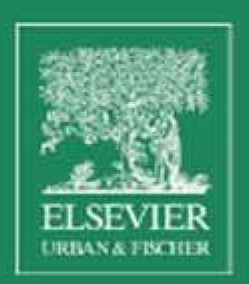


C. Madler K.-W. Jauch
K. Werdan J. Siegrist
F.-G. Pajonk (Hrsg.)



Akutmedizin – Die ersten 24 Stunden

Das NAW-Buch

4. Auflage

ELSEVIER MIT eCME ZERTIFIZIERUNG ELSEVIER

D-HDRC
NOTARZ
DRF

URBAN & FISCHER

C. Madler, K.-W. Jauch, K. Werdan, J. Siegrist, F.-G. Pajonk (Hrsg.)

Akutmedizin – Die ersten 24 Stunden

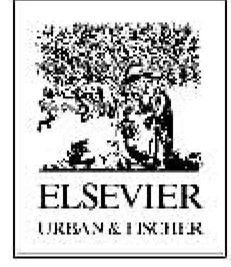
C. Madler, K.-W. Jauch, K. Werdan,
J. Siegrist, F.-G. Pajonk (Hrsg.)

Akutmedizin – Die ersten 24 Stunden

Das NAW-Buch

4., überarbeitete Auflage

Mit Beiträgen von: Frank Ackermann, Hans-Richard Arntz, Costas Bachitis, Jan Bahr, Rüdiger Baumeister, Thomas Bein, Jörg Beneker, Horst Berzewski, Tareg Bey, Bernd W. Böttiger, Jörg Braun, Johannes Brockmeier, Monika Brodmann Maeder, Christiane Bruns, Ute Buerke, Michael Buerke, Jörg Carlsson, Alessandro Cuneo, Albert Diefenbacher, Hans-Georg Dietz, Christian Doehn, Wolf Dombrowsky, Henning Ebelt, Wolfgang Eichler, Klaus Ellinger, Detlev Erdmann, Aristomenis Exadaktylos, Jörg Fiebach, Matthias Fischer, Peter Flüchter, Klaus Friese, Joachim Gardemann, Harald Genzwürker, Max Geraedts, Günter Germann, Goetz A. Giessler, Ute Golombek, Christian Graeb, André Gries, Jürgen Graf, Wilfried Grothe, Roman L. Haberl, Gerhard Hamann, Ernil Hansen, Dirk Härtel, Margit Heier, Konstantin Heinroth, Harald Herkner, Allmuth Hörmann, Friedrich Hofmann, Gunther Hofmann, Rüdiger Holzbach, Werner Hosemann, Peter Hügler, Thomas P. Hüttl, Tanija K. Hüttl, Karl Peter Ittner, Uwe Janssens, Peter M. Jehle, Dieter Jocham, Michael Jonas, Karin Jordan, Holger Kaftan, Franz Kainer, Karl-Georg Kanz, Hans-Peter Kapfhammer, Holger Keßler, Volker Klauß, K. H. Martin Kollmann, Carsten König, Reinhard Kopp, Henning Krause, Thomas Kreutzer, Heiner Krieter, Marion Krüsmann, Christian K. Lackner, Tino Laux, Ulrich Lehmann, Kattrin Lempp, Hans Lilie, Hartmut Link, Thomas Löscher, Thomas Luiz, Jörg Martin, Michael Meier, Michael Meisel, Christa Meisinger, Frank Merkel, Martin Messelken, Thomas Messer, Wolfgang Meyer, Andreas Mielck, Thomas Mittlmeier, Heinzpeter Moecke, Christian Müller, Andreas Müller-Cyran, Marcus Müllner, Wolf-Eberhard Mutschler, Michael Nerlich, Thomas Nicolai, Soheyl Noachtar, Christian Ohmann, Maria Overbeck, Randolph Penning, Oliver Peschel, Michael Pfeifer, Bodo Pichler, Ulrike Pohl-Meuten, Stefan Poloczek, Ansgar Röhrborn, Reinhard Roos, Bernhard R. Ruf, Matthias Ruppert, Martin Ruß, Fred Salomon, Ulrich Schächinger, Thomas Schlechtriemen, Max Schmauß, Hendrik Schmidt, Thomas K. Schmitt, Joachim Schneider, Mirjam Schunk, Fabian Spöhr, Tilmann Steinert, Ulrich Tebbe, Andreas Thierbach, Heike Tobien, Gerhard Trabert, Hans-Joachim Trappe, Beyhan Üner, Odo-Winfried Ullrich, Wolfgang Urbach, Bert Urban, Ulrich van Laak, Matthias Vogel, Peter Vogel, Martin von Bergh, Olaf von dem Knesebeck, Petra Wacker, Rüdiger Wacker, Frithjof Wagner, Marc Warnecke, Manfred Weber, Rolf Weidenhagen, Ludwig Sacha Weilemann, Volker Wenzel, Joachim Wilhelm, Christoph B. Windisch, Hartmut Winkler, Hauke Winter, Hans-Heinrich Wolf, Christian Zellerhoff, Heinz Zimmermann



URBAN & FISCHER München

Zuschriften und Kritik an:
Elsevier GmbH, Urban & Fischer Verlag, Karlstraße 45, 80333 München

Wichtiger Hinweis für den Benutzer
Die Erkenntnisse in der Medizin unterliegen laufendem Wandel durch Forschung und klinische Erfahrungen. Herausgeber und Autoren dieses Werkes haben große Sorgfalt darauf verwendet, dass die in diesem Werk gemachten therapeutischen Angaben (insbesondere hinsichtlich Indikation, Dosierung und unerwünschten Wirkungen) dem derzeitigen Wissensstand entsprechen. Das entbindet den Nutzer dieses Werkes aber nicht von der Verpflichtung, anhand weiterer schriftlicher Informationsquellen zu überprüfen, ob die dort gemachten Angaben von denen in diesem Buch abweichen und seine Verordnung in eigener Verantwortung zu treffen.
Wie allgemein üblich wurden Warenzeichen bzw. Namen (z.B. bei Pharmapräparaten) nicht besonders gekennzeichnet.

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek
Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über http://dnb.d-nb.de abrufbar.

4. Auflage 2009

Der Urban & Fischer Verlag ist ein Imprint der Elsevier GmbH.

09 10 11 12 13 5 4 3 2 1

Um den Textfluss nicht zu stören, wurde bei Patienten und Berufsbezeichnungen die grammatikalisch maskuline Form gewählt. Selbstverständlich sind in diesen Fällen immer Frauen und Männer gemeint.

Planung und Lektorat: Martina Braun und Dr. Barbara Heiden, München
Redaktion: Karin Beifuß, Ohmden-Grubäcker
Herstellung: Petra Laurer, München
Grafiken: Dieter Brokate, Hamburg
Fotos: Die Fotos wurden von dem Autor/den Autoren des jeweiligen Kapitels zur Verfügung gestellt.
Covergestaltung: Spieszdesign Büro für Gestaltung, Neu-Ulm
Titelfotografie: © Pete Leonard/zefa/Corbis
Satz: abavo GmbH, Buchloe; TnQ, Chennai/Indien
Druck und Bindung: Uniprint International, Szekesfehervar/Ungarn

ISBN 978-3-437-22511-6

Aktuelle Informationen finden Sie im Internet unter **www.elsevier.de** und **www.elsevier.com.**

Vorwort

Vor Ihnen liegt ein bewährtes Buch in neuem Gewand – und mit neuem Titel. In der vierten Auflage haben wir uns entschieden, dem „NAW-Buch" den Titel „Akutmedizin" zu geben. „Notfallsituationen verlangen nach Kontinuität in der Versorgung" haben wir bereits im Vorwort zur 3. Auflage betont. Die ärztliche Versorgung von Notfällen endet eben nicht mit der präklinischen notärztlichen Versorgung. Die Entwicklungen im deutschen Gesundheitssystem und in der Notfallmedizin seit der letzten Auflage vor fast 4 Jahren und die Rückmeldungen unserer Leser haben deutlich gemacht, dass eine Trennung von präklinischer Notfallmedizin, Versorgung in einer (interdisziplinären) Notaufnahme und Notfällen innerhalb einer Klinik nicht mehr zeitgemäß und sinnvoll ist. Auch die Notfallmedizin spezialisiert sich zunehmend und überschreitet die Grenzen der traditionellen Versorgung. Die Schnittstellen gewinnen an Bedeutung. Gefordert ist eine Versorgung, die konzeptorientiert und, wo möglich, evidenzbasiert ist. Die präklinisch beginnt und ohne Verzug und ohne Brüche in der Notaufnahme fortgeführt wird. Darüber hinaus hat sich das Verständnis, was ein Notfall ist, gewandelt. Angesichts von 2 Millionen Notarzteinsätzen pro Jahr in Deutschland wird der Notarzt nicht nur – oder sogar nur zum geringeren Teil – mit Notfällen konfrontiert, die tatsächlich vital bedrohlich sind oder unmittelbar bedrohlich werden können. Er muss zu einem gewissen Teil auch die hausärztliche notdienstliche Versorgung übernehmen.

Der neue Titel spiegelt dies wider. Einerseits glauben wir, damit den geänderten Versorgungsrealitäten besser gerecht zu werden. Andererseits möchten wir deutlich machen, dass wir den Weg von der Notfall- zur Akutmedizin aktiv begleiten und mitgestalten wollen.

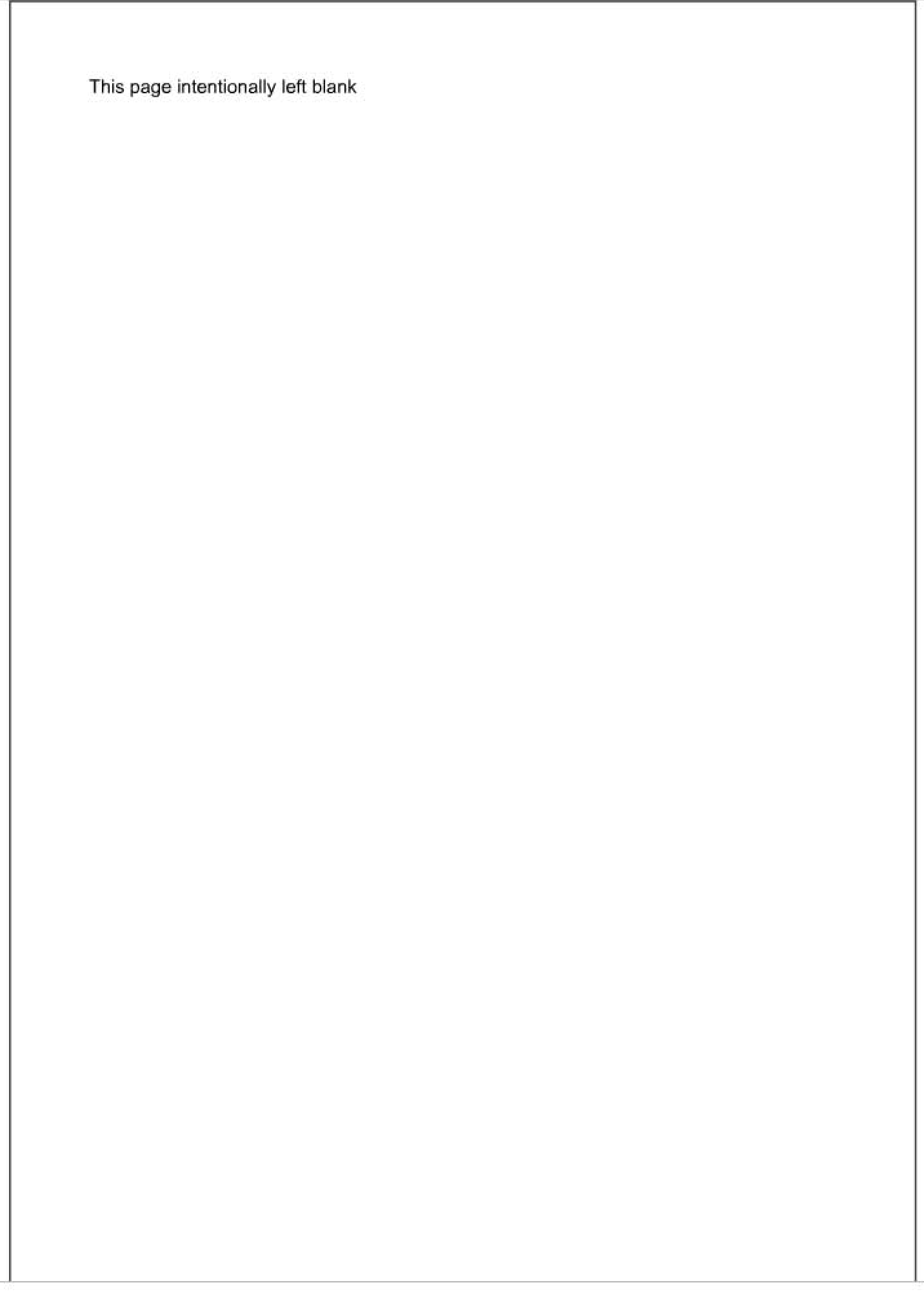
Auch die vierte Auflage setzt auf die bewährte Einteilung der Vorauflage. Die Kapitel wurden gründlich überarbeitet oder aktualisiert. Bewusst haben wir uns nicht nur auf das „Wie" des Handelns beschränkt, sondern auch das „Warum" dargestellt, um auch das zunehmend erkennbare wissenschaftliche Fundament der Notfallmedizin abzubilden, welches für die Weiterentwicklung eines Fachs unerlässlich ist. Neue Kapitel, die die Schnittstellen zwischen den Versorgungsstufen darstellen, wurden hinzugefügt oder in den Vordergrund gestellt.

Darüber hinaus betreten wir mit dieser Auflage auch erstmals die elektronische Welt: Auf der Webseite Elsevier.de werden neue Entwicklungen und Erkenntnisse zeitnah eingestellt. Wir bieten zusätzliche Kapitel mit wertvollen Hintergrundinformationen online an, z.B. zum Thema „Informationstechnologie in der Akutmedizin". Außerdem finden Sie dort auch interessante akutmedizinische Kasuistiken, für die Sie Fortbildungspunkte erwerben können.

Die Herausgeber danken allen Autoren für die bereitwillige Umsetzung dieses neuen Konzepts und für die vielen freiwilligen Stunden, die sie in die Erstellung der Manuskripte eingebracht haben. Auch dem Verlag sei ausdrücklich gedankt, die Entwicklung des „NAW-Buchs" konsequent und mutig zu begleiten und zu unterstützen. Besondere Anerkennung gebührt Frau Dr. Barbara Heiden für die beharrliche und freundliche Geduld, Stringenz und Motivation. Ohne sie hätte das Buch nicht in so kurzer Zeit und in dieser Qualität entstehen können.

Und nicht zuletzt danken wir den treuen Lesern des „NAW-Buchs" und hoffen, dass sie die Veränderung zur „Akutmedizin" annehmen und mitgestalten können. Wir sind auf diesem Weg mehr denn je auf die kritische Rückmeldung unserer Leser angewiesen, damit wir ihnen auch in Zukunft alle relevanten Erkenntnisse inhaltlich fundiert, aktuell und in angemessener Struktur und Didaktik präsentieren können. Akutmedizin bleibt spannend!

Februar 2009
Die Herausgeber



This page intentionally left blank

Autorenverzeichnis

Herausgeber

Prof. Dr. med. Christian Madler
Institut für Anästhesiologie und Notfallmedizin
Westpfalz-Klinikum GmbH
Hellmut-Hartert-Str. 1
67655 Kaiserslautern

Prof. Dr. med. Dr. h.c. mult. Karl-Walter Jauch
Chirurgische Klinik und Poliklinik
Klinikum der Universität München
Campus Großhadern
Marchioninistr. 15
81377 München

Prof. Dr. med. Karl Werdan
Klinik und Poliklinik für Innere Medizin III
Universitätsklinikum Halle (Saale)
Ernst-Grube-Str. 40
06120 Halle (Saale)

Prof. Dr. phil. Johannes Siegrist
Institut für Medizinische Soziologie
Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf
Universitätsstr. 1
40001 Düsseldorf

Prof. Dr. med. Frank-Gerald Pajonk
Privat-Nerven-Klinik Dr. med. Kurt Fontheim
Lindenstraße 15
38704 Lindenburg

Autoren

Prof. Dr. med. Hans-Richard Arntz
Medizinische Klinik
Charité – Universitätsmedizin Berlin
Campus Benjamin Franklin
Hindenburgdamm 30
12200 Berlin

Dr. med. Costas Bachitis
Aganippis 6
15773 Zografu
Griechenland

Dr. med. Jan Bahr
Zentrum Anaesthesiologie
Rettungs- und Intensivmedizin
Universitätsmedizin Göttingen
Georg-August-Universität
Robert-Koch-Str. 40
37075 Göttingen

Prof. Dr. med. Rüdiger Baumeister
Chirurgische Klinik und Poliklinik
Klinikum der Universität München
Campus Großhadern
Marchioninistr. 15
81377 München

Prof. Dr. med. Thomas Bein
Klinik für Anästhesiologie
Klinikum der Universität Regensburg
Franz-Josef-Strauß-Allee 11
93042 Regensburg

Dr. med. Jörg Beneker
Rettungswesen/Unfallkrankenhaus Berlin
Warener Str. 7
12683 Berlin

Prof. Dr. med. Horst Berzewski
Hochschulambulanz Psychiatrie
Charité – Universitätsmedizin Berlin
Campus Charité Mitte
Chariteplatz 1
10117 Berlin

Prof. Dr. med. Tareg Bey
UCI Medical Center
Department of Emergency Medicine
University of California, Irvine
101 The City Drive, Rte. 128
Orange, CA 92868, USA

Prof. Dr. med. Bernd W. Böttiger
Klinik für Anästhesiologie und Operative Intensivmedizin
Universitätsklinikum Köln
Kerpener Straße 62
50937 Köln

Dr. med. Jörg Braun
German Air Rescue
Deutsche Rettungsflugwacht e.V.
Rita-Maiburg-Str. 2
70794 Filderstadt

Dr. med. Johannes Brockmeier
Fachbereich I – Kardiologie und Angiologie
Klinikum Lippe-Detmold
Röntgenstr. 18
32756 Detmold

Dr. med. Monika Brodmann Maeder
Univ. Notfallzentrum
Inselspital
3010 Bern
Schweiz

PD Dr. med. Christiane Bruns
Chirurgische Klinik und Poliklinik
Klinikum der Universität München
Campus Großhadern
Marchioninistr. 15
81377 München

Dr. med. Ute Buerke
Klinik und Poliklinik für Innere Medizin III
Universitätsklinikum Halle (Saale)
Ernst-Grube-Str. 40
06120 Halle (Saale)

Prof. Dr. med. Michael Buerke
Klinik und Poliklinik für Innere Medizin III
Universitätsklinikum Halle (Saale)
Ernst-Grube-Str. 40
06120 Halle (Saale)

PD Dr. med. Jörg Carlsson
Sektionsöverläkare kardiologi
Medicinska kliniken/Länssjukhuset i Kalmar
Lasarettsvägen
S-391 85 Kalmar
Schweden

Dr. med. Alessandro Cuneo
Fachbereich I – Kardiologie und Angiologie
Klinikum Lippe-Detmold
Röntgenstr. 18
32756 Detmold

Prof. Dr. med. Albert Diefenbacher
Abteilung für Psychiatrie
Psychotherapie und Psychosomatik
Evangelisches Krankenhaus Königin Elisabeth
Herzberge gGmbH
Herzbergstr. 79
10365 Berlin

Prof. Dr. med. Hans-Georg Dietz
Kinderchirurgische Klinik im Dr. von Haunerschen Kinderspital
Klinikum der Universität München
Campus Innenstadt
Lindwurmstr. 4
80337 München

PD Dr. med. Christian Doehn
Klinik für Urologie
Universitätsklinikum Schleswig-Holstein
Campus Lübeck
Ratzeburger Allee 160
23538 Lübeck

Prof. Dr. med. Wolf Dombrowsky
Institut für Sozialwissenschaften
Christian-Albrechts-Universität
Westring 400
24098 Kiel

Dr. med. Henning Ebelt
Universitätsklinik und Poliklinik für Innere Medizin III
Universitätsklinikum Halle (Saale)
Ernst-Grube-Str. 40
06120 Halle (Saale)

PD Dr. med. Wolfgang Eichler
Klinik für Anästhesiologie
Universitätsklinikum Schleswig-Holstein
Campus Lübeck
23538 Lübeck

Prof. Dr. med. Klaus Ellinger
Klinik für Anästhesie, Intensiv- und Notfallmedizin und Schmerztherapie
Krankenhaus St. Elisabeth
Oberschwabenklinik GmbH
Elisabethenstr. 15
88212 Ravensburg

Prof. Dr. med. Detlev Erdmann
M.H.Sc., Divison of Plastic
Reconstructive, Maxillofacial and Oral Surgery
DUMC Box 3181
Durham
NC 27710, USA

PD Dr. med. Aristomenis Exadaktylos
Univ. Notfallzentrum
Inselspital, 3010 Bern
Schweiz

Dipl.-Ing. Jörg Fiebach,
Abteilung Technik
Branddirektion München
An der Hauptfeuerwache 8
80331 München

Prof. Dr. med. Matthias Fischer
Klinik für Anästhesie, Operative Intensivmedizin und Schmerztherapie
Klinik am Eichert
Eichertstr. 3
73035 Göppingen

Peter Flüchter
Privat-Nerven-Klinik Dr. med. Kurt Fontheim
Lindenstraße 15
38704 Lindenburg

Prof. Dr. med. Klaus Friese
Klinik und Poliklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe, Klinikum der Universität München
Campus Klinikum Innenstadt und Campus Klinikum Großhadern
Maistraße 11
80337 München

Prof. Dr. med. Joachim Gardemann
Kompetenzzentrum Humanitäre Hilfe
Fachhochschule Münster
Corrensstraße 25
48149 Münster

PD Dr. med. Harald Genzwürker
Klinik für Anästhesiologie und Intensivmedizin,
Neckar-Odenwald-Kliniken gGmbH
Standorte Buchen und Mosbach
Dr.-Konrad-Adenauer-Str. 37
74722 Buchen

Prof. Dr. med. Max Geraedts
Institut für Gesundheitssystemforschung
Universität Witten/Herdecke
Alfred-Herrhausen-Str. 50
58448 Witten

Prof. Dr. med. Günter Germann
Klinik für Hand-, Plastische und Rekonstruktive Chirurgie – Schwerbrandverletztenzentrum
Berufsgenossenschaftliche Unfallklinik Ludwigshafen
Ludwig-Guttmann-Str. 13
67071 Ludwigshafen

Dr. med. Goetz A. Giessler
Klinik für Hand-, Plastische und Rekonstruktive Chirurgie – Schwerbrandverletztenzentrum
Berufsgenossenschaftliche Unfallklinik Ludwigshafen
Ludwig-Guttmann-Str. 13
67071 Ludwigshafen

Dr. med. Ute Golombek
Abteilung für Psychiatrie
Psychotherapie und Psychosomatik
Evangelisches Krankenhaus Königin Elisabeth Herzberge gGmbH
Herzbergstr. 79
10365 Berlin

PD Dr. med. Christian Graeb
Chirurgische Klinik und Poliklinik
Klinikum der Universität München
Campus Großhadern
Marchioninistr. 15
81377 München

PD Dr. med. Jürgen Graf
Klinik für Anästhesie und Intensivtherapie
Klinik für Herz- und thorakale Gefäßchirurgie
Philipps-Universität Marburg
Universitätsklinikum Gießen und Marburg GmbH
Standort Marburg
Baldingerstraße
35043 Marburg

Dr. med. Wilfried Grothe
Tumorklinik, Klinikum Fulda gAG
Pacelliallee 4
36043 Fulda

Prof. Dr. med. Roman L. Haberl
Klinik für Neurologie
Neurologische Frührehabilitation
Neurophysiologie und Stroke Unit,
Klinikum Harlaching
Städtisches Klinikum München GmbH
Sanatoriumsplatz 2
81545 München

Prof. Dr. med. Gerhard Hamann
Klinik für Neurologie
HSK, Dr. Horst Schmidt Klinik GmbH
Ludwig-Erhard-Str. 100
65199 Wiesbaden

Prof. Dr. med. Dr. rer. nat. Ernil Hansen
Klinik für Anästhesiologie
Klinikum der Universität Regensburg
Franz-Josef-Strauß-Allee 11
93053 Regensburg

Dr. med. Dirk Härtel
Fachbereich I – Kardiologie und Angiologie
Klinikum Lippe-Detmold
Röntgenstr. 18
32756 Detmold

Dr. med. Margit Heier
MONICA/KORA-Projekt
Herzinfarktregister im Zentralklinikum Augsburg
Steglinstraße 2
86156 Augsburg

Dr. med. Konstantin Heinroth
Universitätsklinik und Poliklinik für
Innere Medizin III
Universitätsklinikum Halle (Saale)
Ernst-Grube-Str. 40
06120 Halle (Saale)

Dr. med. Harald Herkner
Universitätsklinik für Notfallmedizin
Allgemeines Krankenhaus der Stadt Wien
Währinger Gürtel 18–20
1090 Wien
Österreich

Allmuth Hörmann
Helmholtz Zentrum München
Deutsches Forschungszentrum für
Gesundheit und Umwelt
Ingolstädter Landstraße 1
85764 Neuherberg

Prof. Dr. rer. nat. Dr. med. Friedrich Hofmann
Fachbereich D/Abteilung Sicherheitstechnik
Bergische Universität Wuppertal
Gaußstr. 20
42097 Wuppertal

Prof. Dr. med. Dr. rer. nat. Gunther Hofmann
Klinik für Unfall-, Hand- und
Wiederherstellungschirurgie
Friedrich-Schiller-Universität Jena
Erlanger Allee 101
07747 Jena;
Klinik für Unfall- und Wiederherstellungschirurgie
Berufsgenossenschaftliche Kliniken Bergmannstrost
Merseburger Str. 165
06112 Halle (Saale)

Dr. med. Rüdiger Holzbach
Psychiatrie – Psychotherapie – Psychosomatik
LWL-Klinik Warstein
Franz-Hegemann-Str. 23
59581 Warstein

Prof. Dr. med. Werner Hosemann
Klinik und Poliklinik für Hals-, Nasen-, Ohrenkrankheiten, Kopf- und Halschirurgie
Universitätsklinikum der Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald
Walther-Rathenau-Str. 43–45
17475 Greifswald

Dr. med. Peter Hügler
Klinik für Anästhesie
Intensivmedizin und Schmerztherapie,
Knappschaftskrankenhaus Bottrop
Osterfelder Str. 157
46242 Bottrop

PD Dr. med. Thomas P. Hüttl
Chirurgische Klinik und Poliklinik
Klinikum der Universität München
Campus Großhadern
Marchioninistr. 15
81377 München

Dr. med. Tanija K. Hüttl
Anästhesieabteilung
Universitätskinderspital Zürich
Steinwiesstr. 75
8032 Zürich
Schweiz

Dr. med. Karl Peter Ittner
Klinik für Anästhesiologie
Klinikum der Universität Regensburg
Franz-Josef-Strauß-Allee 11
93042 Regensburg

Prof. Dr. med. Uwe Janssens
Innere Medizin, St.-Antonius-Hospital
Dechant-Decker-Str. 8
52249 Eschweiler

Prof. Dr. med. Peter M. Jehle
Klinik für Innere Medizin
Ev. Krankenhaus der Paul-Gerhardt-Stiftung
Paul-Gerhardt-Straße 42–45
06886 Wittenberg

Prof. Dr. med. Dieter Jocham
Klinik für Urologie
Universitätsklinikum Schleswig-Holstein
Campus Lübeck
Ratzeburger Allee 160
23538 Lübeck

Dr. med. Michael Jonas
Orthopädie und Unfallchirurgie
St. Josef Krankenhaus GmbH Moers
Asberger Str. 4
47441 Moers

Dr. med. Karin Jordan
Klinik und Poliklinik für Innere Medizin IV
Universitätsklinikum Halle (Saale)
Ernst-Grube-Str. 40
06120 Halle (Saale)

PD Dr. med. Holger Kaftan
Klinik und Poliklinik für Hals-, Nasen-, Ohrenkrankheiten, Kopf- und Halschirurgie
Universitätsklinikum der Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald
Walther-Rathenau-Str. 43–45
17475 Greifswald

Prof. Dr. med. Franz Kainer
Klinik und Poliklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe
Klinikum der Universität München
Campus Klinikum Innenstadt
Maistraße 11
80337 München

PD Dr. med. Karl-Georg Kanz
Chirurgische Klinik und Poliklinik
Klinikum der Universität München
Campus Großhadern
Marchioninistr. 15
81377 München

Prof. Dr. med. Dr. phil. Hans-Peter Kapfhammer
Universitäts-Klinik für Psychiatrie,
Medizinische Universität Graz
Auenbruggerplatz 31
8036 Graz
Österreich

Dr. med. Holger Keßler
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Universitätsklinikum des Saarlandes
Kirrberger Straße
66421 Homburg (Saar)

Prof. Dr. med. Volker Klauß
Mathildenstraße 8
Augenklinik der Ludwig-Maximilians-Universität
Mathildenstraße 8
80336 München

Dr. med. K. H. Martin Kollmann
Department of Ophthalmology
University of Nairobi
P.O. Box 19676 (KNH) 00202
Nairobi
Kenia

Dr. med. Carsten König
Oberbilker Allee 27
40215 Düsseldorf

Dr. med. Reinhard Kopp
Chirurgische Klinik und Poliklinik
Klinikum der Universität München
Campus Großhadern
Marchioninistr.15
81377 München

Dr. med. Henning Krause
Abteilung für Anästhesiologie und Operative Intensivmedizin
Asklepios Klinik Barmbek
Rübenkamp 220
22291 Hamburg

Dr. med. Thomas Kreutzer
Augenklinik der Ludwig-Maximilians-Universität München
Mathildenstr. 8
80336 München

PD Dr. med. Heiner Krieter
Klinik für Anästhesiologie und
Operative Intensivmedizin
Fakultät für Klinische Medizin Mannheim
Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg
Theodor-Kutzer-Ufer 1–3
68167 Mannheim

Dipl.-Psych. Marion Krüsmann
Lutzstr. 20
80687 München

Prof. Dr. med. Christian K. Lackner
Institut für Notfallmedizin und Medizinmanagement
Klinikum der Universität München
Schillerstraße 53
80336 München

Dr. med. Tino Laux
Institut für Anästhesiologie und Notfallmedizin
Westpfalz-Klinikum GmbH
Hellmut-Hartert-Str. 1
67655 Kaiserslautern

Dr. med. Ulrich Lehmann
Abteilung für Anästhesie
Krankenhaus Bad Arolsen
Große Allee 50
34454 Bad Arolsen

Kattrin Lempp
Médecins Sans Frontières – Ärzte ohne Grenzen
Am Köllnischen Park 1
10179 Berlin

Prof. Dr. med. Hans Lilie
Lehrstuhl für Strafrecht, Strafprozessrecht
Juristische Fakultät der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg
Universitätsplatz 6
06108 Halle (Saale)

Prof. Dr. med. Hartmut Link
Medizinische Klinik I
Westpfalz-Klinikum GmbH
Hellmut-Hartert-Straße 1
67655 Kaiserslautern

Prof. Dr. med. Thomas Löscher
Abteilung für Infektions- und Tropenmedizin
Ludwig-Maximilians-Universität München
Leopoldstraße 5
80802 München

Dr. med. Thomas Luiz
IESE – Institut für Experimentelles Software Engeneering
Fraunhofer Platz 1
67663 Kaiserslautern

Dr. med. Jörg Martin
Klinik für Anästhesie,
Operative Intensivmedizin und Schmerztherapie
Klinik am Eichert
Eichertstr. 3
73035 Göppingen

Michael Meier
Klinik für Anästhesiologie und Operative Intensivmedizin
Zentralklinikum Augsburg
Stenglinstr. 2
86156 Augsburg

Dr. med. Michael Meisel
Klinik für Innere Medizin und Geriatrie
Diakonissenkrankenhaus Dessau
Gropiusallee 3
06846 Dessau

PD Dr. med. Christa Meisinger
MPH, Helmholtz Zentrum München
Deutsches Forschungszentrum für Gesundheit und Umwelt (GmbH)
Institut für Epidemiologie
Ingolstädter Landstraße 1
85764 Neuherberg

Dr. med. Frank Merkel
Medizinische Klinik I, Krankenhaus Merheim
Kliniken der Stadt Köln
Ostmerheimer Str. 200
51109 Köln

Dr. med. Martin Messelken
Klinik für Anästhesie, Operative Intensivmedizin und Schmerztherapie
Klinik am Eichert
Eichertstr. 3
73035 Göppingen

PD Dr. med. Thomas Messer
Bezirkskrankenhaus Augsburg
Dr.-Mack-Straße 1
86156 Augsburg

Dr. med. Wolfgang Meyer
London School of Medicine
St. Bartholomew's and the Royal London School of Medicine
Queen Mary University of London
48 Kidbrooke Park Road
London SE3 0DU
Großbritannien

Dr. phil. Andreas Mielck
Helmholtz Zentrum München
Deutsches Forschungszentrum für Gesundheit und Umwelt
Institut für Gesundheitsökonomie und Management im Gesundheitswesen
Postfach 1129
85758 Neuherberg

Prof. Dr. med. Thomas Mittlmeier
Abteilung für Unfall- und Wiederherstellungschirurgie
Chirurgische Klinik und Poliklinik
Universitätsklinikum Rostock
Schillingallee 35
18057 Rostock

Dr. med. Heinzpeter Moecke
Asklepios Kliniken Verwaltungsgesellschaft
Konzernbereich Medizin und Wissenschaft
Lohmühlenstr. 5, Haus P
20099 Hamburg

Prof. Dr. med. Christian Müller
Klinik für Allgemein-, Viszeral-, Thorax- und Gefäßchirurgie
Kath. Marienkrankenhaus gGmbH
Alfredstr. 9
22087 Hamburg

Dr. phil. Andreas Müller-Cyran
M.A., Diakon, Erzbischöfliches Ordinariat München
Fachbereich Notfallseelsorge
Michael-Hartig-Weg 6
81929 München

Prof. Dr. med. Marcus Müllner
Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit
Bereich PharmMed
Schnirchgasse 9
1030 Wien
Österreich

Prof. Dr. med. Wolf-Eberhard Mutschler
Chirurgische Klinik und Poliklinik Innenstadt
Klinikum der Universität München
Campus Innenstadt
Nussbaumstr. 20
80336 München

Prof. Dr. med. Michael Nerlich
Abteilung für Unfallchirurgie
Klinikum der Universität Regensburg
Franz-Josef-Strauß-Allee 11
93053 Regensburg

Prof. Dr. med. Thomas Nicolai
Kinderklinik und Kinderpoliklinik
Haunersches Kinderspital
Klinikum der Universität München
Campus Innenstadt
Lindwurmstr. 4
80337 München

Prof. Dr. med. Soheyl Noachtar
Epilepsie-Zentrum, Neurologische Klinik
Klinikum der Universität München
Campus Großhadern
Marchioninistr. 15
81377 München

Prof. Dr. rer. nat. Christian Ohmann
Koordinierungszentrum für Klinische Studien
Universitätsklinikum Heinrich-Heine-Universität
Moorenstr. 5
40225 Düsseldorf

Dr. med. Maria Overbeck
Médecins Sans Frontières – Ärzte ohne Grenzen
Am Köllnischen Park 1
10179 Berlin

Prof. Dr. med. Randolph Penning
Institut für Rechtsmedizin
Ludwig-Maximilians-Universität München
Nussbaumstr. 26
80336 München

Dr. med. Oliver Peschel
Institut für Rechtsmedizin
Ludwig-Maximilians-Universität München
Nussbaumstr. 26
80336 München

Prof. Dr. med. Michael Pfeifer
Klinik Donaustauf
Universität Regensburg
Ludwigstr. 68
93093 Donaustauf

Dr. med. Bodo Pichler
Institut für Anästhesiologie und Notfallmedizin
Westpfalz-Klinikum Kaiserslautern GmbH
Hellmut-Hartert-Str. 1
67655 Kaiserslautern

Ulrike Pohl-Meuten
Fachhochschule Köln
Cologne University of Applied Science
Betzdorfer Straße 2
50679 Köln

Dr. med. Stefan Poloczek
MPH, Senatsverwaltung für Gesundheit, Umwelt und Verbraucherschutz
Referat IV D – Infektionsschutz, Umwelthygiene, Notfallvorsorge
Oranienstr. 106
10969 Berlin

PD Dr. med. Ansgar Röhrborn
Klinik für Allgemein-, Visceral- und Thoraxchirurgie
St. Marien-Hospital Hamm
Nassauerstraße 13–19
59065 Hamm

Prof. Dr. med. Reinhard Roos
Klinik für Kinder- und Jugendmedizin
Klinikum Harlaching
Städtisches Klinikum München GmbH
Sanatoriumsplatz 2
81545 München

Prof. Dr. med. Bernhard R. Ruf
2. Klinik für Innere Medizin
Klinikum St. Georg GgmbH
Delitzscher Str. 141
04129 Leipzig

Dr. med. Matthias Ruppert
ADAC-Luftrettung GmbH
Am Westpark 8
81373 München

Dr. med. Martin Ruß
Klinik und Poliklinik für Innere Medizin III
Universitätsklinikum Halle (Saale)
Ernst-Grube-Str. 40
06120 Halle (Saale)

PD Dr. med. Fred Salomon
Fachbereich VIII
Anästhesie und Intensivmedizin
Klinikum Lippe-Lemgo
Rintelner Straße 85
32657 Lemgo

Dr. med. Ulrich Schächinger
Abteilung für Unfallchirurgie
Klinikum der Universität Regensburg
Franz-Josef-Strauß-Allee 11
93053 Regensburg

Dr. med. Thomas Schlechtriemen
Rettungszweckverband Saar
Saarpfalz-Park 9
66450 Bexbach

Prof. Dr. med. Max Schmauß
Klinik für Psychiatrie
Psychotherapie und Psychosomatik
Bezirkskrankenhaus Augsburg
Dr.-Mack-Straße 1
86156 Augsburg

PD Dr. med. Hendrik Schmidt
Klinik und Poliklinik für Innere Medizin III
Universitätsklinikum Halle (Saale)
Ernst-Grube-Str. 40
06120 Halle (Saale)

Dr. med. Thomas K. Schmitt
Klinik für Anästhesiologie und Operative Intensivmedizin
Zentralklinikum Augsburg
Stenglinstraße 2
86156 Augsburg

Prof. Dr. med. Joachim Schneider
Institut und Poliklinik für Arbeits- und Sozialmedizin
Justus-Liebig-Universität Gießen
Aulweg 129/III
35385 Gießen

Dr. med. Mirjam Schunk
Abteilung für Infektions- und Tropenmedizin
Ludwig-Maximilians-Universität München
Leopoldstraße 5
80802 München

Dr. med. Fabian Spöhr
Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie und Operative Intensivmedizin
Universitätsklinikum Köln
Kerpener Straße 62
50937 Köln

Prof. Dr. med. Tilmann Steinert
Abteilung für Psychiatrie I der Universität Ulm
Zentrum für Psychiatrie Südwürttemberg
Postfach 2044
88190 Ravensburg

Prof. Dr. med. Ulrich Tebbe
Fachbereich I – Kardiologie und Angiologie
Klinikum Lippe-Detmold
Röntgenstr. 18
32756 Detmold

Dr. med. Andreas Thierbach
Klinik für Anästhesie, Intensivmedizin, Notfallmedizin und Schmerztherapie
Klinikum Idar-Oberstein GmbH
Dr.-Ottmar-Kohler-Str. 2
55743 Idar-Oberstein

Dr. med. Heike Tobien
Via Maria 184
03020 Casamari
Veroli (Fr)
Italien

Prof. Dr. med. Gerhard Trabert
Verein Armut und Gesundheit in Deutschland
Barbarossastr. 4
55118 Mainz

Prof. Dr. med. Hans-Joachim Trappe
Medizinische Universität – Klinik II
Ruhr-Universität Bochum
Hölkeskampring 40
44625 Herne

B.A. Beyhan Üner
Füllenbachstr. 7
40474 Düsseldorf

Dr. med. Odo-Winfried Ullrich
Klinik und Poliklinik für Neurochirurgie
Universitätsklinikum Regensburg
Franz-Josef-Strauß-Allee 11
93042 Regensburg

Dr. med. Wolfgang Urbach
Abteilung für Anästhesie, Intensivmedizin und Schmerztherapie, Kreiskrankenhaus Rendsburg – Eckernförde
Schleswiger Str. 114–116
24340 Eckernförde

Dr. med. Bert Urban
Institut für Notfallmedizin und Medizinmanagement
Klinikum der Universität München
Schillerstr. 53
80336 München

Dr. med. Ulrich van Laak
Schifffahrtmedizinisches Institut der Marine
Koppenpahler Allee 120
24119 Kronshagen

Dr. med. Matthias Vogel
Abteilung für Wirbelsäulen- und Rückenmarkverletzte
Berufsgenossenschaftliche Unfallklinik Murnau
Prof.-Küntscher-Str. 8
82418 Murnau

PD Dr. med. Peter Vogel
Chirurgische Klinik 1
Klinikum Friedrichshafen GmbH
Röntgenstr. 2
88048 Friedrichshafen

Dr. med. Martin von Bergh
Von Bergh Global Medical Consulting
Schulstraße 5
65582 Diez

Prof. Dr. phil. Olaf von dem Knesebeck
Institut für Medizin-Soziologie
Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf
Martinistraße 52
20246 Hamburg

Dr. med. Petra Wacker
Medizinische Klinik I
Klinikum Peine gGmbH
Virchowstraße 8h
31221 Peine

Dr. med. Rüdiger Wacker
Medizinische Klinik I
Kreiskrankenhaus Gifhorn GmbH
Bergstr. 30
38518 Gifhorn

Dr. med. Frithjof Wagner
Berufsgenossenschaftliche Unfallklinik Murnau
Prof.-Küntscher-Str. 8
82418 Murnau

Dr. med. Marc Warnecke
Abteilung Abhängigkeitserkrankungen
Rheinische Kliniken Düsseldorf
Klinikum der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf
Bergische Landstraße 2
40629 Düsseldorf

Prof. Dr. med. Manfred Weber
Medizinische Klinik I, Krankenhaus Merheim
Kliniken der Stadt Köln
Ostmerheimer Str. 200
51109 Köln

Dr. med. Rolf Weidenhagen
Chirurgische Klinik und Poliklinik
Klinikum der Universität München
Campus Großhadern
Marchioninistr. 15
81377 München

Prof. Dr. med. Ludwig Sacha Weilemann
II. Medizinische Klinik und Poliklinik
Klinische Toxikologie
Klinikum der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz
Langenbeckstr. 1
55131 Mainz

Prof. Dr. med. Volker Wenzel
M.Sc., Medizinische Universität Innsbruck
Universitätsklinik für Anaesthesie und Allgemeine Intensivmedizin
Anichstraße 35
6020 Innsbruck
Österreich

Dr. med. Joachim Wilhelm
Klinik und Poliklinik für Innere Medizin III
Universitätsklinikum Halle (Saale)
Ernst-Grube-Str. 40
06120 Halle (Saale)

Dr. med. Christoph B. Windisch
Lehrstuhl für Orthopädie des Universitätsklinikums
Medizinische Fakultät
Friedrich-Schiller-Universität Jena
Waldkrankenhaus „Rudolf-Elle“ GmbH
Klosterlausnitzer Str. 81
07607 Eisenberg

PD Dr. med. Hartmut Winkler
Unfallchirurgische Klinik
Westpfalz-Klinikum Kaiserslautern GmbH
Hellmut-Hartert-Str. 1
67655 Kaiserslautern

Dr. med. Hauke Winter
Chirurgische Klinik und Poliklinik
Klinikum der Universität München
Campus Großhadern
Marchioninistr. 15
81377 München

Dr. med. Hans-Heinrich Wolf
Klinik und Poliklinik für Innere Medizin IV
Universitätsklinikum Halle (Saale)
Ernst-Grube-Str. 40
06120 Halle (Saale)

Dr. med. Christian Zellerhoff
Fachbereich I – Kardiologie und Angiologie
Klinikum Lippe-Detmold
Röntgenstr. 18
32756 Detmold

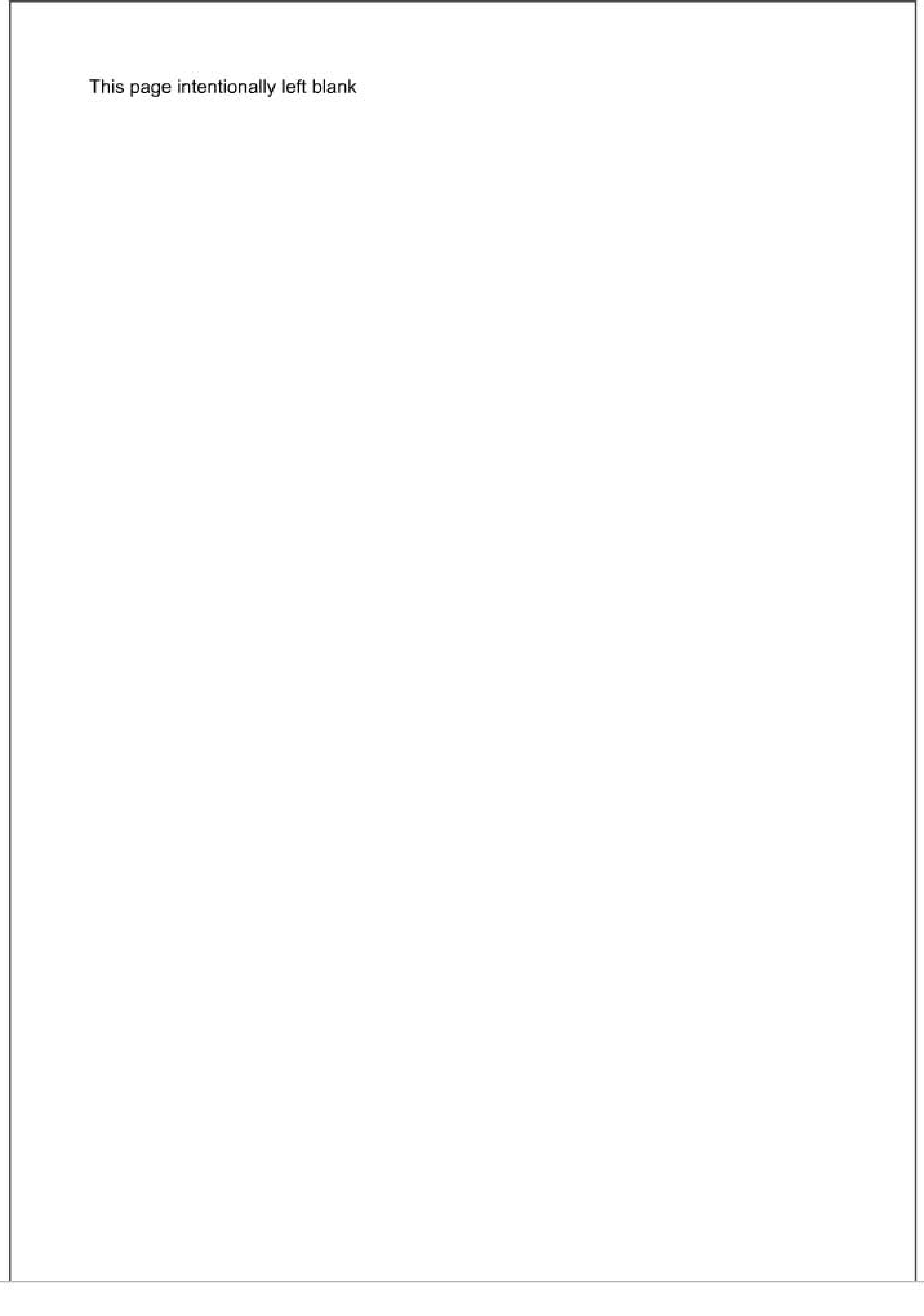
Prof. Dr. med. Heinz Zimmermann
Univ. Notfallzentrum
Inselspital
Universität Bern
3010 Bern
Schweiz

Nach der 3. Auflage ausgeschiedene Autoren

- Prof. Dr. med. K.-H. Altemeyer, Saarbrücken
- Prof. Dr. med. Helmuth Forst, Augsburg
- Prof. Dr. med. Frank-Detlef Goebel, München
- Prof. Dr. med. Johannes Gostomzyk, Augsburg
- Dr. Nejla Gültekin, Hamburg
- Ralf Hennen, Halle (Saale)
- Dr. med. A. Christoph, Nürnberg
- Dr. Martin Hofmeister, Murnau
- Dipl.-Ing. P. Günther Hölzl, München
- Dr. med. Piotr Kasprzak, Regensburg
- Dr. med. Thomas Kohler, Ravensburg
- Prof. Dr. med. Heinz Laubenthal, Bochum
- Dr. med. Hannelore Löwel, Berlin
- Dr. med. Bodo Pichler, Karlsruhe
- Dr. med. Johann Preßl, Augsburg
- Dr. med. Roland Prondzinsky, Merseburg
- Dr. med. S. Reith, Eschweiler
- Prof. Dr. med. Felix Rosenow, Marburg
- Prof. Dr. med. Peter Sefrin, Würzburg
- Dr. med. Clemens Sirtl, Bochum
- Dr. med. Eckhard Sorges, Höxter

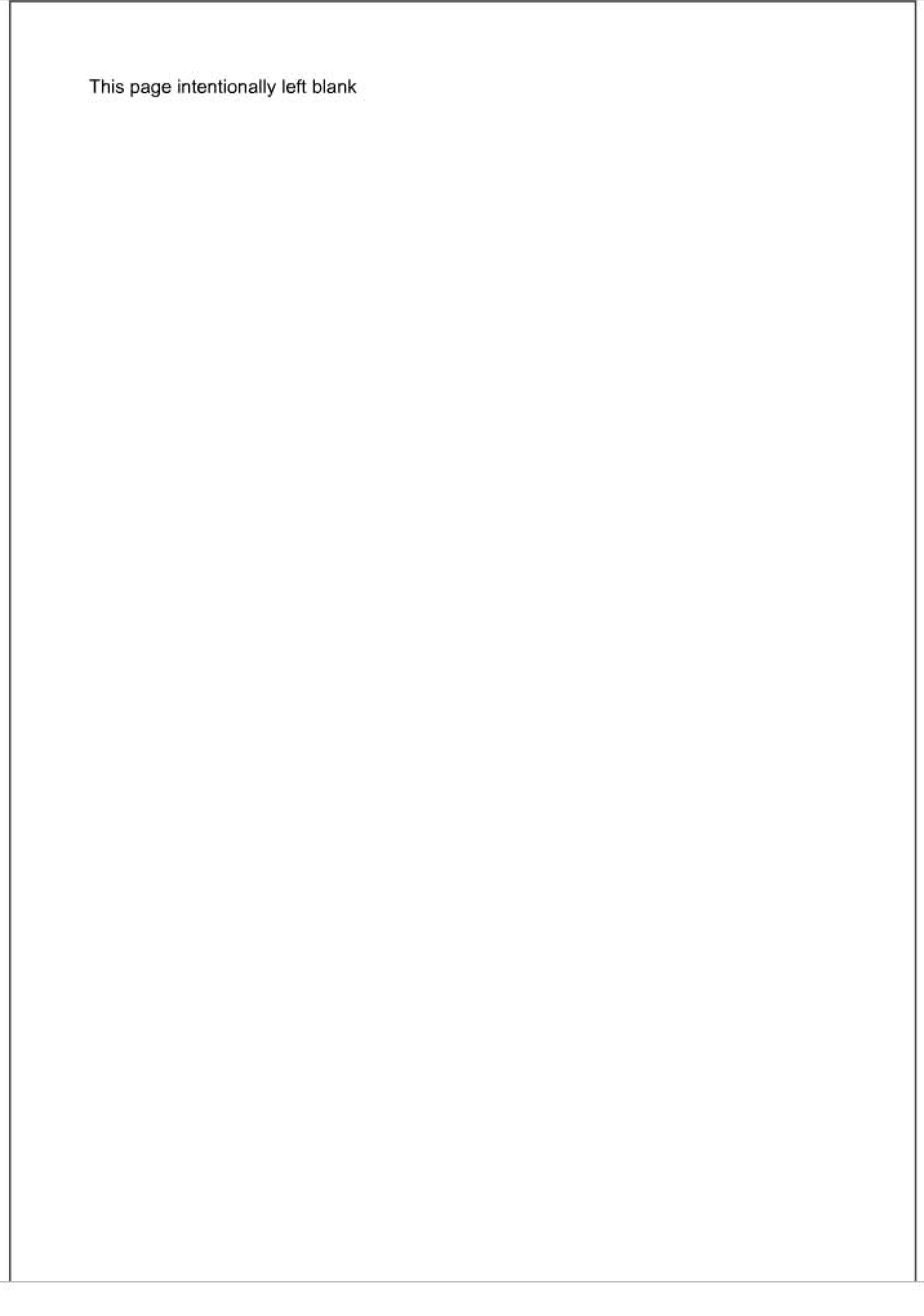
Inhaltsverzeichnis

* Diese Beiträge finden Sie über Ihren persönlichen Zugang zum Online-Angebot für dieses Buch unter **www.elsevier.de**



This page intentionally left blank

I Quo vadis?


This page intentionally left blank

KAPITEL



C. Madler und Th. Luiz

Von der Notfallmedizin zur Akutmedizin

Heute besteht breiter Konsens, dass medizinische Versorgung in Notfällen Grundrecht eines jeden Menschen ist (Hakimian 2002). Deswegen gehört sie zu den vordringlichen Aufgaben jedes Gesundheitssystems. Wenn nicht weltweit, so ist dieser Gedanke zumindest in den reichen Industrienationen – insbesondere westlicher Prägung – verwirklicht. Die historische Entwicklung brachte eine Vielfalt von Lösungsansätzen hervor. Sie unterscheiden sich vor allem in der Form und Intensität ärztlicher Mitwirkung. Deren Stellenwert wird unterschiedlich beurteilt und ist mehr eine Funktion der Weltsicht als der Evidenz. Deutlicher als andere Felder ärztlicher Tätigkeit unterliegt sie trotz ihrer zentralen Bedeutung der Einflussnahme nichtmedizinischer Institutionen (➤ Kap. 2).

1.1 Traditioneller Auftrag

In Zentraleuropa hat sich ein Organisationsmodell durchgesetzt, das eine bereits am Notfallort beginnende Versorgung durch Ärzte vorsieht. Der Heidelberger Chirurg Martin Kirschner formulierte bereits 1938: „Theoretisch entspricht es unserem Ideal, dass der Arzt einen Schwerverletzten an der Unglücksstelle aufsucht …", und „… der Arzt soll also zum Verletzten kommen, nicht aber der Verletzte zum Arzt" (Kirschner 1938).

Diesem Ansatz folgend, hat die Notfallmedizin in Deutschland ihren Schwerpunkt in der Präklinik. Kirschners Forderung nach Aufbau eines flächendeckenden arztgestützten Rettungswesens wurde allerdings erst in den frühen 1970er Jahren beginnend umgesetzt.

Heute ist eine in den Rettungsdienst integrierte ärztliche Notfallversorgung jederzeit gewährleistet und selbstverständlicher Bestandteil staatlicher Daseinsvorsorge. Der Anspruch der Bevölkerung hierauf ist höchstrichterlich entschieden (BGH-Entscheidung vom 9.1.2003, III ZR 217/01) und in Landesrettungsdienstgesetzen festgeschrieben (Bayerisches Rettungsdienstgesetz 2005).

Die Zielgruppe der Notfallmedizin stellen ausschließlich vital bedrohte Patienten dar: „Notfallpatienten sind Kranke oder Verletzte, die sich in Lebensgefahr befinden …" (Rettungsdienstgesetz Baden-Württemberg 2008). „Gegenstand der Notfallrettung ist es, Notfallpatienten am Notfallort medizinisch zu versorgen sowie sie unter fachgerechter Betreuung in eine für die weitere Versorgung geeignete Einrichtung zu befördern" (Bayerisches Rettungsdienstgesetz 2005).

Die Behandlung aller anderen Akutpatienten, die einer weniger dringlichen Versorgung bedürfen, obliegt der niedergelassenen Ärzteschaft (Ahnefeld et al. 1998). Dieser Umstand ist ein gewachsenes Charakteristikum unseres Notfallsystems. Ein systemimmanentes Problem ist jedoch, zwischen vital bedrohlichen und damit der Notfallmedizin zuzuordnenden Notfällen sowie nichtvitalen Situationen zu unterscheiden (Diehl et al. 1992).

Anstoß zu der Entwicklung, einen speziellen Notarztdienst einzurichten, war die hohe Zahl von jährlich bis zu 20 000 Verkehrsunfalltoten. Die Idee hinter dem Konzept „Arzt am Notfallort" war es, die Mortalität Unfallverletzter durch Nutzung der „*golden hour of trauma*" zu senken. Im Mittelpunkt der Bemühungen standen provisorische Blutstillung, Volumenersatz, Beatmung und der schnelle und gezielte Kliniktransport. Folgerichtig nahmen sich vor allem diejenigen Fachgebiete der Notfallmedizin an,

die diese Maßnahmen zum Kernbereich ihrer Tätigkeit zählen. Bis heute ist die Notfallmedizin stark durch die Anästhesiologie geprägt. Sie stellt eine der vier Säulen des Fachgebiets dar: „… hier nimmt der Anästhesist eine herausragende Stellung ein. Die Sicherung der Vitalfunktionen ist Kernkompetenz des Anästhesisten und Bestandteil seiner täglichen Arbeit (Gefäßzugang, Intubation, Beatmung, Kontrolle der Kreislauffunktion) …" (Adams 2000: 1). Wie die Entwicklung zeigte, bildet dieser Blickwinkel die für das breite Aufgabenspektrum notwendige Interdisziplinarität längst nicht mehr ausreichend ab.

Schon bald erkannte man die Bedeutung der präklinischen Versorgung auch für andere Krankheitsbilder, bei denen eine unmittelbare Vitalgefährdung besteht oder bei denen „erste goldene Stunde" von Bedeutung ist. Internistische Notfälle – Myokardinfarkt, Lungenödem, Status asthmaticus sowie der plötzliche Herztod – wurden zu klassischen Notarztindikationen und dominierten bald das Einsatzspektrum. In diesem „Notarztdienst" blieben alle erweiterten lebensrettenden Maßnahmen wie Intubation, Medikation oder Defibrillation ausschließlich den Ärzten vorbehalten. Dieses System verdankt seine Existenz allein der Überzeugungskraft, der Durchsetzungsfähigkeit und dem politischen Geschick seiner Protagonisten.

Kriterien der Evidence-based Medicine (EbM) waren für die Etablierung des Systems weder möglich noch notwendig. Der von F.W. Ahnefeld etablierte Begriff der „Rettungskette" vom Notfallort bis zur definitiven klinischen Versorgung beschrieb bereits damals den hohen Stellenwert eines kohärenten Behandlungspfades (Ahnefeld, Schröder 1966). Seine Idee durchgängig zu verwirklichen, bleibt eine Herausforderung auch in heutiger Zeit. Die Erstellung präklinisch-klinischer Behandlungspfade muss im Zentrum der Weiterentwicklung stehen (Sachverständigenrat für die Konzertierte Aktion im Gesundheitswesen 2003).

1.2 Heutige Einsatzrealität

Ein sich änderndes Erkrankungsspektrum, die zunehmende Komplexität von Behandlungsstrategien, veränderte gesellschaftliche Rahmenbedingungen und technologische Entwicklungen haben die Notfallmedizin beeinflusst und nachhaltig verändert. Der medizintechnische Fortschritt erlaubte es, bislang der Klinik vorbehaltene Methoden ohne Abstriche in die Präklinik zu exportieren. Zeitgleich und unabhängig hiervon entstanden neue Aufgabenfelder, die weit über den traditionellen Auftrag hinausreichen. Die zunehmende Delegation allgemeiner medizinischer und sozialer Aufgaben und die damit einhergehende vermehrte Inanspruchnahme des Notarztdienstes können als Zeichen der Zuverlässigkeit, Belastbarkeit und Akzeptanz des Systems interpretiert werden. Allerdings stößt sie innerhalb der Notfallmedizin auch auf erhebliche Widerstände (Dick 2002).

1.2.1 Wandel des medizinischen Spektrums

Die Fortschritte der Automobiltechnologie haben dazu geführt, dass das Verletzungsrisiko gegenüber den 1970er Jahren durch aktive und passive Sicherheitselemente erheblich gesunken ist. In gleichem Ausmaß hat die Arbeitssicherheit zugenommen. Das schwere Trauma durch Verkehrs- oder Arbeitsunfälle ist ein relativ seltenes Ereignis geworden. Allenfalls haben Freizeitunfälle durch Risikosportarten „Konjunktur".

Heute stellen nicht mehr unvorhersehbare Notfallsituationen, sondern die Exazerbation chronischer Erkrankungen das Gros der Einsatzanlässe dar. Beispielhaft seien Patienten mit koronarer Herzerkrankung, Diabetes mellitus, Asthma bronchiale, dialysepflichtiger Niereninsuffizienz sowie Suchterkrankungen genannt. Bei der hohen Anzahl von Patienten mit Dauermedikation stellen Medikamentennebenwirkungen und Interferenzen mit Notfallmedikamenten ein wachsendes Problem dar. Es ist unerlässlich geworden, über die Erfassung von Vitaldaten hinaus den medizinischen Kontext der Akutsituation zu erfassen. Umso wichtiger ist eine umfassende Anamnese.

Der Zeitaufwand und der Anspruch an das klinische Verfügungswissen des Notarztes steigen. Um Therapieerfolge zu erzielen, sind ungleich differenziertere Behandlungsstrategien umzusetzen. An die Stelle des Notarztes muss der umfassender ausgebildete Akutmediziner treten.

Immer häufiger wird der Notarzt mit Endstadien chronischer Erkrankungen konfrontiert. Patienten mit sauerstoffpflichtiger COPD, dekompensierter Leberzirrhose oder malignen Erkrankungen im Finalstadium gehören zur Einsatzrealität. Hier gilt es nicht mehr „Leben zu retten", sondern über den sinnvollen Umfang von Therapiemaßnahmen zu entscheiden. Vielfach wird durch Ausschöpfung aller Ressourcen nur eine temporäre Stabilisierung möglich, deren Nutzen für den Patienten ungewiss bleibt.

Ist es gerechtfertigt, die „teure Ressource" Notarzt in diesen Situationen einzusetzen? Und ist der Notarzt die geeignete Instanz? In unserer Gesellschaft wird die Endlichkeit menschlichen Daseins verdrängt. Die unmittelbare Konfrontation mit dem Tod führt auch bei Erkrankungen, deren tödlicher Verlauf lange vorher absehbar ist, zu Hilflosigkeit. Ungenügend auf die Sterbesituation vorbereitet, greifen Angehörige wie Patienten nach jedem „Strohhalm". Oft ist der Notarzt der einzige unmittelbar verfügbare Arzt, der eine rasche Linderung bei präfinalen Zuständen und eine medizinische Sterbebegleitung für Patienten und deren Angehörige anbieten kann, zumindest wenn er mit der Situation umgehen kann und den Reflex „Klinikeinweisung" unterdrückt.

Dieses Beispiel zeigt, dass der Notfallmedizin eine Indikatorfunktion zukommt. Sie wird neben ihren Kernaufgaben überall dort bemüht, wo Lücken im Versorgungsnetz bestehen. Dies gilt auch für supportive Leistungen bei chronischen Schmerzpatienten oder für den Ersatz des Geriaters in Altenheimen. Auch in der Akutpsychiatrie hat der Notarzt oft eine zentrale Aufgabe (Pajonk et al. 2001).

1.2.2 Veränderte Behandlungsstrategien

Mehr als früher muss die präklinische Medizin Beginn einer durchgängigen Behandlungskette sein und auf die klinische Weiterbehandlung abgestimmt werden. Notfallmedizin ohne Kenntnis und Verständnis der nachfolgenden klinischen Konzepte ist sinnlos. Dies gilt besonders für notfallmedizinische „Tracer-Diagnosen" wie Myokardinfarkt, Apoplex und schweres Trauma.

Eine definitive präklinische Diagnostik des akuten Koronarsyndroms ist heute obligat (Deutsche Gesellschaft für Kardiologie 2004a, b). Sie bestimmt nicht nur die präklinische Therapie, wie z.B. eine Lysebehandlung, sondern auch die Auswahl der Zielklinik, in der eine definitive Revaskularisation möglich sein muss. Die therapeutischen Optionen für Patienten mit einem ischämischen zerebralen Insult sind an Zentren gebunden. Der Verbund von vorbereitender präklinischer Therapie und zeitnaher Weiterbehandlung in *Stroke Units* ist heute Goldstandard (Deutsche Gesellschaft für Neurologie 2002). Nur die Vitalfunktionen aufrechtzuerhalten, gilt bei Traumapatienten als ungenügend. Gerade bei Patienten, die zunächst nur minder schwer verletzt zu sein scheinen, sind Informationen zu Unfallmechanismus, Unfallzeitpunkt, Auffindesituation sowie Verletzungen und Tod anderer Unfallbeteiligter für das weitere Procedere unerlässlich (Linsenmaier et al. 2002).

1.2.3 Veränderte gesellschaftliche Rahmenbedingungen

Notfallmedizin bildet die Schnittstelle zwischen Gesellschaft und medizinischer Akutversorgung (Gordon 1999; Martinez 1998). Der Notarzt arbeitet im wahrsten Sinne des Wortes „inmitten der Gesellschaft". Kaum ein Bereich der Medizin hat einen so unmittelbaren Einblick in gesellschaftliche Strukturen, wird so intensiv mit sozialem Wandel konfrontiert und von ihm beeinflusst. Dies hat allerdings nicht – wie in angloamerikanischen Ländern üblich – dazu geführt, dass die in großer Zahl vorhandenen Einsatzdaten epidemiologisch aufgearbeitet und der Versorgungsforschung zur Verfügung gestellt werden.

Die Indikatoren für die Entwicklung, den Notarzt mehr und mehr als „psychosozialen Libero" einzusetzen, sind unübersehbar: Das Einsatzaufkommen ist stetig gestiegen. Mit inzwischen über 2,1 Mio. Einsätzen liegt es nun um 50 % über dem Vergleichswert des Jahres 1992 (Bundesanstalt für Straßenwesen 2003). Die Einsatzinzidenz variiert in den verschiedenen Bundesländern erheblich. Bereits Mitte der 1990er Jahre war dieser Trend deutlich zu beobachten. So wurden im Jahr 1995 in Baden-

Württemberg jährlich 13 Einsätze/1000 Einwohner geleistet. In Sachsen-Anhalt wurden mehr als doppelt so viele Einsätze pro Einwohner gezählt (Koch et al. 1997).

Diese Phänomene erklären sich nicht durch Umfang und Dichte des Angebots. Die Heterogenität des Einsatzaufkommens lässt sich auch in kleinräumigen Strukturen und sogar für einzelne Notarztstandorte nachweisen. Innerhalb einer Stadt mittlerer Größenordnung mit hoher Arbeitslosigkeit variiert die Einsatzdichte in Abhängigkeit von der Rate an Sozialhilfeempfängern um den Faktor 2,5 (Luiz et al. 2000). In einem Ballungsraum wie Berlin lässt sich eine vergleichbare Beobachtung treffen (Poloczek 2002a). Die medizinsoziologische Erkenntnis, dass auch Akutkrankheiten und Krisensituationen einem sozialen Gradienten folgen, bestimmt damit in besonderem Maße die Einsatzrealität (von dem Knesebeck 2000). Dies gilt sowohl für vital bedrohliche Krankheitsbilder (Luiz et al. 2001b), vor allem aber für subjektiv bedrohlich erscheinende Krisensituationen (Luiz et al. 2000). Die Veränderung des Einsatzspektrums korrespondiert mit der Beobachtung, dass inzwischen nur noch 20 % (Sefrin et al. 2001) bis 45 % (Messelken, Dirks 2001) der Einsätze vital bedrohten Patienten gelten.

In breiten Bevölkerungsschichten besteht nicht mehr die traditionelle Hausarztbindung. Der Hausarzt ist kein „Hochhausarzt". Für diese Bevölkerungsgruppen wird der Notarzt zum „Lotsen im Gesundheitswesen". Hinzu kommt, dass er in viele soziale Krisensituationen gerufen wird, um eine quasi „exekutive" Funktion auszuüben. Als einzige medizinische Kommstruktur mit Transportmöglichkeit ist er in der Lage, „wegzubringen" oder „rauszuholen" (Poloczek 2002; ➤ Kap. 9).

Die Beziehung von Einsatzinzidenz und -spektrum zu den sozialen Merkmalen eines Aggregats findet im Gedankengebäude der Notfallmedizin bislang keinen Niederschlag. Notfallmedizin versteht sich noch immer als kontextfreie Individualmedizin. Gesellschaftliche Entwicklungen, die auf die Inhalte der Notfallmedizin heute Einfluss nehmen, zeigt Box 1.1. In außerordentlichem Maße repräsentiert die Notfallmedizin das Phänomen, dass der Patient auf seine biologischen Funktionen reduziert wird. Diese Betrachtungsweise ist gerade in der Notfallmedizin nicht zielführend. Ohne Berücksichtigung des psychischen und sozialen Kontexts bleibt sie zwangsläufig „Stückwerk".

Box 1.1 Soziale Wirklichkeit in Deutschland: „Alt, arm, allein"

- 10 Mio. Singles, darunter 5,2 Mio. Senioren
- Zunahme an Altenheimbewohnern um 35 % in 3 Jahren
- Scheidungsrate beinahe 40 %
- 3,3 Mio. Menschen sind ohne Arbeit
- 9,5 Mio. Deutsche leben unter der Armutsgrenze
- 460 000 Menschen sind obdachlos
- 2,5 Mio. Mitbürger sind behandlungsbedürftig alkoholkrank

(Quellen: Bickel 2001; Bundesministerium für Arbeit und Sozialordnung 2001; Bundesministerium für Familie, Senioren, Frauen und Jugend 2006; Statistisches Bundesamt Deutschland 2007; Deutsche Hauptstelle gegen die Suchtgefahren 1998)

In Ballungsgebieten nimmt heute nach den internistischen Indikationen die Akutpsychiatrie den zweiten Rang ein (Luiz et al. 2000; Pajonk et al. 2001). Hierbei ist noch nicht einmal die kausale Zuordnung der Akutsituation berücksichtigt. Ausbildung und Selbstverständnis folgend stehen somatische Symptome im Fokus notärztlicher Aufmerksamkeit. Eine „Hyperventilationstetanie" gilt überwiegend als eigenständiges internistisches Krankheitsbild und nicht als Symptom einer Angststörung. Bei der Schnittverletzung in suizidaler Absicht steht zu oft der chirurgische Aspekt im Vordergrund. Auch eine Intoxikation ist ein psychiatrisches Krankheitsbild mit sozialen Ursachen und Folgen, ungeachtet ihrer somatischen Auswirkung. Aus diesen Gründen wird nur ein Teil der genannten Patienten dem Fachpsychiater vorgestellt und von diesem (mit)behandelt. Die wahre Inzidenz psychiatrischer Notfälle liegt wohl deutlich höher.

Ein bislang ungelöstes Problem stellt der unzureichende Zugang des Rettungsdienstes zu den zumindest in Ballungsräumen in großer Zahl vorhandenen, jedoch unzureichend vernetzten supportiven Diensten, vor allem aus dem Sektor der psychosozialen Betreuung, dar. So ist der Notarzt als „psychosozialer Libero" gezwungen, viele Patienten – medizinisch oft nicht indiziert – in die Klinik einzuweisen. Notaufnahmen werden, besonders für sozial schwächer Gestellte, zum „*shelter*".

Unsere Gesellschaft altert. Diese soziodemographische Entwicklung spiegelt sich auch in der Einsatzrealität des Notarztdienstes wider, wo Einsätze in Alten- und Pflegeheimen längst zur Routine zählen (Luiz et al. 2001a). In gleicher Weise, wie Notfälle im Kindesalter ein spezielles Wissen und ein auf anatomische, physiologische und psychologische Besonderheiten dieser Altersgruppe abgestimmtes Vorgehen erfordern, gilt es, den speziellen Bedürfnissen hochbetagter Menschen gerecht zu werden. Gerade hier nehmen neben den „handwerklichen" Anforderungen ethische Fragen und Entscheidungsprozesse eine zentrale Rolle ein. Die Problematik, akut zu entscheiden, wie viel Medizin angemessen ist, ist eine der schwierigsten ärztlichen Aufgaben. In dieser Situation belastet die Frage nach dem Spannungsbogen zwischen dem Selbstbestimmungsrecht des Patienten und „ärztlichem Paternalismus" (Bauer 2001). Entscheidungen dieser Tragweite kann man nicht guten Gewissens Berufsanfängern ohne genügende medizinische Expertise und Lebenserfahrung überlassen.

1.2.4 Technologische Entwicklungen

Die Medizintechnik ermöglicht heute infolge der Miniaturisierung von Geräten eine früher nicht geahnte Erweiterung diagnostischer und therapeutischer Möglichkeiten am Notfallort und während des Transports. Hierzu zählt nicht nur die präklinische differenzierte EKG-Diagnostik von Ischämien und Arrhythmien. Transportable Multifunktionsmonitore, Infusionsspritzenpumpen, Intensivbeatmungsgeräte etc. erlauben die Fortführung beinahe jeglicher Intensivtherapie bei Verlegungstransporten. Zusammen mit den Fortschritten im Bereich der Transportmittel haben sie so das Konzept „Interhospitaltransfer" möglich gemacht. Es entstand ein neues Aufgabenfeld, und die Anforderungen an die theoretischen Grundlagen und praktischen Fertigkeiten des Notarztes als Begleiter von Intensivtransporten nahmen deutlich zu. Schlagworte wie „Point-of-care-Diagnostik" sowie präklinische Sonographie skizzieren die weitere Entwicklung.

Die Einsatzerfahrungen der Schweizer Luftrettung belegen, dass unter Zuhilfenahme moderner Navigationshilfen wie GPS und der in Deutschland bislang nicht für den zivilen Einsatz freigegebenen Nachtsichtgeräte Helikoptereinsätze prinzipiell rund um die Uhr sicher durchgeführt werden können. Dies gilt nicht nur für den Interhospitaltransfer, sondern auch für die Primärrettung (Lötscher 1996). Dieses zukunftsfähige Konzept wird mittelfristig auch hierzulande die Rolle des Hubschraubers über die eines rein komplementären Rettungsmittels hinaus erweitern. Der Wandel der Krankenhauslandschaft ist unübersehbar. Die Ausdünnung der Flächenversorgung und die Konzentration hochwertiger Behandlungsoptionen für Schwerstkranke in Zentren macht es erforderlich, den Einsatz der Luftrettung zu intensivieren. Nur so können Spezialbehandlungen allen Bürgerinnen und Bürgern zeitnah zugute kommen.

Die Entwicklung so genannter halbautomatischer Defibrillatoren hat dazu geführt, dass die Elektrotherapie des Kammerflimmerns heute durch First Responder und prinzipiell auch durch Laien möglich ist (Caffrey et al. 2002; Valenzuela et al. 2000). Dieser technologische Fortschritt hatte jedoch keinen Einfluss auf die globalen Überlebensraten (Pell et al. 2002; The Public Access Defibrillation Trial Investigators 2004). Ungelöst bleibt insbesondere die rechtzeitige Hilfe für Patienten mit einem Herz-Kreislauf-Stillstand im häuslichen Umfeld (The Public Access Defibrillation Trial Investigators 2004).

Dies zeigt, dass neue Technologien allein nicht immer in einer vernünftigen Relation zwischen Aufwand und Nutzen stehen. Die Etablierung solcher Programme muss durch Versorgungsforschung vorbereitet und begleitet werden. In näherer Zukunft wird die Informationstechnologie (z.B. Patientenchipkarte, internetbasierter Zugriff auf elektronische Krankenakten) die präklinischen und klinischen Entscheidungsfindungen erleichtern und ein noch differenzierteres Vorgehen ermöglichen.

1.2.5 Dilemmata

Den skizzierten Entwicklungen gerecht zu werden und die heute zur Verfügung stehenden Möglichkeiten zeitnah, flächendeckend und mit der notwendigen Expertise umzusetzen, ist das erste, kaum lösbare Dilemma der traditionell geprägten Notfallmedizin. Jeder vierte Notarztstandort leistet deutlich weniger

als 2 Einsätze in 24 Stunden (Genzwürker et al. 2002). Über den Zusammenhang von Einsatzzahlen eines Notarztstandortes und seiner Prozessqualität liegen keine gesicherten Daten vor. Allerdings wird die heute geforderte medizintechnische Ausstattung an „gering frequentierten" Standorten seltener vorgehalten als an Zentren mit hoher Einsatzfrequenz (Genzwürker et al. 2002). Nahezu jeder Standort ist heterogen besetzt. Dabei versorgen Internisten Polytraumen, Anästhesisten werden mit psychiatrischen Notfällen konfrontiert, und Unfallchirurgen haben wesentlich mehr Myokardinfarkte als schwere Traumen zu therapieren. Es bleibt die Frage offen, ob ein 80-Stunden-Kurs zum Erlangen der Fachkunde Rettungsdienst bzw. der Zusatzbezeichnung Notfallmedizin diese Fähigkeiten in notwendigem Umfang vermitteln kann. Unter diesen Umständen sind Supervision und Qualitätssicherung nur schwer umzusetzen.

Ein weiteres Dilemma besteht darin, dass die an die Notfallmedizin herangetragenen Bedürfnisse nicht länger mit ihrem Selbstverständnis, ihren Strukturen und Organisationsformen kongruent sind. Ein „Lösungsansatz" besteht darin, sich diesen neuen Anforderungen zu verschließen und sich weiter auf ein schmales, aber die Einsatzrealität nicht länger abbildendes Spektrum zu beschränken. Die andere Option wäre die Entwicklung hin zu einem umfassenden Hilfeleistungssystem. Dies hieße, Selbstverständnis, Ausbildungsinhalte, Methoden und Konzepte zu überdenken. Die von Gordon (1999) für das amerikanische System getroffene Aussage ist auch für uns von grundsätzlicher Bedeutung: „These patients define us as a specialty as much, or more so, than the medical procedures we perform."

Die traditionelle Notfallmedizin deutscher Prägung pflegt eine eindimensionale und kontextfreie Betrachtungsweise. Dies kommt u.a. in den gebräuchlichen Scoring-Systemen zum Ausdruck. Ein weit verbreitetes Instrument ist bis heute der 7-stufige NACA-Score (Tryba et al. 1980). Er wurde vor Jahrzehnten zur Evaluierung des Schweregrads von Traumen konzipiert und orientiert sich nicht an objektiven Parametern, sondern beschreibt die vom Anwender für notwendig erachtete Behandlungsintensität.

Ist er der heutigen Einsatzrealität noch angemessen? Eine ausgeprägte Hypoglykämie stellt zwar zunächst eine vitale Bedrohung dar (NACA 5), lässt sich aber häufig ambulant behandeln (NACA 2). Wie stuft man einen präsuizidalen Patienten ein? Wie eine häuslicher Gewalt ausgesetzte Frau? Wie einen alkoholisierten, vom Erfrierungstod bedrohten, aber noch nicht vital gefährdeten Obdachlosen? Der NACA-Score beschreibt eine bereits eingetretene Schädigung. Er berücksichtigt weder präventive Aspekte, noch lässt sich mit ihm die Komplexität vor allem psychiatrischer und sozialer Notfälle hinreichend abbilden.

1.3 Die Zukunft

Bereits 1869 stellte eine Untersuchung für die Metropole London fest, dass Notfälle von unerfahrenen Jungärzten in ungeeigneten Räumlichkeiten und ohne Aufsicht versorgt werden (The Lancet Investigation 1869). Auch unser System misst dem Beginn der innerklinischen Behandlung nicht den adäquaten Stellenwert bei. Erst heute und unter dem Einfluss neuer Finanzierungsmodelle wird der Notwendigkeit multidisziplinär besetzter zentraler Notaufnahmen in zunehmendem Maße Rechnung getragen (Bellgardt et al. 2001). Der berechtigten Forderung, Notfallmedizin als verlängerten Arm der Klinik anzusehen, würde man in optimaler Weise gerecht, wenn Notaufnahmen nicht nur Anlaufstelle, sondern auch Basis des Notarztdienstes darstellten (Schlechtriemen et al. 2002).

Zu häufig noch wechseln an der Klinikpforte Verantwortungsbereiche und Versorgungskonzepte. Die Folgen sind bekannt: Defizite im Informationsfluss, verzögerte Behandlung, Fehlzuweisungen und daraus resultierend Kostensteigerungen und Unzufriedenheit aller Beteiligten. Der Verlust an Qualität wie Effizienz ist unvermeidbar.

1.3.1 Akutmedizinische Kompetenzzentren

Ein möglicher Ansatz zur Überwindung dieser Probleme ist die Schaffung sektorenübergreifender Organisationsformen, z.B. in Form akutmedizinischer Kompetenzzentren an Kliniken der Maximalversor-

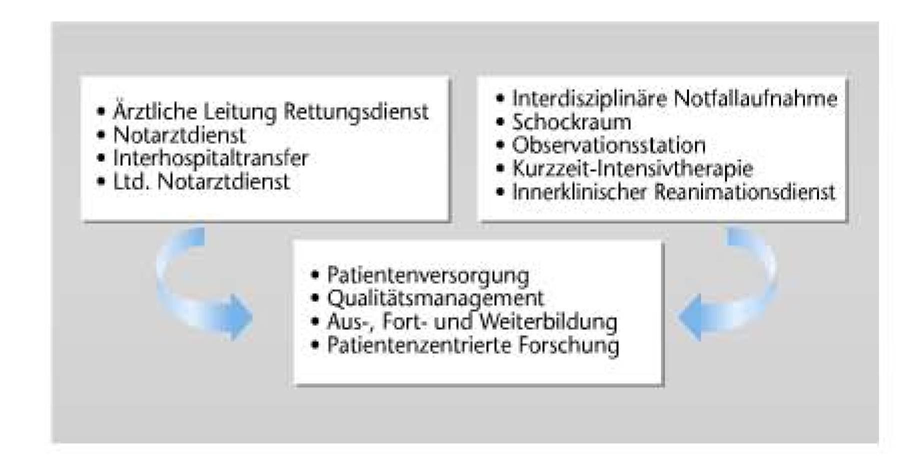


Abb. 1.1 Akutmedizinisches Kompetenzzentrum

gung (➤ Abb. 1.1). Diese sind in die Lage zu versetzen, unter Berücksichtigung medizinischer Infrastruktur und regionaler gesellschaftlicher Bedürfnisse, autark für ihre Region eine adäquate akutmedizinische Versorgung zu strukturieren. Diese „Kompetenzzentren" sollten mit den nötigen Führungs- und Weisungskompetenzen für den Rettungsdienst dieser Region ausgestattet werden.

Die Festlegung der Einsatztaktik, vor allem die Verknüpfung verbindlicher präklinischer und klinischer Behandlungspfade stellt eine zentrale Aufgabe dar. Polytraumen, Schlaganfälle und Myokardinfarkte müssen ohne Umweg und Zeitverzögerung definitiv versorgt werden. Die Praxis zeigt, dass die in den Rettungsdienstgesetzen festgeschriebene Forderung nach einer Verbringung in eine „geeignete" Klinik unter den derzeitigen Organisationsstrukturen nicht durchgängig möglich ist. Neueste Untersuchungen belegen, dass sich die Mortalität schwersttraumatisierter Patienten allein durch eine direkte Verbringung in ein Traumazentrum drastisch senken lässt (Biewener et al. 2004; Frankema et al. 2004).

Der Idee einer durchgehenden, in allen Gliedern starken Rettungskette folgend kommt dem Kompetenzzentrum auch beim innerklinischen Erstkontakt oder der Weiterbehandlung eine zentrale Rolle zu. Hier werden *„clinical pathways"* eingeleitet und wird die Notwendigkeit der definitiven klinischen Behandlung entschieden. An dieser Stelle muss nachdrücklich darauf hingewiesen werden, dass die Einrichtung derartiger Zentren primär nach medizinischen Kriterien auszurichten und nicht vorrangig an ökonomischen Interessen der Klinik zu orientieren ist. Der ökonomische Nutzen bleibt ein erwünschter Sekundäreffekt einer verbesserten Patientenversorgung. Der interdisziplinäre Zugang ist in diesem Glied der Rettungskette noch mehr vonnöten als in der Präklinik. Sämtliche an der innerklinischen Akutversorgung beteiligten Disziplinen müssen sich in einem interdisziplinär ausgerichteten Kompetenzzentrum wiederfinden. Welchem „Notfallfach" im Einzelfall die Leitung dieses Zentrums übertragen wird, muss von Fall zu Fall entschieden werden. Auch Rotationsmodelle sind vorstellbar.

Auch klinische und epidemiologische Forschung lässt sich nur unter diesen Prämissen hinreichend gewährleisten. Es versteht sich von selbst, dass die Struktur „Kompetenzzentrum" von Anbeginn an nach den Kriterien des Qualitätsmanagements geführt werden muss, und ihre Überlegenheit gegenüber den jetzigen Organisationsformen nachzuweisen ist.

Das Konzept ist auch offen für ambulant-stationäre Verzahnung, beispielsweise die räumliche Angliederung bzw. Integration des vertragsärztlichen Bereitschaftsdienstes. Die Bündelung notfallmedizinischer Kompetenz bringt in Bezug auf die Aus-, Fort- und Weiterbildung entscheidende Vorteile. In dieser Einrichtung ist interdisziplinäres Lernen in optimaler Weise gegeben.

Nur auf diese Weise können Erfahrung und akutmedizinisches Wissen systematisch tradiert werden. Sie erleichtert auch die Forderung nach umfassenden Effizienz- und Outcome-Analysen, die einer auf die Präklinik beschränkten Notfallmedizin kaum möglich sind (Pirente et al. 2002; Weil, Tang 2001).

1.3.2 Akutmedizin – ein Systemauftrag

Die Praxis der Notfallmedizin ist mehrdimensional und ohne Bezug zu Public Health nicht mehr zukunftsfähig. Eine Lösung bestünde darin, die verschiedenen bislang nebeneinander agierenden Dienstleister in ein reaktionsschnelles medizinisches und soziales Netzwerk einzubinden (Ellinger, Genzwürker 2002).

Einsatzdaten ermöglichen ein zeitnahes Monitoring sozialer Entwicklungen (Poloczek 2002a). In den Vereinigten Staaten beteiligt sich die *emergency medicine* selbstverständlich am *healthy urban planning* und der Gesundheitsberichterstattung (Feero et al. 1995; Gorman et al. 1999). Hierzulande steht der notfallmedizinische Beitrag zu Prävention und Versorgungsforschung noch weitgehend aus.

Tab. 1.1 Von der Notfallmedizin zur Akutmedizin

Notfallmedizin heute	Akutmedizin morgen
Beschränkung des Auftrags auf vital bedrohte Patienten	umfassender akutmedizinischer Einsatzauftrag
Betonung manueller Behandlungselemente	medizinische Expertise, Entscheidungsfindung
Fokussierung auf die individualmedizinische Ebene	Berücksichtigung von Public-Health-Aspekten
Abgrenzung von der klinischen Akutversorgung und supplementären Einrichtungen	Entwicklung akutmedizinischer Kompetenzzentren (Netzwerkgedanke)
Begrenzung auf die Präklinik	Einheit von präklinischer und klinischer Erstbehandlung (Ziel: durchgehender Behandlungspfad)
Einbettung in paramedizinische Strukturen	klinikbasiert, Integration in Notaufnahmen
fehlende ärztliche Mitsprache und Supervision, unzureichende Qualitätssicherung	Ärztlicher Leiter Rettungsdienst als zentrales Element des Total Quality Management
primär an (landes-)einheitlichen Hilfsfristen orientiert	qualitätsorientiert und auf regionale Bedürfnisse zugeschnitten

Die Notfallmedizin befindet sich im Umbruch. Ihre Praxis entspricht nicht mehr dem theoretischen Ansatz. Das Feld, das sie bereits heute bestellt, lässt sich am besten mit dem Begriff „Akutmedizin" beschreiben. Wo also liegt ihre Zukunft? Fraglos wird die Sicherung und Wiederherstellung von Vitalfunktionen auch zukünftig zum akutmedizinischen Repertoire gehören. Akutmedizin akzeptiert darüber hinaus die ihr angetragene Rolle als eine überall und niederschwellig verfügbare ärztliche Institution. Als Bindeglied zwischen Präklinik und Klinik bezieht sie die erste klinische Behandlungsphase in ihr Aufgabengebiet ein. So wird sie nicht nur ihren Stellenwert sichern, sondern sich darüber hinaus zu einem Schlüsselelement im Gesundheitswesen entwickeln (➤ Tab. 1.1).

LITERATUR

Adams HA (2000): Notfallmedizin-Kernkompetenz des Anästhesisten. Editorial. AINS: 35: 485–486

Ahnefeld FW, Dick W, Knuth P, Schuster HP (1998): Grundsatzpapier Rettungsdienst. Grundlagen und Grundsätze zur Weiterentwicklung der Rettungsdienste und der notfallmedizinischen Versorgung in der Bundesrepublik Deutschland. Notfall Rettungsmed 1: 68–74

Ahnefeld FW, Schröder E (1966): Die Vorbereitung für den Katastrophenfall aus ärztlicher Sicht. Médicine et Hygiène 24: 1084

Bauer AW (2001): Wann ist weniger mehr? Ethische Perspektiven der Akutmedizin im Alter. Anästhesiol Intensivmed 42: 766–774

Bayerisches Rettungsdienstgesetz (2005). In: Lüttgen R, Mendel F, Hennes HP (Hrsg.): Handbuch des Rettungswesens. Witten: Mendel-Verlag, B 3.2 05

Bellgardt M et al. (2001): Notfallmedizinisches Zentrum der schweizerischen Hauptstadt Bern. Notfall Rettungsmed 4: 52–56

Bickel H (2001): Lebenserwartung und Pflegebedürftigkeit in Deutschland. Gesundheitswesen 63: 9–14

Biewener A et al. (2004): Impact of helicopter transport and hospital level on mortality of polytrauma patients. J Trauma 56: 94–98

Bundesanstalt für Straßenwesen (2003): Analyse des Leistungsniveaus im Rettungsdienst. Berg. Gladbach

Bundesministerium für Arbeit und Sozialordnung (2001): Lebenslagen in Deutschland. Der erste Armuts- und Reichtumsbericht der Bundesregierung. Bonn

Bundesministerium für Familie, Senioren, Frauen und Jugend (2006): Fünfter Bericht zur Lage der älteren Generation in der Bundesrepublik Deutschland. Berlin

Caffrey SL et al. (2002): Public use of automated external defibrillators. N Engl J Med 347: 1242–1247

Deutsche Gesellschaft für Kardiologie (2004a): Leitlinien: Akutes Koronarsyndrom (ACS). Teil I: ACS ohne persistierende ST-Hebung. Z Kardiol 93: 72–90

Deutsche Gesellschaft für Kardiologie (2004b): Leitlinien: Akutes Koronarsyndrom (ACS). Teil II. ACS mit ST-Hebung. Z Kardiol 93: 324–341

Deutsche Gesellschaft für Neurologie (2002): Leitlinien. Akute zerebrale Ischämie. AWMF-online. AWMF-Leitlinien-Register. Nr. 030/046

Deutsche Hauptstelle gegen die Suchtgefahren (1998): Jahrbuch Sucht '99. Geesthacht: Neuland

Dick WF (2002): Notarzt oder KV-Arzt? – Die Aufgaben der präklinischen Versorgung. Notfall Rettungsmed 5: 572–573

Diehl PH, Mauer D, Schneider T, Dick W (1992): Der Notruf – eigentliche Schwachstelle innerhalb eines Rettungssystems. Prospektive Untersuchungen anhand beobachteter Kreislaufstillstände. Anaesthesist 41: 348–353

Ellinger K, Genzwürker H (2002): Die neue Rolle der Rettungsleitstelle: Medical Call Center. Notfall Rettungsmed 5: 516–518

Feero S, Hedges JR, Stevens P (1995): Demographics of cardiac arrest: Association with residence in a low-income area. Acad Emerg Med 2: 11–16

Frankema SP et al. (2004): Beneficial effect of helicopter emergency medical services on survival of severely injured patients. Br J Surg 91: 1520–1526

Genzwürker H et al. (2002): Ausstattung von notarztbesetzten Rettungsmitteln in Baden-Württemberg. Anaesthesist 51: 367–373

Gordon JA (1999): The Hospital Emergency Department as a social welfare institution. Ann Emerg Med 33: 321–325

Gorman DR et al. (1999): Using routine accident and emergency department data to describe local injury epidemiology. Public Health 113: 285–289

Hakimian R (2002): Patient rights and emergency medical treatment. An emerging right to emergency medicine? Eur J Emerg Med 9: 87–90

Hemingway H et al. (2000): Impact of socioeconomic status on coronary mortality in people with symptoms, electrocardiographic abnormalities, both or neither. The original Whitehall 25 year follow up. J Epidemiol Community Health 54: 510–516

Kirschner M (1938): Die fahrbare Chirurgische Klinik. Chirurg 10: 713–717

Koch B, Kuschinsky B, Tuhan T, Winkels S (1997): Die notärztliche Versorgung in der Bundesrepublik Deutschland. Eine empirische Bestands- und Strukturanalyse. Institut für Rettungsdienst (Hrsg.). Bd. 14 der Schriftenreihe zum Rettungswesen. Nottuln

Linsenmaier U et al. (2002): Strukturierte radiologische Diagnostik beim Polytrauma. Radiologe 42: 533–540

Lötscher T (1996): Nachteinsätze mit Hubschraubern in der Schweiz. Journal für Anästhesie & Intensivbehandlung 4, www.pabst-publishers.de/Medizin/med%20Zeitschriften/jai/1996-4/art-9.html

Luiz Th, Bader F, Huber T, Madler C (2001a): Analyse von Notarzteinsätzen in Alten- und Pflegeheimen. Anästhesiol Intensivmed 42

Luiz Th, Kumpch M, Madler C (2001a): Zum Phänomen regionaler Unterschiede in der Inzidenz präklinischer Herzkreislaufstillstände. Anästhesiol Intensivmed 42: 418

Luiz Th, Huber T, Schieth B, Madler C (2000b): Einsatzrealität eines städtischen Notarztdienstes: Medizinisches Spektrum und lokale Einsatzverteilung. Anästhesiol Intensivmed 41: 765–773

Martinez R (1998): New Vision for the Role of Emergency Medical Services. Ann Emerg Med 32: 594–599

Messelken M, Dirks B (2001): Zentrale Auswertung von Notarzteinsätzen im Rahmen externer Qualitätssicherung. Notfall Rettungsmed 4: 408–415

Pajonk F-G, Grünberg K, Paschen HR, Moecke H (2001): Arbeitsgruppe Psychiatrie und Rettungswesen. Psychiatrische Notfälle im Notarztdienst einer deutschen Großstadt. Fortschr Neurol Psychiatr 69: 170–174

Pell JP et al. (2002): Potential impact of public access defibrillators on survival after out of hospital cardiac arrest: retrospective cohort study. BMJ 325: 515

Pirente N et al. (2002): Systematische Entwicklung eines Messinstruments zur Erfassung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität beim polytraumatisierten Patienten. Unfallchirurg 105: 413–422

Poloczek S (2002a): Zusammenhang zwischen Sozialstruktur und Inanspruchnahme der Notfallrettung in Berlin. Magisterarbeit, Studiengang Public Health, TU Berlin

Poloczek S (2002b): Häusliche Gewalt. Eine Herausforderung für die Notfallmedizin. Notfall Rettungsmed 5: 498–504

Rettungsdienstgesetz Baden-Württemberg (2008): § 1 (2). In: Lüttgen R, Mendel F, Hennes HP (Hrsg.): Handbuch des Rettungswesens. Witten: Mendel-Verlag, B 3.1 05

Sachverständigenrat für die Konzertierte Aktion im Gesundheitswesen (2003): Finanzierung, Nutzerorientierung und Qualität. Bundestagsdrucksache 15–350

Schlechtriemen T, Reeb R, Altemayer KH (2002): Rettungsdienst in Deutschland. Bestandsaufnahme und Perspektiven. Bericht über ein Symposium der DGAI Reisensburg 2.–4.Oktober, www.dgai.de/downloads/07_1_06symposiumpublikation.pdf

Sefrin P, Brandt M, Lay A (2001): Der Notarztdienst in Bayern. Bayerisches Ärzteblatt 56(7): 1–5

Seiger K, Brommundt J (2002): Krisenintervention im Rettungsdienst – eine Herausforderung an den Notarzt? Ein Bericht aus der Stadt Aachen. Notfall Rettungsmed 5: 116–118

Statistisches Bundesamt Deutschland (2007)

The Lancet Investigation (1869) into the Administration of the Outpatient Department of London Hospitals. Lancet: 579–582

The Public Access Defibrillation Trial Investigators (2004): Public-access defibrillation and survival after out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med 351: 637–646

The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology (2003): Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. Eur Heart J 24: 28–66

Tryba M, Brüggemann H, Echtermeyer V (1980): Klassifizierung von Erkrankungen und Verletzungen in Notarztsystemen. Notfallmedizin 6: 725–727

Valenzuela TD et al. (2000): Outcomes of rapid defibrillation by security officers after cardiac arrest in casinos. N Engl J Med 343: 1206–1209

von dem Knesebeck O (2000): Akutkrankheit und sozialer Kontext. Anästhesiol Intensivmed 41: 776–781

Walcher F et al. (2002): Optimierung des Traumamanagements durch präklinische Sonographie. Unfallchirurg 105: 986–994

Weil MH, Tang W (2001): The 6th Wolf Creek Conference on CPR. Palm Springs, June 4–7

Hp. Moecke, C. Bachitis, T. Bey, H. Krause, U. Pohl-Meuthen, Th. Schlechtriemen und H. Tobien

KAPITEL

2 Konzepte der Notfallversorgung – eine internationale Übersicht

Ein globaler internationaler Überblick zeigt, dass Notfallmedizin sowie der „Rettungsdienst" als präklinischer Arm in vielen Ländern nicht oder nur im rudimentären Entwicklungsstadium vorhanden sind. In den so genannten unterentwickelten Notfallsystemen gibt es diesen Zweig der Patientenversorgung weder als medizinische Fachdisziplin noch als fakultative Weiterbildung der Ärzte. Prähospitale Transportsysteme sind ebenso wenig vorhanden wie für diesen Zweck ausgebildetes Personal.

In den Ländern, die notfallmedizinische Strukturen aufbauen, beginnt dieser Schritt verständlicherweise zunächst im klinischen Bereich mit der entsprechenden Ausbildung qualifizierter Ärzte sowie der Einrichtung spezieller klinischer Infrastrukturen.

In Ländern mit ausgebauten Notfallversorgungssystemen lassen sich zwei **Modelle** voneinander abgrenzen:

- **Angloamerikanisches Modell:** Der Patient wird ohne ärztliche Behandlung ins Krankenhaus gebracht.
- **Frankogermanisches Modell:** Das „Krankenhaus" wird zum Patienten gebracht.

Im frankogermanischen Modell wird ärztliches und nichtärztliches Personal bereits im präklinischen Bereich eingesetzt und inklusive medizinisch-technischer Ausrüstung zum Patienten gebracht.

Bisher sind wenige vergleichende multinationale Studien verfügbar, die die Überlegenheit des einen oder des anderen Modells belegen könnten, da die hierfür notwendigen Patientenoutcome-Daten aus den meisten europäischen Staaten nicht verfügbar sind.

Die vergleichende Abfrage von Rahmendaten zum Rettungsdienst verdeutlicht, dass hinsichtlich der organisatorischen und infrastrukturellen sowie politischen Ausgestaltung der rettungsdienstlichen Infrastruktur zwischen den Ländern erhebliche Unterschiede bestehen:

- unterschiedliche gesetzliche Regelungen und Verordnungen, z.B. bezüglich Hilfsfristen, Fahrzeugausstattung, Besetzungsschlüssel, Regelungsorganen
- unterschiedlich ausgeprägte Schnittstellen/Vermischungen mit anderen Bereichen wie Brandbekämpfung, technische Rettung, Polizeileitstellen/Koordinationszentralen mit unterschiedlichen Notrufnummern
- differierende Zuständigkeiten sowie Aufgaben und Qualifikationsmerkmale des eingesetzten Personals
- Unterschiede in Art und Ausmaß der ärztlichen Einbindung in den Rettungsdienst sowie der Ausbildungs- und Qualifikationsmerkmale der eingesetzten Ärzte
- Unterschiede in Stellenwert und Ausprägung des Luftrettungsnetzes
- unterschiedliche Art und Ausbildung des im Rettungsdienst eingesetzten nichtärztlichen Personals
- heterogene Vorgaben bezüglich der Art und Ausstattung der Rettungsmittel.

2.1 Dänemark

Für den Rettungsdienst sind drei Staatsministerien von besonderer Bedeutung:

- **Gesundheitsministerium:** verantwortlich für die Gesetzgebung im Hinblick auf Krankenhäuser und Rettungsdienst
- **Justizministerium:** für die 112-Alarm-Center verantwortlich
- **Innenministerium:** für den Zivilschutz und die Brandverhütung/Brandbekämpfung zuständig.

Jeder Kreis muss für seine Bewohner freie Behandlung und eine Notfallbehandlung auch für diejeni-

gen gewährleisten, die sich nur zeitweise im Kreis aufhalten.

Der Rettungsdienst ist integraler Bestandteil des Krankenhaussystems. Die Kreisregierung ist dafür verantwortlich, dass der Rettungsdienst die notwendigen Standards erfüllt. Der Patient zahlt keine Gebühren für Notfallversorgung oder Notfalltransport.

Obwohl die Verantwortung für den Rettungsdienst bei den Kreisen liegt, wird er in ganz Dänemark auf vertraglicher Basis von privaten oder öffentlichen Unternehmen wahrgenommen.

Mit rund 85 % hält „Falcks Redningskorps" den größten Anteil am Rettungsdienst. In der Grenzregion Flensburg wird der Rettungsdienst auch auf dänischer Seite von der Feuerwehr Flensburg durchgeführt.

Alle dänischen Rettungsfahrzeuge stehen in Funkkontakt mit einer Einsatzzentrale, die ihre Notrufe auch über die Polizei (z.T. auch über die Feuerwehreinsatzzentralen) erhält. Rettungsdienst, Feuerwehr und Polizei sind in ganz Dänemark unter der einheitlichen Notrufnummer 112 erreichbar. Die Notrufzentralen sind bei der Polizei angesiedelt, mit Ausnahme von Kopenhagen (Feuerwehreinsatzzentrale).

Von der Einsatzzentrale (Falck) aus erfolgt nicht nur die Alarmierung des Rettungsdienstes, sondern ggf. auch von Krankenhäusern (mit Notarzteinsatzfahrzeugen), Allgemeinmedizinern oder ambulanter Pflege.

Personelle Ausstattung

Das vom Gesundheitsministerium festgelegte Aufgabenspektrum für Helfer in der Rettung umfasst unter anderem:

- Basisuntersuchung von Patienten im und außerhalb des Rettungswagens
- Wiederbelebung im und außerhalb des Rettungswagens
- Durchführung von Maßnahmen zur Wiederherstellung der Transportfähigkeit
- Transport zur (nächstgelegenen) Versorgungsmöglichkeit
- Durchführung von Basismaßnahmen der technischen Rettung
- Durchführung von Basismaßnahmen der Brandbekämpfung.

Die 3-jährige Ausbildung zum „Falck-Retter" beinhaltet ein Basisjahr, innerhalb dessen eine 3-wöchige rettungsdienstliche Ausbildung erfolgt. Nach 2–3 Berufsjahren folgen ein weiterer 2-wöchiger rettungsdienstlicher Lehrgang sowie eine 2-tägige Ausbildung in Defibrillation. Die gesamten Ausbildungsinhalte bestehen aus Sanitätsdienst (Teil 1 + 2), Brandbekämpfung und (technischer) Rettung. Die hiermit erworbene Qualifikation *(„ambulance assistant")* entspricht etwa der eines Rettungssanitäters bei einer deutschen Berufsfeuerwehr (ohne Krankenhauspraktikum). Nach Berufserfahrung und Absolvierung einer zusätzlichen 3-wöchigen Ausbildung (davon 3 Tage Klinikpraktikum und 2 Tage Praxis) kann eine weitere rettungsdienstliche Qualifikation erworben werden, die allerdings nicht dem Niveau des deutschen Rettungsassistenten entspricht. Die gesetzlichen Vorgaben durch das Gesundheitsministerium legen die Qualifikationsmerkmale beider Stufen fest.

In der Kombination von Rettungsdienst, Brandbekämpfung, technischer Rettung und anderen Diensten innerhalb einer Organisation werden besondere Vorteile gesehen: „Technische Retter" und „Brandbekämpfer" sind in der Lage, (gerettete) Patienten fachgerecht zu versorgen. Umgekehrt sind Rettungswagenbesatzungen imstande, Maßnahmen der technischen Rettung und Brandbekämpfung durchzuführen. Die effiziente Kooperation der verschiedenen Fachdienste macht sich besonders bei Verkehrsunfällen mit eingeklemmten Personen sowie größeren Schadenslagen bemerkbar. Die Qualitätssicherung des Rettungsdienstes bei Falck obliegt einem „Ärztlichen Leiter Rettungsdienst".

Nur in einigen größeren Städten erfolgt eine ärztliche Einbindung in den Rettungsdienst bei wenigen definierten Meldebildern im Sinne eines Rendezvous-Systems.

In einigen ländlichen Gebieten werden Allgemeinmediziner nach Alarmplan zu besonderen Notfällen hinzugezogen. Notarztsysteme sind nur vereinzelt in größeren Städten sowie in der Grenzregion Flensburg vorhanden.

2.2 Griechenland

Der Rettungsdienst wird in Griechenland EKAV genannt, wörtlich: Nationales Zentrum für Soforthilfe.

Das EKAV wurde erst 1982 gegründet. Die Organisation besteht und arbeitet völlig selbstständig im Rahmen des nationalen Gesundheitssystems und ist formell an kein Krankenhaus gebunden. Es handelt sich um eine staatliche Institution.

Anfangs gehörten zur EKAV nur Ambulanzfahrzeuge, die heute als KTW eingestuft würden. Damals war das Hauptanliegen, den Patienten schnell ins Krankenhaus zu bringen. Die Bediensteten waren Fahrer mit minimalen medizinischen Kenntnissen. Es konnte nur minimale Elementarhilfe angeboten werden, wie beispielsweise O_2-Zufuhr oder primitive externe Blutstillung. 1987 wurde beschlossen, die Fahrer rettungsdienstlich zu schulen sowie den Fuhrpark zu erneuern und zu erweitern. So kamen 1988 erstmalig NAW im Großraum Athen zum Einsatz, die zunächst ausschließlich für diagnostizierte akute kardiologische Fälle (z.B. Herzinfarkt) zur Verfügung standen und nur von Kardiologen betrieben wurden. Die damaligen Rettungssanitäter hatten eine einjährige Schulung hinter sich. Ab 1993 wurden die „Kardio"-NAW als normale NAW von Ärzten des EKAV betrieben. 1996 wurde als NEF das Motorrad gewählt – mit recht guten Ergebnissen.

EKAV deckt den größten Teil Kontinentalgriechenlands ab und verfügt über Zweigstellen auf den größten Inseln.

Ärztlich besetzte EKAV-Zweigstellen gibt es in vielen größeren Städten und auf einigen Inseln, daneben Zweigstellen in kleineren Städten, die nicht mit Ärzten besetzt sind und krankenhausgebunden arbeiten.

Die geographischen Besonderheiten Griechenlands und das recht dünne EKAV-Netz zwingen insbesondere auf den Inseln zum Einsatz von Luftrettungsmitteln. Besonders in der Ägäis und auch im Ionischen Meer gibt es bevölkerte Inseln, die nicht über ein richtiges Krankenhaus verfügen. Erstere werden entweder von benachbarten großen Kliniken bedient oder mit Hubschraubern oder Flugzeugen direkt aus Athen versorgt. Seit 2000 existiert hier eine eigene große Rettungsleitstelle, die alle Athener Dienste integriert. Die Luftrettungsabteilung befindet sich auf dem Elefsina-Militärflughafen, von dem aus alle Rettungsflüge starten.

2.2.1 Die Strukturierung des EKAV

Das EKAV wird zentral von Athen aus verwaltet und geleitet. Jede EKAV-Zweigstelle übernimmt das lokale operative Management. Die sanitätsdienstliche Abteilung in jeder EKAV-Zweigstelle umfasst alle Rettungssanitäter im Außendienst sowie in der Funkzentrale.

Die Ärzteabteilung umfasst alle Ärzte der luft- und bodengebundenen Rettungsfahrzeuge. Zurzeit sind im EKAV über 80 Mediziner der Disziplinen Anästhesie, Chirurgie, Orthopädie, Kardiologie, Allgemeinmedizin und Gynäkologie im Großraum Athen tätig. Zusätzlich werden die drei Neugeborenen-NAW von Pädiatern aus Athener Kinderkrankenhäusern besetzt, die nicht dem EKAV angehören.

Die Ausbildungsabteilung hat drei große Unterabteilungen:

- **Ärzte:** Die staatlich anerkannte Notarztausbildung dauert ein Jahr.
- **Rettungsassistenten:** Der staatlich anerkannte Kurs dauert vier Semester.
- **Weiterbildung:** Diese beinhaltet das Management von Großschadenslagen und Katastrophen.

2.2.2 Notrufmanagement

Zum Notrufmanagement gehören:

- **Bodengebundener Rettungsdienst:** Es gibt eine einheitliche Notrufnummer für medizinische Notfälle (166) sowie die EU-einheitliche Notrufnummer 112. Der Notruf wird von einem Rettungssanitäter entgegengenommen.
- **Luftrettungsmittel:** Die Luftrettungszentrale in Elefsina hat eine eigene Rufnummer. Nach einem Rettungsflug dürfen ausschließlich Ärzte – und nur in Sonderfällen auch Laien – verlangen. Der Notruf wird von einem Arzt entgegengenommen.

Das griechische Rettungssystem arbeitet nach dem frankogermanischen Modell. Der Arzt ist Standardbestandteil der Rettung und nimmt eine zentrale, leitende Rolle ein.

Das Rettungssystem wird vom Staat betrieben und finanziert. Die bodengebundene Rettung ist für die Betroffenen unentgeltlich; für die Kosten der Luftrettung kommen die Krankenkassen auf.

2.3 Frankreich

Die präklinische notfallmedizinische Versorgung der Bevölkerung ist in Frankreich als staatliche Aufgabe definiert. Das Gesundheitsministerium ist für den Rettungsdienst zuständig. Rechtliche Grundlage für den französischen Rettungsdienst bildet das französische Rettungsdienstgesetz (1986).

2.3.1 Organisation

Im **französischen Rettungsdienstgesetz** wird die dringende ärztliche Notfallhilfe (SAMU = „service d'aide médicale urgente") als Aufgabe des Krankenhauswesens definiert. Jedes französische Departement besitzt eine SAMU-Zentrale, die als eigenständige Abteilung an einem vom Gesundheitsministerium bestimmten Krankenhaus eingerichtet ist. In den Ballungszentren gibt es in Ausnahmefällen auch zwei SAMU-Zentralen pro Departement.

Den **SAMU-Zentralen** zugeordnet ist die Rettungsleitstelle. Hier läuft die in ganz Frankreich einheitliche Notrufnummer 15 auf. Seit 1997 wird zudem flächendeckend auch die europaweit eingeführte Notrufnummer 112 angenommen. In die Rettungsleitstelle integriert sind die Bereitschaftsdienste der niedergelassenen Ärzte. Disponenten sind Arzthelferinnen mit Zusatzausbildung, die bei medizinischen Problemen rund um die Uhr auf einen in der Leitstelle präsenten Arzt zurückgreifen können. Die Zusammenarbeit mit den Feuerwehren ist durch Runderlass des Gesundheitsministeriums geregelt.

Dem SAMU-Zentrum eines Departements zugeordnet sind einzelne Notarztstandorte (SMUR = „service mobile d'urgence et de réanimation"). In ganz Frankreich gibt es etwa 350 solcher an Kliniken angebundenen Notarztstandorte. Die hier tätigen Ärzte sind sowohl für die präklinische als auch für die klinische Notfallversorgung verantwortlich.

Die SAMU-Zentralen sind darüber hinaus entsprechend dem französischen Katastrophenschutzgesetz für die Erarbeitung von Konzepten zur Versorgung eines Massenanfalls von Verletzten oder Erkrankten sowie der medizinischen Versorgung bei Großveranstaltungen zuständig. Sie übernehmen die Aus- und Weiterbildung des gesamten im präklinischen Bereich tätigen medizinischen Assistenzpersonals.

Sonderaufgaben haben die SAMU-Zentralen in Paris (Notrufe aus TGV-Schnellzügen und Flugzeugen der Air France) und Toulouse (Notrufe der französischen Küsten- und Hochseeschifffahrt).

Das französische System der präklinischen Notfallversorgung ist Prototyp eines ärztlich verantworteten Rettungsdienstsystems, in dem von der Notrufannahme bis zur Versorgung am Notfallort ärztliche Kompetenz eingebracht wird und das in der einsatzführenden Leitstelle alle Ebenen (Notarzt – Notfalldienst der niedergelassenen Ärzte) in die Patientenversorgung einbezieht.

Der Krankentransport wird im französischen Rettungsdienstgesetz strikt von der Notfallrettung getrennt und überwiegend von privaten Organisationen durchgeführt. Da die Zulassung zum privaten Krankentransport die gleichzeitige Verpflichtung zur Integration in das SAMU-System beinhaltet, können die SAMU-Leitstellen auch über den Fahrzeugpool privater Krankentransportunternehmen verfügen. Diese Unternehmen müssen auch Fahrzeuge für die Notfallrettung vorhalten. Daneben stellen Feuerwehren und die Standortkrankenhäuser des SMUR-Systems Rettungsmittel für die Notfallrettung.

Nachteil dieses Systems ist der vollständige Freiraum, den private Unternehmer, aber auch Feuerwehren und Krankenhäuser in der Standortwahl für ihre Rettungsmittel haben. Damit kann eine flächendeckende Versorgung mit Rettungsmitteln nur sehr eingeschränkt garantiert werden. In strukturschwachen Räumen verschlechtert sich mit der Schließung eines Krankenhauses oftmals auch die präklinische Patientenversorgung. Das französische Rettungsdienstgesetz kennt weder Hilfsfrist noch Sicherheitsniveau, sondern legt fest, dass der Notfall vom nächstgelegenen geeigneten Rettungsmittel versorgt werden muss.

Luftrettung: Frankreich besitzt ein flächendeckendes Luftrettungsnetz. Zum Einsatz kommen überwiegend Hubschrauber des Zivil- und Katastrophenschutzes. Einige Kliniken mit SAMU-Zentrum betreiben eigene Luftrettungsmittel. Auf werden in Frankreich in der Regel nur auf Anforderung des vor Ort befindlichen SMUR-Notarztes tätig.

2.3.2 Ausbildung und medizinische Ausstattung

Die im SMUR-System eingesetzten Notärzte müssen nach ihrer Facharztausbildung eine 2-jährige notfallmedizinische Zusatzausbildung zum „médecin d'urgence" absolvieren. In der Regel erfolgt der Notarzteinsatz im Rendezvous-System mit Notarzteinsatzfahrzeugen. Beim nichtärztlichen Rettungsdienstpersonal finden sich vier unterschiedliche Ausbildungsstufen:

- Rettungssanitäter mit theoretischer Ausbildung (160 Stunden), Klinikpraktikum (24 Halbtage) und Rettungswachenpraktikum (26 Halbtage) und staatlicher Abschlussprüfung; die Ausbildung erfolgt an staatlich anerkannten, zumeist kommunalen Rettungsdienstschulen.
- Feuerwehrleute mit rettungsdienstlicher Zusatzausbildung.
- Ersthelfer mit staatlicher Anerkennung; zu dieser Gruppe gehören nicht nur ausgebildete Ersthelfer, sondern auch Personen, die aufgrund ihrer Berufsausbildung über notfallmedizinische Grundkenntnisse verfügen (Krankenpflegepersonal, Hebammen, Zahnärzte, aber auch generell Ärzte).
- Krankenwagenfahrer ohne spezifische rettungsdienstliche Ausbildung mit Personenbeförderungsbescheinigung.

Eine dem deutschen Rettungsassistenten vergleichbare Ausbildung kennt das französische System nicht.

Die Rettungsdienstfahrzeuge werden in vier Kategorien eingeteilt. Rettungswagen der Feuerwehr werden in der Notfallrettung eingesetzt. Krankenwagen und spezielle Taxis zum Sitzendtransport stehen für den Krankentransport zur Verfügung. Die personelle Mindestbesetzung der einzelnen Fahrzeuge ist festgeschrieben, wobei Rettungs- wie Krankenwagen mit mindestens einem Rettungssanitäter und Rettungswagen der Feuerwehr mit mindestens einem Feuerwehrmann mit rettungsdienstlicher Zusatzausbildung besetzt sein müssen.

Die neuen europäischen Vorgaben für Rettungsdienstfahrzeuge (CEN EN 1789) werden bezüglich der Ausrüstung umgesetzt. Bei der Klassifizierung der Rettungsdienstfahrzeuge erfolgt gegenwärtig eine Anpassung der nationalen Standards.

2.3.3 Dokumentation und medizinisches Qualitätsmanagement

Da alle Komponenten im französischen Rettungsdienstsystem organisatorisch den SAMU-Zentralen zugeordnet sind, lassen sich Dokumentationssysteme zentral einführen – viele SAMU-Zentralen besitzen sehr differenzierte Dokumentationssysteme, die die Leitstellendaten und die Parameter der präklinischen wie ersten klinischen Patientenversorgung zusammenfassen.

Finanzierung des Rettungsdienstes: Für die Patienten ist die medizinische Nothilfe – da staatliche Aufgabe – grundsätzlich kostenlos. Die Krankenhäuser, denen eine SAMU-Zentrale oder eine SMUR-Abteilung zugeordnet sind, erhalten entsprechende Finanzzuweisungen des Gesundheitsministeriums, die sich aus Sozialversicherungsbeiträgen und Steuermitteln refinanzieren. Krankentransporte dagegen werden nur teilweise (70 %, wie alle ambulanten medizinischen Leistungen) von der Krankenversicherung bezahlt. 30 % trägt der Patient selbst bzw. seine evtl. abgeschlossene Zusatzversicherung.

2.4 Italien

In Italien wird das frankogermanische Modell der Notfallversorgung praktiziert. Das nichtärztliche Personal ist weniger qualifiziert als das Personal des angloamerikanischen Modells, Notfallmedizin als klinische Fachdisziplin ist nicht vorhanden. Seit einer Verordnung des Präsidenten der Republik Italien 1992 besteht der Notfalldienst „118".

Der Rettungsdienst untersteht damit ausschließlich der Zuständigkeit des nationalen Gesundheitssystems. Der Staat und die einzelnen Regionen haben gemeinsam in einer „conferenza" die Typnormen für die Ausstattung der Rettungsfahrzeuge sowie die Aufgaben und Qualifikationsmerkmale des Personals festgelegt.

Die organisatorischen Vorgaben sind aus dem genannten Dekret abgeleitet: Das Aufnahme- und Rettungsdienstsystem wird von den Regionen und den autonomen Provinzen festgelegt. Diese regionale „Freiheit" der Organisation bedeutet, dass eine erhebliche rettungsdienstliche Niveaudifferenz zwischen Süd- und Norditalien existiert.

Generell ist das „macrosistema 118" gekennzeichnet durch:

1. Koordinationszentralen in provinzialer Verwaltung, die über die einheitliche Notrufnummer 118 zu erreichen sind. Sie sind mit entsprechend ausgebildetem Krankenpflegepersonal besetzt. Die medizinisch-organisatorische Verantwortung liegt in den Händen des „responsabile del 118", in der Regel einem Facharzt für Anästhesiologie. Sämtliche Anrufe können an andere Behörden (Feuerwehr, Polizei etc.) oder auch lokale Gesundheitsdienste weitergeleitet werden. Die Funksprechverbindungen mit den Rettungsmitteln haben reservierte Frequenzen und sind dem nationalen Gesundheitsdienst vorbehalten. Die Aufgaben der Koordinationszentrale bzw. der zentralen Leitungsstelle sind durch das ministerielle Dekret vom 15. April 1996 geregelt:
   - Empfangen der Notrufe
   - Einschätzung des Notfalls und dementsprechender Notfalleinsatz (im Stadtbereich 8 min, auf dem Land bis zu 20 min)
   - Koordination des Einsatzes
   - in schweren Fällen ggf. „Medical online"-Kontrolle
   - Krankentransporte (Verlegungen in andere Krankenhäuser)
   - Organtransporte und Transport von Blutkonserven
   - Ausbildung des eingesetzten Pflegepersonals und Weiterbildung der Ärzte.
2. Die strategische Verteilung von Rettungsfahrzeugen, Rettungswagen (Rettungsassistenten), Notarztwagen (Arzt + Rettungsassistent), Krankenwagen (freiwillige Helfer), Motorrad (Arzt + Freiwilliger)
3. Spezielle Rettungsmittel: Hubschrauber (Anästhesist + Rettungsassistent), Rettungsboote, z.B. Venedig (Arzt + Rettungsassistent), Rettungsschiffe.
4. Krankenhäuser mit Notfallaufnahmestationen/Notfallabteilungen und „Multifacharztabteilung" (DEA I livello und II livello). Das Notfallpersonal besteht aus qualifiziertem Krankenpflegepersonal und Fachärzten, die in den meisten Fällen über jahrelange notfallmedizinische Erfahrung verfügen.

Da es in Italien keine Fachdisziplin Notfallmedizin gibt und auch keine z.B. dem deutschen Standard entsprechende Rettungsassistenzausbildung, sind die Ausbildungs- und Qualitätsmerkmale des eingesetzten Personals sehr unterschiedlich. Während zum Beispiel in Südtirol der Ausbildungs- und Versorgungsstandard der nördlichen Nachbarländer angestrebt wird, ist die Situation in Mittel- und Süditalien durch extreme Unterschiede gekennzeichnet – in Abhängigkeit von den finanziellen Ressourcen und dem zur Verfügung stehenden Personal. In Mittelitalien ist in den letzten Jahren eine Art „Notfallschein" (corso 118) für das ärztliche Personal eingeführt worden, mit dem die theoretischen und praktischen Grundlagen der Notfallmedizin vermittelt werden, da in den wenigsten Fällen Fachärzte für Anästhesie zur Verfügung stehen. Das Krankenpflegepersonal wird durch Kurse wie z.B. BLS, ACLS, ATLS etc. geschult. Dementsprechend kann auch dem Krankenpflegepersonal die Genehmigung zur Durchführung von lebensrettenden Maßnahmen erteilt werden, die gemäß den Protokollen des verantwortlichen Arztes zur Aufrechterhaltung der Vitalfunktionen erforderlich sind.

In der **Luftrettung** sind die Ressourcen von Region zu Region sehr unterschiedlich. Generell stellt die Region die Rettungshubschrauber zur Verfügung, aber in vielen Fällen reichen die finanziellen Mittel nicht und das 118-System muss auf private Anbieter zurückgreifen.

Die **Finanzierung** des nationalen Rettungsdienstes übernimmt der nationale Gesundheitsdienst: rettungsdienstliche Maßnahmen plus darauf folgende Krankentransporte, Untersuchungen und Behandlungen in der Notfallaufnahme auch ohne nachfolgende stationäre Aufnahme, evtl. notwendige Verlegungen von einem Krankenhaus zum anderen.

2.5 USA

In den USA wird der Rettungsdienst meist unter „prehospital care" oder „Emergency Medical Services (EMS)" geführt. Der Begriff der präklinischen Versorgung in den USA ist durchaus mit dem deutschen Oberbegriff „Rettungsdienst" vergleichbar. Im Jahre 1973 wurde in den USA ein Gesetz zur Verbesserung des EMS-Systems auf nationaler Ebene verabschiedet. Die einzelnen Bundesstaaten übernahmen dieses Bundesgesetz, bestimmen aber selbst die Fähigkeiten der Rettungsdienste, Ausbildungs- und Ausrüstungsstandards sowie die Führungsrolle und Verantwortlichkeiten von Ärzten im EMS-System. In Kalifornien regelt beispielsweise die Staatsregierung in Sacramento durch die Emergency Medical Services Authority alle Aspekte des Rettungswesens von der Zertifizierung von Rettungsassistenten („paramedics") und Luftrettungswesen bis hin zur Verteilung von Geldern an die Landkreise. Kein Gesetz in den USA verlangt die Anwesenheit von Ärzten am Notfallort oder sieht deren strukturierte und regelmäßige aktive Einbindung in das Rettungsteam vor. Die medizinische Leitung des Rettungsdienstes wird jedoch durch einen Arzt in der Position eines EMS Medical Director wahrgenommen.

Alle Notrufe (Polizei, Feuerwehr) einschließlich der des Rettungsdienstes können über eine national einheitliche Telefonnummer 911 aktiviert werden, und fast alle Rettungsfahrzeuge fahren mit ihren Patienten die zentralen Notaufnahmen der Krankenhäuser an.

2.5.1 Verantwortlichkeiten und Aufgabenbeschreibung der Mitglieder des Rettungsteams

Die medizinische Leitung und Verantwortung für Paramedics und Rettungscrews wie auch Flight Nurses (speziell für Helikopter und Jetflugzeuge ausgebildete Krankenschwestern) obliegen in der Regel dem EMS Director. Anders als in Deutschland sind Rettungsfahrzeuge und auch Rettungshubschrauber in den USA bis auf wenige Ausnahmen nicht arztbesetzt. Junge Ärzte nehmen während ihrer Ausbildung häufig als Beobachter 2–4 Wochen am Rettungsdienst teil. In Denver und San Diego agieren solche Ärzte eher als Rettungsassistenten, wohingegen in Pittsburgh diese Assistenzärzte aktiv als Ärzte am Notfallort tätig sind. Sinn und Zweck dieser ärztlichen Beteiligung mit ständig wechselndem Personal ist die Arztausbildung und nicht eine regelmäßige ärztliche Versorgung von Notfallpatienten vor Ort. Pepe und Stewart haben schon im Jahre 1986 in den USA eine stärkere Beteiligung von Ärzten am Notfallort gefordert, weisen dem Arzt aber mehr die überwachende und beratende Rolle der Paramedics zu als eine aktive und intervenierende Rolle. Die Autoren machten schon damals darauf aufmerksam, dass die finanziellen Mittel für eine stärkere und aktivere ärztliche Beteiligung fehlen, und weisen den Paramedics eine klare Ausführungskompetenz als ärztliche Erfüllungsgehilfen zu.

Bei Pepe und Stewart heißt es: „Because EMS is the practice of medicine through physician surrogates in a prehospital setting …" *(Anm. d. Autoren:* „Weil Notfallversorgung die Ausführung ärztlicher Tätigkeiten durch ärztliches Hilfspersonal im präklinischen Bereich darstellt …").

Paramedics und Flight Nurses führen in den USA nach vorgegebenen Protokollen *(„medical direction")*, aber dennoch eigenständig am Notfallort Aufgaben durch, die in Deutschland normalerweise nur dem Notarzt vorbehalten sind. Darunter fallen viele invasive Eingriffe (z.B. Anlegen intravenöser Zugänge und Injektionen von Pharmaka, endotracheale Intubation und künstliche Beatmung sowie Nadeldekompression bei Pneumothorax). Kardiopulmonale Reanimation, Defibrillation und Kardioversion gehören ebenfalls zur Aufgabenbeschreibung der Paramedics. In der Regel stehen jedoch das zügige Einladen des Patienten und der rasche Abtransport in ein Krankenhaus und dessen Notaufnahme im Vordergrund („Scoop-and-run"-Konzept).

2.5.2 Historische, gesellschaftliche und finanzielle Hintergründe des US-Rettungssystems

Die Gründe für die fehlende aktive Arztrolle am Notfallort in den USA sind multifaktoriell und durchaus historisch, gesellschaftlich, juristisch und finanziell begründet. Historisch gesehen hat das US-Rettungs-

wesen seine Wurzeln u.a. in der militärmedizinischen Erfahrung mit der Versorgung von vielen schwer verletzten Soldaten in Korea und Vietnam, die rasch aus der Gefechtszone, zum Teil unter Beschuss, evakuiert werden mussten. Zudem scheuen Ärzte in den USA aus haftungsrechtlichen Gründen in der klagefreudigen US-Gesellschaft jegliche notfallmäßige und risikoreiche Versorgung außerhalb des Schutzes einer Klinik mit Optimalbedingungen und ausreichendem und qualifiziertem Personal. Weiterhin wäre ein durchgehendes und flächendeckendes arztbesetztes Notfallsystem in den USA bei dem – im Vergleich zu Deutschland – hohen Arzteinkommen und der fehlenden Krankenversicherungspflicht von der öffentlichen Hand nicht zu finanzieren. Diese gesellschaftlichen und historischen Voraussetzungen führen aus deutscher Sicht paradoxerweise zu dem Phänomen, dass Paramedics oder Flight Nurses und nicht Ärzte für die primäre Versorgung der Patienten am Notfallort zuständig sind. Obwohl intuitiv die Präsenz eines erfahrenen Facharztes im Vergleich zum ebenfalls erfahrenen und gut ausgebildeten Paramedic am Notfallort für das Wohl des Patienten sinnvoll zu sein scheint, fehlt es an vergleichbarer und evidenzbasierter Literatur, die die Überlegenheit des einen Systems gegenüber dem anderem (USA versus Deutschland) im Hinblick auf langfristige Überlebenschancen oder den Erhalt der Lebensqualität des Patienten eindeutig belegt. Eine Art deutsches Rettungsdienstgesetz, das den regelmäßigen und flächendeckenden Einsatz von Notärzten mit Facharztabschluss vor Ort vorsähe, wäre in den USA von den Rettungsträgern oder den Krankenhäusern nicht zu bezahlen und von den starken Verbänden der Feuerwehren und der Paramedics auch nicht erwünscht.

2.5.3 Emergency Physician

Unter **Emergency Physician** versteht man in den USA einen Facharzt für innerklinische Notfallmedizin oder Notaufnahmemedizin. Ein Emergency Physician in den USA arbeitet in der Regel in einem finanziell und organisatorisch eigenständigen und autonom funktionierenden Emergency Department. Alle Patienten, die keinen geplanten Aufnahmetermin in der Klinik oder einen eigenen Arzt haben, suchen in den USA normalerweise, selbst bei einfachen Befindlichkeitsstörungen, das Emergency Department auf. Die Ärzte (Emergency Physicians) in den US Emergency Departments behandeln somit alle Arten von Erkrankungen von der einfachen Konjunktivitis bis hin zur Stabilisierung eines Bauchschusses oder akuten lysebedürftigen Herzinfarkts. Die Notaufnahmen (Emergency Departments) müssen per Bundesgesetz bei jedem Patienten, der wegen eines „Notfalls oder drohender Geburt" ein Emergency Department aufsucht, eine Basisuntersuchung durchführen. Stellt sich dabei heraus, dass der Patient ein Notfall ist und Gefahr für Leben oder eine Extremität besteht, ist das Krankenhaus ohne Rücksicht auf den finanziellen Status zur Behandlung verpflichtet. Das Gesetz regelt allerdings nicht die Kostenerstattung für die Notaufnahmen oder Krankenhäuser und verursacht bei den Leistungsträgern Milliarden von Dollars an erbrachten, aber unbezahlten Leistungen.

LITERATUR

Benitez FL, Pepe PE (2002): Role of the physician in prehospital management of trauma. Curr Opin Crit Care 8: 551–558

Fische M, Krafft T, Krep H et al. (2003): Effektivitäts- und Effizienzvergleich der Rettungsdienstsysteme in Birmingham (UK) und Bonn (D). Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 38: 630–642

Pepe PE, Stewart RD (1986): Role of the physician in the prehospital setting. Ann Emerg Med 12: 1480–1483

Pohl-Meuthen U, Koch B, Kuschinsky B (1999): Rettungsdienst in der Europäischen Union. Eine vergleichende Bestandsaufnahme. Notfall Rettmed 2: 442–450

KAPITEL

3

W. Meyer

Die Ausnahmesituation – zur Psychologie des Notfalls

3.1 Ausnahmesituation Notfall

Jeder medizinische Notfall stellt alle Beteiligten vor vielfältige Belastungen. Zur Beschreibung dieser Belastungen wird im Folgenden nach Ort des Notfalls, Beteiligten sowie psychologischen Belastungen und Erlebnisverarbeitungsstrategien unterschieden. Daraus ergibt sich für die Abhandlung im Kapitel folgende Reihenfolge:

- Ort des Notfalls
  - klinisch
  - präklinisch
- Beteiligte
  - Patienten
  - Laien
  - medizinisches Nichtrettungsdienstpersonal
  - Leitstellenmitarbeiter
  - Rettungsdienstmitarbeiter
- psychische Belastungen
- Erlebnisverarbeitungsstrategien bei Belastungen.

3.2 Ort des Notfalls

3.2.1 Klinischer Notfall

Im klinischen Bereich kann sich der Helfer zumeist auf relativ sichere Informationen über die Patienten stützen. Der Helfende findet sich in einer vertrauten Umgebung, das Krankenhaus ist eine institutionell strukturierte und damit schützende Umgebung. Oft hat der Patient schon Vorbehandlungen erhalten, und zum Teil hat der Patient seinen Willen zuvor festgelegt.

3.2.2 Präklinischer Notfall

Beim Notfall im präklinischen Bereich ist die Umgebung, in der die Behandlung stattfindet, zwar meist dem Patienten und seinen Bezugspersonen, nicht aber den Helfern vertraut. Oft arbeiten Helfer in einer Gruppe, manchmal jedoch sind sie auf sich gestellt und müssen die jeweilige Situation ohne Hilfestellung oder Unterstützung durch Kollegen meistern.

In der präklinischen Situation kommen als mögliche weitere Belastungen der Zeitdruck und das Wissen über die Unsicherheit der verfügbaren Informationen hinzu. In dieser Situation müssen die Helfer Entscheidungen im Vertrauen auf ihre Notfallausbildung, Erfahrung und Intuition treffen. Dabei ist die Palette der Entscheidungen mit großer Tragweite breit gefächert. So müssen beispielsweise Indikationen für invasive und komplikationsbehaftete Behandlungsmaßnahmen ad hoc gestellt und die Modalitäten der weiteren Behandlung – ambulant, stationär oder intensivtherapeutisch – später festgelegt werden.

3.3 Beteiligte

Im Folgenden werden die Beteiligten an der Ausnahmesituation „Notfall" und deren Beziehung untereinander exemplarisch am Beispiel des Leitstellenmitarbeiters beschrieben.

Die Sicht des vor Ort anwesenden Rettungsdienstmitarbeiters wird danach am Beispiel einer der schwerwiegendsten und belastendsten Entscheidungen im Rettungsdienst dargestellt. Es ist dies die Frage nach dem Beginn bzw. Abbruch von lebensverlängernden Maßnahmen wie einer Reanimationsbemühung.

3.3.1 Sicht des Patienten

Der Patient ist von der Ausnahmesituation „Notfall" sehr direkt betroffen. Sofern bei Bewusstsein, appelliert er an seine Umwelt, sein Leben zu bewahren. Dabei ist sein Tun vom Affekt Todesangst, sein Denken von der Todesbedrohung und sein Handeln vom Appell, sein Leben zu erhalten, geleitet. Selbst wenn er organisch affektiv und kognitiv nicht beeinträchtigt ist (z.B. durch Trauma, Hypoxie oder Intoxikation), denkt, fühlt und handelt er im „Extremmodus". Dies überträgt sich auf die Umstehenden einschließlich der Helfer. In Abhängigkeit von der Beziehungsdichte sind Umstehende und Helfer einem „Sog zum Notfall und zum Helfen" unterworfen. Zwischen nahen Angehörigen und Patient ist dabei oft kein Unterschied zu verspüren.

3.3.2 Sicht des Laien

Laien sind vom Notfall sowohl angezogen als auch entsetzt und abgestoßen. In Abhängigkeit von vorhergegangener eigener Auseinandersetzung mit Not, Leid und Sterben findet sich in der Konfrontation mit einem Notfall eine Vielzahl von Laienreaktionen. Als extreme Beispiele mögen hier Gaffer (angezogen) und Flüchter (abgestoßen) genannt werden. Zudem spielen Gruppenphänomene eine Rolle. So findet sich eine kollektive Neigung zum voyeuristischen Hingezogensein zu Notfällen, Verstümmelung und Tod. Fernsehserien über Notfalleinsätze und Notaufnahmestationen sind nicht ohne Grund so erfolgreich. Hier kann der Laie die Konfrontation jederzeit selbst kontrollieren (durch Um- oder Ausschalten). Zur lebendigen Notfallsituation besteht ein wichtiger Unterschied: Leid kann nicht manipuliert werden, außer der Laie gafft oder läuft weg.

Diese beiden Reaktionen werden zwar von einer Erste-Hilfe-Ausbildung für Laien beeinflusst, doch kommt es in Grenzen immer wieder zu den beschriebenen Reaktionen.

3.3.3 Sicht des medizinischen Nichtrettungsdienstpersonals

Medizinisches Nichtrettungsdienstpersonal hat gegenüber Laien den Vorteil der medizinischen Ausbildung. Der Güte derselben entsprechend ist dies potenziell sowohl erleichternd als auch belastend, denn mit verbesserter Ausbildung geht eine juristisch definierte verstärkte Pflicht zur Hilfeleistung einher.

Was medizinischem Nichtrettungsdienstpersonal hingegen nicht ausgeprägt zur Verfügung steht, sind Erfahrungen in der präklinischen Notfallmedizin. Gerade Ärzte und Pfleger bestimmter Berufsgruppen (z.B. Augenheilkunde oder Psychiatrie) sind in Bezug auf die Notfallerfahrung oft mit Laienhelfern gleichzusetzen. Es fällt ihnen zum Teil schwer, eine professionelle Distanz zum Geschehen zu wahren.

3.3.4 Sicht des Leitstellenmitarbeiters

Der Notruf an die Rettungsleitstelle ist ein strukturierter, auf Technik basierender Übermittlungsvorgang zwischen Notrufendem und Leitstellenmitarbeiter. Der Anrufer – in sehr unterschiedlich gestalteter Not – kommt über ein technisches Gerät, das Telefon, mit einer vermittelnden Instanz in Kontakt und wird im Gefolge mit Hilfe versorgt. Anrufende können dabei in ganz unterschiedlicher Beziehung zum erlebten Notfall stehen. In Bezug auf die **Übermittlung** von Notrufen ist zwischen **Laienhelfern, Angehörigen** von Notfallopfern sowie **Notfallopfern** selbst zu unterscheiden.

Laienhelfer

Laienhelfer gehören zu den potenziell geeigneten Überbringern von Informationen über den Notfall, da sie im Gegensatz zu den beiden anderen Gruppen (Angehörige und Patient selbst) eine größere Distanz zum Notfallgeschehen haben.

MEMO

Laienhelfer sind die idealen Kommunikationspartner des Rettungsleitstellenpersonals zur Beantwortung der **3 W-Fragen: Was? Wo? Wie?**

Da Laienhelfer am ehesten für die bis zum Eintreffen der Rettungsmittel notwendigen Maßnahmen des *Basic Life Support* (BLS) prädestiniert sind, wird sich bei dieser Gruppe der Informationsfluss auch umkehren können, sodass sie vom Rettungsleitstellenpersonal Anleitung und Beratung im BLS erhalten können.

Angehörige

Angehörige als Überbringer des Notrufes sind von den Laienhelfern abzugrenzen, da sie, in die Notfallsituation einbezogen, häufig extrem und schwer steuerbar reagieren. Lähmung oder ausgeprägte Erregung können den Informationsfluss zur Rettungsleitstelle sehr erschweren. Auch ist neben diesem formalen Aspekt der Inhalt der Übermittlung insofern zu beachten, als Angehörige in ihrem verständlichen Wunsch, schnellstmöglich Hilfe oder Lebensrettung für ihr Familienmitglied zu erhalten, die Situation dramatisieren können.

Patienten

Der Übermittler eines Notrufs ist der Patient selbst: Zwar ist dieser Hilferufmodus noch selten, er nimmt angesichts der immer häufiger zu verzeichnenden Vereinsamung jedoch zu. Der Patient selbst ist infolge der dem Notruf zugrunde liegenden körperlichen oder psychischen Erkrankung viel mehr als der Laienhelfer oder der Angehörige in seiner Notruffunktion eingeschränkt. Körperliche Erkrankungen, z.B. ein mit Schmerzen verbundenes Herzinfarktgeschehen oder eine Präschocksituation infolge eines Blutungsgeschehens, beeinträchtigen die Übermittlung formal und auch inhaltlich.

Psychische Erkrankungen, hier sind vor allen Dingen die akute Psychose und das suizidale Syndrom zu nennen, liefern häufig ein sowohl inhaltlich als auch formal verworrenes und nur sehr schwer mit der Realität in Übereinstimmung zu bringendes Bild des Notfalls. Hinzu kommt, dass der Kontakt aufgrund der körperlichen oder psychischen Erkrankung jederzeit und unvermittelt abbrechen kann.

Affekte beim Notruf

Neben diesen unterschiedlichen psychologischen Anforderungen durch die Notrufgruppen hat es das Rettungsleitstellenpersonal mit schwierig zu handhabenden Gefühlsregungen des Gegenübers zu tun: Angst, Hilflosigkeit und Appell sowie zielgerichtetes Vorbringen einer Notfallmeldung im Sinne einer Täuschung.

Angst

Angst als dominierender Affekt muss stets bedacht werden, da er die Betroffenen antreibt und die Übermittlung inhaltlich und auch formal schwierig gestaltet. Dieser Affekt ist jedoch, solange er ausschließlich als Reaktion auf die Situation zu sehen und nicht auf eine vor dem Notfall schon vorhandene Angsterkrankung des Betroffenen zurückzuführen ist, vom Rettungsleitstellenpersonal gut zu handhaben. Formal hilfreich ist hier eine klare Stimme und inhaltlich eine eindeutige Struktur des Frage-Antwort-Dialogs. Dabei ist es wichtig, die Angst keineswegs auszureden, sondern in gewisser Weise anzunehmen und zugleich über ein Vorbild in der Kommunikation und inhaltlich aufzufangen, indem darauf eingegangen wird.

Hilflosigkeit und Appell

Dieser Affekt entspringt der Angst und treibt das Rettungsleitstellenpersonal möglicherweise zu voreiligen Handlungen. Die Versicherung, dass zweifelsohne Hilfe gewährt wird, führt dazu, dass sich der Betroffene sicherer fühlt, und lässt Hilflosigkeit und einen möglichen appellativen Charakter der Mitteilung zurücktreten, wodurch auch der Umgang des Rettungsleitstellenpersonals mit dem Notruf einfacher wird.

Täuschung

Diese Notrufsituation, die häufig am Telefon nicht zu klärenden psychopathologischen Konstellationen entspringt, ist von Wichtigkeit, da sie erkannt werden muss, um die damit verbundene Gefahr der Blockierung von Rettungsmitteln abzuwenden. Aus psychologischer Sicht bewirkt ein solcher Miss-

brauch des Notrufs beim Rettungsleitstellenpersonal unterschwellig oft Verärgerung. Ärger erschwert allerdings die notwendige Klärung einer so schwierigen Situation.

Kommunikationstechnik

Der Kontakt erfolgt ausschließlich akustisch. Es werden – im Gegensatz zum persönlichen Gespräch – nur selektierte Frequenzen der menschlichen Sprache übermittelt, und die Verbindung kann jederzeit durch technische Störungen unterbrochen werden. Neben der Maxime der schnellen und jederzeitigen Erreichbarkeit liegt in dieser Situation eine Einschränkung und Brüchigkeit des Kontakts vor.

Hierauf sollte sich das Rettungsleitstellenpersonal einstellen und so gut wie möglich versuchen, die technischen und psychologischen Einschränkungen dieser Übermittlung auszugleichen. Dies kann durch eine klare, der Lautstärke angepasste Stimme, eindeutig strukturierte Äußerungen und Nachfragen sowie eine abschließende Zusammenfassung gegenüber dem Übermittler geschehen.

Dabei gilt es stets, den Kontakt trotz aller Einschränkungen dieser Kommunikationstechnik aufzubauen, zu halten und zu nutzen.

Beziehung zwischen Anrufer und Rettungsleitstellenpersonal

Psychologisch und juristisch gesehen ist die sich über den Notruf entwickelnde Beziehung zwischen Anrufer und Rettungsleitstelle als ausgesprochen ungleich anzusehen.

Die Rettungsleitstellenmitarbeiter haben aufgrund ihrer Garantenstellung die Pflicht zur Hilfe, der Anrufende hat einen Anspruch auf Hilfeleistung. Neben dem juristischen Aspekt einer möglicherweise unterlassenen Hilfeleistung spielen psychologisch gesehen die Pflicht zur Hilfeleistung sowie eine mögliche Schuld bei Nichteinlösen dieser Verpflichtung eine Rolle.

Der Leitstellenmitarbeiter sollte sich dessen bewusst sein, dass sich der Schuldaspekt zwar juristisch über eine erhöhte Sorgfalt auffangen lässt, der psychologische Aspekt jedoch trotzdem oft erhalten bleibt. Hierzu ist nicht einmal eine juristisch relevante Handlung notwendig, psychologisch gesehen kann man auch Schuld auf sich laden, indem man z.B. nicht oder nicht angemessen handelt.

Das Rettungsleitstellenpersonal hat jedoch auch Möglichkeiten, Handeln bzw. Nichthandeln auf eine Basis zu stellen, die den Bedürfnissen des Anrufers gerecht wird. Zusätzliche Schritte zur günstigen **Kontaktaufnahme,** -unterhaltung und -nutzung sind:

1. **Einstimmen:** Hierbei handelt es sich um ein relativ standardisiertes Ritual: Nennung des Namens der Leitstelle, Angabe der Funktion des Antwortenden und Begrüßung.
2. Dem **Anrufer Zeit für seine Meldung geben und zuhören:** Da das Rettungsleitstellenpersonal etwas vom Anrufer erfahren möchte (die W-Fragen), muss diesem zunächst zugehört werden, auch unter Inkaufnahme kurzer Pausen.
3. Den **Kontakt nicht verlieren:** Entsprechend der zuvor erwähnten Besonderheiten der Kontaktaufnahme mit unterschiedlichen Anrufern sowie dem Umgang mit Angst, Hilflosigkeit und Appell sollten Leitstellenmitarbeiter aktiv intervenieren, wenn der Kontakt verebbt oder gar der Abbruch droht.
4. **Klären:** Nachfragen, um notwendige Informationen zu erhalten. Hier bietet sich – sofern der Notrufer dies annehmen kann – evtl. an, den Grund für die Nachfrage kurz zu erklären.

3.3.5 Sicht des Rettungsdienstmitarbeiters

Rettungsdienstmitarbeiter sollten sowohl notfallmedizinisch als auch in Bezug auf psychologische Aspekte des Notfalls gut ausgebildet sein.

Sie sollten in der Lage sein, Entscheidungen von großer Tragweite, wie z.B. bei einer Reanimation, rasch zu treffen.

3.4 Die Reanimation als Extrembeispiel einer Ausnahmesituation

Die Reanimation ist – wie vieles in der Notfallmedizin – eine standardisierte Maßnahme. Wird sie a priori unterlassen oder abgebrochen, bedeutet dies für den Patienten den sicheren Tod. Andererseits mündet eine nicht unbedeutende Anzahl der so genannten primär erfolgreichen Reanimationen in desolate Verläufe mit schweren neurologischen Defiziten. Vor diesem Hintergrund ist der Rettungsdienstmitarbeiter gerade bei Entscheidungen über Aufnahme und/oder Abbruch einer Reanimation mit außergewöhnlichem Erklärungs- und Rechtfertigungsbedarf konfrontiert.

Unser Wissen über Einflussfaktoren auf das Verhalten bei Beginn, Verlauf und Abbruch der kardiopulmonalen Reanimation im Rettungsdienst ist jedoch dürftig. Die Literatur zum Thema Reanimation ist fast ausschließlich von medizinisch-technischen Aspekten bestimmt. Empirische Studien über mögliche Zusammenhänge von Persönlichkeitsvariablen auf die Durchführung bzw. Nichtdurchführung einer real erlebten Reanimation sind bislang selten.

3.4.1 Psychologische Aspekte der Ausnahmesituation Reanimation

Psychologische Aspekte der präklinischen Reanimation wurden bislang fast ausschließlich als Erfahrungsberichte (Bjaanes 1981; Engelhardt 1981; Meyer 1985) veröffentlicht. Es fällt auf, dass dabei eher die Reaktionen von Rettungssanitätern und -assistenten beschrieben wurden. Zur psychologischen Situation von Ärzten während einer aktuellen Reanimationssituation wurden bislang erst drei Arbeiten publiziert (Meyer 2000; Meyer et al. 1991, 2001).

3.4.2 Erfolg von Reanimationsmaßnahmen

Die Quote der im präklinischen Bereich erfolgreich reanimierten Patienten ist mit 7–9,6 % eher gering. Die Rettungsdienstmitarbeiter sind dabei nicht nur mit der Effizienz ihrer Arbeit, sondern immer wieder mit den ökonomischen, sozialen und medizinischen Folgen ihres Handelns konfrontiert. Wird eine Reanimation in der Klinik fortgeführt, so ergibt sich häufig ein Bild, das dem Ergebnis einer Studie an 185 Patienten entspricht: Nur 16 Patienten (9 %) wurden zunächst „wiederbelebt", aber keiner überlebte bis zu einer Krankenhausentlassung. Alle bis auf einen Patienten waren während der mittleren Krankenhausaufenthaltsdauer von 12,6 Tagen bewusstlos. Die Kosten für die Behandlung aller untersuchten 16 Patienten betrugen immerhin 180 908 US-Dollar (Gray et al. 1991).

3.4.3 Individuelle Einflussgrößen auf die Entscheidung zur Reanimation

Erste empirische Untersuchungen der Motive, sich für eine Reanimation zu entscheiden oder dieselbe abzubrechen, tauchten erst zu Beginn der 1980er Jahre auf. In diesen Untersuchungen zur Bedeutung individueller Variablen für eine Abbruchentscheidung wurden Ärzte mit fiktiven Reanimationssituationen konfrontiert und per Fragebogen zu ihren Entscheidungspräferenzen befragt. Die Abbruchpräferenz bezüglich Patienten über 75 Jahre, wurde dabei vom **Typ der Facharztausbildung** beeinflusst. Auch die **Anzahl der Berufsjahre in der Notfallmedizin** hatte einen Einfluss auf die Abbruchentscheidung. Zur Reanimationsentscheidung ergab sich, dass die **Anzahl der Jahre ärztlicher Tätigkeit nach dem Examen** ein wesentlicher Einflussfaktor ist.

In Bezug auf die Grunderkrankung des Patienten fand sich über verschiedene Arztfachgruppen hinweg die Tendenz, bei **Krebserkrankungen** mit Wiederbelebungsmaßnahmen zurückhaltender zu sein, auch variierten die Häufigkeiten zwischen einzelnen fachärztlichen Disziplinen. In derselben Stichprobe sprachen sich Ärztinnen seltener für eine Reanimation aus als ihre männlichen Kollegen (Lawrence et al. 1987), was umso interessanter ist, als dieses Ergebnis in einer retrospektiven Studie über reale Reanimationssituationen bestätigt wurde (Meyer et al. 1991). Auch ergaben sich weitere Geschlechtsunterschiede: Hochsignifikant mehr Frauen als Männer (untersucht wurden Ärzte und graduierte Pflegekräfte) würden eine Reanimation unter allen Um-

ständen für ihre eigene Person (in Bezug auf den Ausgang) nicht akzeptieren (Ramirez et al. 1992).

Die retrospektive Evaluierung realer Reanimationssituationen wurde erstmals in den 1990er Jahren durchgeführt. Es zeigte sich, dass ältere, berufs- und NAW-erfahrenere Ärzte kürzer reanimierten als ihre anderen Kollegen. Zusätzlich zur feststellbaren ärztlichen Zurückhaltung bei älteren Patienten fand in Bezug auf **Indikation und Reanimationsdauer** eine zweite Differenzierung durch die Notärzte statt: Männer wurden häufiger reanimiert, als es ihrem Prozentsatz am Gesamtkollektiv entsprach. Diese „Bevorzugung" von männlichen Patienten war allerdings nur bei männlichen Notärzten in signifikantem Ausmaß nachzuweisen (Meyer et al. 1991).

3.5 Psychische Belastungen

Es sind erstaunlich wenige Arbeiten über die psychische Belastung von medizinischem Personal im Grenzbereich zwischen Leben und Tod bekannt. Vor über 20 Jahren berichtete der Verfasser dieses Kapitels über seine eigenen Erfahrungen bei ca. 500 Notarztwageneinsätzen und schilderte die Belastungen im gehäuften Umgang mit dem plötzlichen Tod als der von trauernden Hinterbliebenen ähnlich (Meyer 1985). Acht Jahre später wurde bestätigt, dass in Zeiten von Tod oder schwerer Krankheit psychologische Momente in Bezug auf die Verarbeitung des Verlustes für den behandelnden Arzt ebenso wie für die Angehörigen entscheidend sind. Die wichtigsten Punkte umfassen die psychologischen Faktoren bei nicht gelungener Reanimation, die Mitteilung des Todes und den Umgang der Behandler mit den eigenen Gefühlen (Swanson 1993).

3.6 Erlebnisverarbeitungsstrategien bei Belastungen

Erlebnisverarbeitungsstrategien beinhalten Anpassungs- bzw. Bewältigungsmechanismen, die eine aktive Auseinandersetzung mit einer Bedrohung beinhalten. Empirische Untersuchungen über Erlebnisverarbeitungsstrategien von Rettungsdienstmitarbeitern nach Notfalleinsätzen sind im Gegensatz zu denen aus dem stationären und intensivmedizinischen Bereich bislang selten.

Rettungsdienstmitarbeiter setzen sich in der Einsatzsituation mit der psychischen Belastung auseinander, um das Erlebte frühzeitig zu verarbeiten. Allerdings sparen sie (u.U. zum Selbstschutz) eine Selbstreflexion dabei aus und lassen auch die Belastungen durch jüngere Patienten bei sich kaum zu. In der emotionalen Auseinandersetzung nach dem Einsatz hingegen finden sich andere Verhältnisse: Hier herrschen arztbezogen selbstreflektive Emotionsfaktoren vor, während die Verarbeitung des Erlebten zurückzubleiben scheint (Meyer et al. 1995). Gedankliche Distanzierung wird dabei in ausweglosen Situationen als ubiquitär vorhandene Bewältigungsstrategie genutzt (Meyer et al. 1994).

Unterschiede finden sich auch in den Bewältigungsstrategien: Junge unerfahrene Rettungsdienstmitarbeiter zeigen ein Muster von emotionaler Vermeidung und Überaktivität, während die erfahrenen Rettungsdienstmitarbeiter weniger verdrängen. Helfer mit kürzer zurückliegenden Trennungserlebnissen scheinen wenig in eine Auseinandersetzung eintreten zu können (Meyer, Balck 1995).

In einer aktuellen Studie nach den Londoner Terroranschlägen im Juli 2005 zeigten jeweils etwa 50 % der untersuchten Rettungsdienstmitarbeiter eine erhöhte psychische Beanspruchung durch Affekte, die auf erhöhte Angst, beeinträchtige Lebensqualität und eingeschränkte Sozialbeziehungen hinweisen. Es bestehen jedoch keine Zusammenhänge zwischen dem Bewältigungsverhalten und den Affekten (Meyer et al. 2006). In einer Nachuntersuchung nach 6 Monaten hatten sich alle Affekte ohne spezifische Intervention normalisiert (unpubliziert). Dies bestätigt die Ergebnisse von Metaanalysen zum psychologischen Debriefing nach belastenden Einsätzen. Zwar geben viele Teilnehmer an, diese Intervention bei der Verarbeitung des Traumas als hilfreich zu erleben. Einzelsitzungen reduzieren jedoch weder den psychischen Stress der Betroffenen noch verhindern sie die Entwicklung einer posttraumatischen Belastungsstörung (Arendt et al. 2001; Suzanna et al. 2002). Weitere Forschung auf diesem Gebiet ist sicherlich notwendig (Meyer 2000; Meyer et al. 2001, 2002).

3.7 Fazit und Ausblick

Die psychologischen Anforderungen an Rettungsleitstellenpersonal, Rettungsdienstmitarbeiter und Notärzte sind als hoch zu bezeichnen. Es ist nachvollziehbar, dass hier eine gute fachliche, psychologische und unterstützende Basis unumgänglich ist.

Die bisherigen Untersuchungsergebnisse über psychologische Faktoren bei lebensverlängernden Maßnahmen im präklinischen Bereich legen den Schluss nahe, dass sich der Retter in der Ausnahmesituation Notfall – wie wohl nirgends in der Medizin in so enger Verbindung zu Tod und Leben – sehr persönlich in seiner Einstellung dazu angesprochen fühlt und dass dabei Erinnerungen an früh im Leben angelegte Prägungen sowie Erlebtes während der notfallmedizinischen Ausbildung wachgerufen werden. Diese können in seine Handlungen und deren Verarbeitung einfließen.

In der Fort- und Weiterbildung sollten die situativen und persönlichen Aspekte der Beeinflussung der Ausnahmesituation Notfall deshalb stärker berücksichtigt werden.

LITERATUR

Arendt M, Elklit A (2001): Effectiveness of psychological debriefing. Acta Psychiatr Scand 104: 423–437

Bjaanes M (1981): Die Zusammenhänge von Kenntnissen und Reife im Rettungsdienst. Rettungssanitäter 4: 148–152

Engelhardt B (1981): Die Problematik von Sterben und Tod im Rettungsdienst. Rettungssanitäter 11: 423–425

Lawrence VA, Clark GM (1987): Cancer and resuscitation. Does the diagnosis affect the decision? Arch Intern Med 147: 1637–1640

Meyer W (1985): Über den Umgang mit dem Tod bei der Arbeit auf dem Notarztwagen. Notarzt 1: 99–103

Meyer W (2000): Entscheidungen anlässlich der Aufnahme und des Abbruches von präklinischen Reanimationen. Notarzt 16: 149–153

Meyer W, Balck F (1995): Psychische Belastungsreaktionen von Ärzten beim Notarztwageneinsatz. Anästh Intensivmed 36: 17–24

Meyer W, Balck, F (2001): Resuscitation decision index: A new approach to decision-making in prehospital CPR. Resuscitation 48: 255–263

Meyer W, Balck F (2002): Notärzte im Umgang mit psychisch belastenden Einsatzsituationen. Bewältigungsstrategien und notärztliche Persönlichkeiten. Notfall Rettungsmed 5: 89–95

Meyer W, Balck F, Dinkel A, Berth H (2006): Psychische Verarbeitung nach einem terroristischen Anschlag. Eine Untersuchung nach den Bombenattentaten vom 7. Juli 2005 in London. Notfall Rettungsmed 9: 321–326

Meyer W, Balck F, Kollenbaum V-E (1995): Reaktionen auf die cardiopulmonale Reanimation: eine Untersuchung über Emotionen und Kommunikationsverhalten reanimierender Ärzte. Therapeutische Umschau 52: 97–104

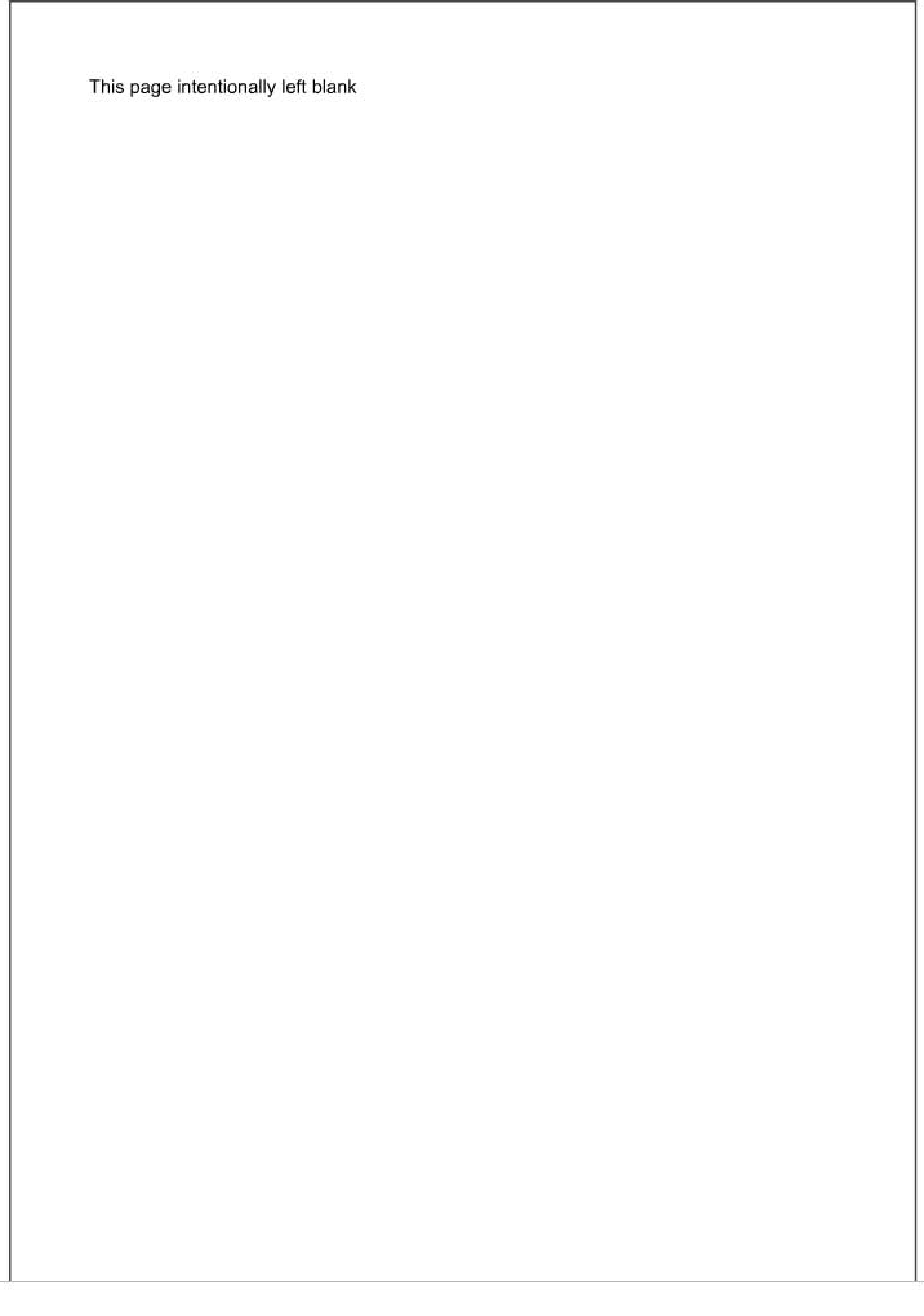
Meyer W, Balck F, Speidel H (1994): Ärztliche Kognitionen während der kardiopulmonalen Reanimation des Menschen. Nervenarzt 65: 602–610

Meyer W, Balck F, Speidel H, et al. (1991): Zur Psychologie des ärztlichen Verhaltens bei der Reanimation. Notarzt 7: 5–9

Ramirez RJ, Velazquez I, Jaume AF (1992): Cardiopulmonary resuscitation – personal choices of physicians and nurses. Bol Asoc Med P R 84: 139–143

Suzanna R, Jonathan B, Simon W (2002): Psychological debriefing for preventing posttraumatic stress disorder (PTSD). Cochrane Database Syst Rev CD000560

Swanson RW (1993): Psychological issues in CPR. Ann Emerg Med 22: 350–353



This page intentionally left blank

KAPITEL

4 Akutmedizin – was ist evidenzbasiert?

H. Herkner und M. Müllner

Akutmedizin ist eine klassische interdisziplinäre Sparte der Medizin und ein gutes Beispiel dafür, dass man mit Erfahrung weit kommt, aber nie alles im Detail wissen kann. Gerade deshalb ist für die Akutmedizin das Konzept der *Evidence-based Medicine* (EbM) gut geeignet, weil so externes Wissen mit Erfahrung verknüpft wird. Obwohl es auch noch beträchtliche weiße Flecken auf der Landkarte des Wissens gibt, existiert für viele wichtige Fragen der Akutmedizin schon gute Evidenz. Dennoch ist die systematische Forschung in der Akutmedizin prinzipiell schwierig, allein schon weil es definitionsgemäß einen Zeitdruck gibt. Es ist also zu erwarten, dass viele wichtige Fragen noch längere Zeit ungenügend beantwortet bleiben werden. Umgekehrt sind die eminenten Datensammlungen, die alle Fachgebiete der Medizin umfassen, auch für die Akutmedizin relevant.

So wurde etwa im Jahr 2000 untersucht, wie viele Artikel der Cochrane Library für die Akutmedizin brauchbar sind (Edmond et al. 2002). Von 795 systematischen Reviews wurde mehr als ein Drittel als möglicherweise relevant beurteilt. Davon waren 95 Reviews direkt relevant für die Akutmedizin. Die häufigsten Themen dieser Reviews waren: respiratorische Infektionen, Trauma, Schwangerschaft und Geburt, Insult und Atemwegsprobleme. Da die Cochrane Library exponentiell wächst, ist zu erwarten, dass auch die Anzahl der relevanten Reviews noch deutlich zunimmt.

Viele Fachgesellschaften wie etwa die American Heart Association (AHA) oder die European Society of Cardiology (ESC) geben regelmäßig Leitlinien *(„guidelines")* heraus, die nach EbM-Prinzipien erstellt wurden. Ein gutes Beispiel sind ihre Reanimationsleitlinien.

Im Folgenden möchten wir einen Überblick über die Methodik der EbM mit Beispielen am Ende des Kapitels geben.

4.1 Das Konzept der EbM

4.1.1 Definitionen

EbM ist der gewissenhafte, ausdrückliche und vernünftige Gebrauch der gegenwärtig besten verfügbaren, externen wissenschaftlichen Evidenz für Entscheidungen in der medizinischen Versorgung individueller Patienten.

Die Praxis der EbM bedeutet:

- die Integration der individuellen klinischen Expertise mit
- der bestmöglichen externen Evidenz aus der systematischen Forschung und
- der individuellen Situation des Patienten.

Erst die Kombination dieser drei Punkte macht die evidenzbasierte Medizin aus. Die Übersetzung des Begriffs *„evidence"* aus dem Englischen („Beweis") trifft nicht exakt die Bedeutung des deutschen Begriffs Evidenz, der mit „innere Gewissheit der Gültigkeit einer Erkenntnis" im Brockhaus erklärt wird. Evidenz wird in der evidenzbasierten Medizin im Sinne des naturwissenschaftlichen Beweises der Effekte von Risikofaktoren oder Interventionen also eher im englischen Sinn gebraucht.

4.1.2 Woher kommt EbM?

Die Wurzeln dieser Methode liegen zur Zeit der Aufklärung im postrevolutionären Paris. Die zunehmende Bedeutung der EbM lässt sich auch in Zusammenhang mit einem Paradigmenwechsel von der magisch geprägten zur rational begründeten Medizin beschreiben. Der entscheidende Motor kam in den 1970er Jahren aus England und Kanada. Archibald Cochrane und David Sackett sind prominente Vordenker dieser Strömung. Konkret wurde dieses Konzept in den 1990er Jahren auch durch die

Gründung der Cochrane Collaboration, eine internationale Non-Profit-Organisation, die u.a. methodisch hochwertige systematische Literaturrecherchen und Metaanalysen erstellt, sammelt und zugänglich macht. Als Basis dieser Strömung können einige Universitäten in England (z.B. York, Oxford), das *British Medical Journal* (BMJ) und die McMaster University in Kanada genannt werden. Mittlerweile gibt es verschiedene Online- und gedruckte EbM-Medien und -Plattformen, die über die Anleitungen zum richtigen Umgang mit Literatur bis zu ausgefeilten Kompilationen und Leitfäden vieles anbieten.

Auch bei alltäglichen Situationen haben selbst erfahrene Kliniker bezüglich Diagnose, Therapie und Prognose nachweislich Informationsbedürfnis. Die Praxis der EbM (Sackett et al. 1996a, b) bedeutet daher:

- Übersetzung der Informationsbedürfnisse in beantwortbare Fragen
- Auffinden der besten verfügbaren externen Evidenz zur Beantwortung dieser Fragen
- Kritische Überprüfung der Evidenz bezüglich Validität und Brauchbarkeit
- Integration der Evidenz mit unserer klinischen Expertise und der speziellen Situation des Patienten.

4.1.3 Die „gute" Frage

Ein ganz entscheidender Punkt für eine brauchbare Antwort ist eine gut gestellte Frage. Die Frage sollte enthalten:

1. klinisches Problem/Erkrankung
2. Intervention/Risikofaktor/Therapie
3. Kontrollintervention
4. erwartetes Ergebnis/Outcome

Ein gutes Beispiel wäre etwa: „Ist für Patienten mit Polytrauma eine Volumensubstitution (1) mit Kolloiden (2) besser als mit Kristalloiden (3), um das Überleben zu verbessern (4)?"

4.1.4 Informationsquellen, Hardware

Der Stand des Wissens verändert sich ständig; viele Theorien und Erkenntnisse haben die letzten 10 Jahre nicht überlebt. Es ist daher notwendig, die **gegenwärtig** beste verfügbare externe Evidenz aufzusuchen. Lehrbücher und Periodika können dieser Anforderung nur bedingt entsprechen, weil die Produktionszeit sich teilweise nur wenig von der Wissenshalbwertszeit unterscheidet. Es ist wahrscheinlich kein Zufall, dass die EbM sich parallel zum Internet entwickelt hat. Ein einfacher Computer mit Internetanschluss ist prinzipiell ausreichend, um in einer Ordination, Ambulanz, auf einer Station oder auch Intensivstation oder im OP zu arbeiten. Gerade in der Akutmedizin ist man hier allerdings deutlich eingeschränkt, da man als Arzt häufig zum Patienten kommt und nicht umgekehrt. Kabellose Computer oder mobile Hardwarelösungen sind hier von zunehmender Bedeutung.

Ob man primäre Recherchen durchführt, themenorientiert aufbereitete Evidenz sucht, in EbM-Leitlinien nachschlägt oder überhaupt im Sinne der Planung Leitlinien erstellt, hängt natürlich von der konkreten akutmedizinischen Situation ab. Bei einem nächtlichen Einsatz im nassen Straßengraben wird es keinen Platz für Recherchen geben, möglicherweise jedoch in geringem Umfang für spezielle Fragestellungen bereits im Rettungsfahrzeug und in jedem Fall im Krankenhaus.

4.1.5 Hierarchie der Evidenz

Die EbM fordert die Anwendung der besten verfügbaren wissenschaftlichen Evidenz. Es gibt unterschiedliche wissenschaftliche Methoden, wobei die Beweiskraft der jeweiligen Methoden unterschiedlich stark ist. So lassen sich hierarchische Abstufungen beschreiben. Publikationen mit methodisch höherer Beweiskraft haben bei widersprüchlichen Ergebnissen mehr Gewicht als solche mit niedrigerer Beweiskraft. Es gibt zwar keine verbindliche Rangliste, die für alle Fragestellungen gleich ist, aber im Wesentlichen gilt die in Abbildung 4.1 wiedergegebene Reihung (➤ Abb. 4.1).

Dennoch ist eine methodisch fehlerhafte randomisierte, kontrollierte Studie nicht notwendigerweise über eine hochwertige Beobachtungsstudie zu stellen.

In evidenzbasierten Leitlinien werden meist eingangs die **„levels of evidence"** (Evidenzstufen) extra



Abb. 4.1 Hierarchien der Evidenz (RCT: „randomised controlled trial" = randomisierte, kontrollierte Studie)

definiert, da es bisher noch kein einheitliches System dazu gibt.

Nicht damit zu verwechseln sind die **Empfehlungen hinsichtlich der Wirkung von Interventionen** *(„grades of recommendation")*, die häufig mit römischen Ziffern bezeichnet werden. Die so genannten „levels of evidence" sind ausführlich unter www.cebm.net dargestellt.

4.1.6 Suchstrategien

Zuerst sucht man nach Metaanalysen, etwa in der Cochrane Library (www.thecochranelibrary.com) und beim NHS Centre for Reviews and Dissemination (www.york.ac.uk/inst/crd/). Randomisierte, kontrollierte Studien findet man entweder über die Cochrane Library oder aufbereitet und bewertet über den ACP Journal Club (www.acpjc.org/) oder über EbM-Online (http://ebm.bmj.com/). Viele der großen Fachgesellschaften erstellen evidenzbasierte Leitlinien, die auch regelmäßig erneuert werden (z.B. www.americanheart.org, www.escardio.org) und meist mehr als eine spezielle Frage gut beantworten. Wenn man hier nicht fündig wird, sollte man in den großen medizinischen Datenbanken wie Medline oder Embase suchen. Hier sind die meisten, aber nicht alle medizinischen Publikationen erfasst. Es hängt sehr von der Formulierung des Suchbegriffs ab, wie sensitiv (keine relevanten Arbeiten entgehen uns) oder spezifisch (wir finden nur Arbeiten, die wirklich relevant sind) die Suchergebnisse werden. Der Begriff „resuscitation" etwa erzielte im Dezember 2007 65 194 Treffer, ist also sehr unspezifisch, aber wahrscheinlich sensitiv, der Begriff „resuscitation and hypothermia and (functional outcome)" erzielt nur 24 Treffer, ist sehr spezifisch, aber wenig sensitiv. Ein wenig Übung beim Suchen in solchen Datenbanken ist also vorteilhaft. Falls man aber hier immer noch nicht fündig wird, gibt es noch die Möglichkeit, über diverse Internetsuchmaschinen nach Informationen zu suchen. Die Treffer sind aber meist weder sensitiv noch spezifisch und häufig sind auch die Inhalte nicht vertrauenswürdig, weshalb wir von dieser Quelle zur Suche nach Evidenz eher abraten.

4.1.7 Überprüfen der Gültigkeit der Daten („Critical Appraisal")

Die gefundenen Publikationen müssen nun geprüft werden. Zwei wesentliche Fragen wollen wir hier beantworten:

- Sind die Ergebnisse dieser Studien überhaupt gültig (valide)?
- Sind die Ergebnisse dieser Studien auf meinen Patienten übertragbar?

Grundformen von Bias

Studienergebnisse können durch Fehler systematisch verzerrt sein. Diese Fehler werden als Bias bezeichnet. Hunderte verschiedene Formen von Bias wurden beschrieben, im Wesentlichen lassen sie sich aber auf zwei Formen reduzieren, nach denen immer gefahndet werden sollte:

- **Selektionsbias:** Patienten, die eine Therapie erhalten, können sich schon vor der Therapie von denen unterscheiden, die sie nicht erhalten. In der klinischen Praxis gibt es immer Gründe, warum manche Patienten eine Intervention erhalten und andere nicht, d.h. diese Patienten sind vielleicht schwerer erkrankt oder leichter, älter usw. Wir können dann nicht mehr sicher sein, dass das beobachtete Ergebnis durch die Intervention oder durch die anderen genannten Unterschiede bedingt ist. Ein Mittel gegen diesen Bias ist beispielsweise die verdeckte Zuteilung *(„allocation concealment")* bei der Randomisierung.
- **Beobachter-Bias:** Derjenige, der die Studienergebnisse beurteilt, hat meistens eine Meinung über die Wirkung einer Studientherapie. Wenn der Beobachter glaubt, dass die Studientherapie den Krankheitsverlauf günstig beeinflusst, könn-

te es sein, dass er auch unbewusst Patienten mit der Studientherapie günstiger beurteilt als die mit der Kontrolltherapie. Durch eine Verblindung des Beobachters/Patienten kann dieser Bias reduziert werden (*„single/double blinded outcome assessment"*).

Dies ist nur eine sehr kurze Diskussion eines doch recht komplexen Themas. Besonders Interessierte verweisen wir auf weiterführende Literatur oder die „Epidemiology Series" in der Zeitschrift *The Lancet* (z.B. Grimes, Schulz 2002 bzw. www.cochrane.de/de/lit.htm).

Efficacy versus Effectiveness

Efficacy bezeichnet die biologische Wirksamkeit einer Intervention, z.B. wie sich die tatsächliche Gabe eines Medikaments auf das Überleben von Patienten auswirkt. In einer kontrollierten Studie werden also Patienten, die das Medikament tatsächlich bekommen haben, mit denen verglichen, die es nicht bekommen haben. Diese Analyse nennt man Per-protocol-Analyse.

Effectiveness hingegen bezeichnet die praktische Wirksamkeit einer Intervention. In einer randomisiert kontrollierten Studie werden dazu Patienten, die dem Studienmedikament zugeordnet werden, mit denen verglichen, die der Kontrollgruppe zugeordnet wurden, unabhängig davon, ob sie das Medikament tatsächlich erhalten haben, in welcher Dosierung usw. Diese Analyse nennt man Intention-to-treat-Analyse. Interventionen, die möglicherweise biologisch sehr wirksam sind (gute *„efficacy"*), können aber in der Praxis sehr schlecht ankommen, wenn sie sehr schmerzhaft sind und nicht verwendet werden, obwohl sie indiziert wären (schlechte *„effectiveness"*). Da wir uns dem Patienten als Ganzes widmen und nicht der experimentellen Wirkung eines Medikaments, ist der Intention-to-treat-Ansatz der *„effectiveness"* in der EBM von vorrangiger Bedeutung.

Schließlich müssen wir überprüfen, ob die Evidenz überhaupt auf unseren Patienten zutrifft. Es wäre unvernünftig, zur Behandlungsentscheidung bei einer älteren Patientin mit akutem kompliziertem Vorderwandinfarkt unkritisch Daten zu verwenden, die vorwiegend bei jüngeren Männern mit unkompliziertem Hinterwandinfarkt gewonnen wurden.

Zusammenfassend sind bei der Beurteilung von RCTs folgende **Qualitätskriterien** vorrangig zu beachten:

- Die Studie muss randomisiert sein.
- Die Gruppenzuteilung muss verblindet und nicht vorhersehbar sein (*„allocation concealment"*).
- Das Studienergebnis muss verblindet erfasst sein (was leider nicht immer möglich ist).
- Die Analyse muss nach dem Intention-to-treat-Prinzip erfolgen.

Es gibt noch eine Reihe weiterer Qualitätskriterien, deren Diskussion den Rahmen dieses Beitrags allerdings sprengen würde (www.consort-statement.org, www.strobe-statement.org).

4.1.8 Integration der Evidenz

Die Integration der Evidenz mit den Bedürfnissen und speziellen Umständen des einzelnen Patienten stellt schließlich den „Schlussstein" der EBM dar. Ein wichtiger Kritikpunkt bei diesem Schritt ist die Tatsache, dass nahezu alle Studien ausgelegt sind, um Interventionen zwischen Gruppen von Patienten zu vergleichen, diese Gruppenergebnisse aber auf den einzelnen Patienten angewendet werden. Es gibt hier keine befriedigende Lösung, außer dass wir versuchen können, solche Daten indirekt zu individualisieren.

Es ist für uns von untergeordneter Bedeutung, wie hoch die relative Risikoreduktion durch die Gabe von Aspirin beim akuten Herzinfarkt ist. Vielmehr interessiert uns aber die Frage, wie viele Patienten mit akutem Herzinfarkt wir mit Aspirin behandeln müssen, um ein Leben zu retten. Diesen Wert nennen wir Number-needed-to-treat (NNT), der nichts anderes ist als: 1/absolute Risikoreduktion. Es muss jedoch bedacht werden, dass diese Durchschnittswerte für den durchschnittlichen Studienpatienten gelten. In der Praxis bedeutet es, dass wir uns bei jedem Patienten fragen müssen, ob sein Profil dem der Studienpatienten entspricht. Wenn das nicht der Fall ist, ist die Intervention etc. möglicherweise nicht im selben Maße wirksam.

Ein **Beispiel für eine akutmedizinische Intervention** – milde therapeutische Hypothermie nach

Herz-Kreislauf-Stillstand mit primär erfolgreicher Wiederbelebung: Der plötzliche Herztod hat, selbst wenn er beobachtet ist und Wiederbelebungsmaßnahmen eingeleitet werden, eine extrem schlechte Prognose. Insgesamt werden nur zwischen 2 und 10 % der Betroffenen vom Rettungsdienst noch lebend in ein Krankenhaus gebracht, und nur etwa 2–3 % verlassen das Krankenhaus lebend. Auch wenn das Akutereignis „erfolgreich" überstanden wurde, tragen leider trotzdem etwa 50 % einen schweren neurologischen Schaden davon. Anfänglich dachte man, die Schwere der neurologischen Schädigung werde fast ausschließlich durch die Stillstanddauer bestimmt. Durch Tierexperimente konnte gezeigt werden, dass es auch nach erfolgreicher Wiederbelebung innerhalb der ersten 24–48 Stunden im Gehirn zu regionalen Blutflussstörungen und zu so genannten Reoxygenierungsschäden kommen kann. Wenn in dieser Phase das Gehirn durch milde Kühlung (33 °C) „ruhig gestellt" wurde, war der neurologische Schaden (sowohl histologisch als auch klinisch) geringer (Sterz et al. 1991). Die Frage lautet nun: Ist eine milde therapeutische Hypothermie eine wirksame Intervention zur Begrenzung des neurologischen Schadens bei diesen Patienten?

In Fallserien konnten gute Erfolge gezeigt werden, aber Fallserien sind bestenfalls geeignet, Hypothesen zu erstellen, da wir nicht ausschließen können, dass es andere Erklärungen für die beobachteten Erfolge gibt, wie z.B. Bias oder Confounding.

Zum Beweis der Hypothese ist es unabdingbar, dass beide Gruppen sich lediglich hinsichtlich der Intervention – also Hypothermie oder normale Behandlung – unterscheiden. Um das zu erreichen, bedarf es einer randomisierten, kontrollierten Studie. Im Rahmen einer randomisierten, kontrollierten Multicenter-Studie konnte gezeigt werden, dass milde therapeutische Hypothermie tatsächlich einen günstigen Einfluss auf die neurologische Prognose hat: Eine gute neurologische Erholung zeigten in der Interventionsgruppe (136 Patienten) 55 %, in der Kontrollgruppe (137 Patienten) 39 % (HACA Study Group 2002).

Relatives Risiko, absolutes Risiko, Number-needed-to-treat und Konfidenzintervalle

Das **relative Risiko** in der zitierten Studie errechnet sich ganz einfach. Das Ausgangsrisiko ist das Risiko der Kontrollgruppe (= 39 % bzw. als Fraktion 0,39). Das Risiko in der Interventionsgruppe als Fraktion beträgt 0,55. Nun muss man einfach das Risiko in der Interventionsgruppe durch das Ausgangsrisiko dividieren und erhält 1,4 (= 0,55/0,39). Das bedeutet: Wenn Patienten die Intervention erhielten, war ihr „Risiko", eine gute neurologische Erholung zu erlangen, 1,4fach höher als das der Patienten, die diese Intervention nicht erhalten hatten.

Das **absolute Risiko** bezeichnet die prozentuale Differenz zwischen den Gruppen, also 16 % (55–39 %). Das absolute Risiko ist unabhängig vom Ausgangsrisiko, das ja zwischen verschiedenen Populationen schwanken kann. Wenn man nun das absolute Risiko mit dem relativen Risiko vergleicht, kann man sehen, dass das relative Risiko zwar ein Maß für die Stärke des Interventionseffekts ist, aber auch, dass ein kleines relatives Risiko bei großem Ausgangsrisiko klinisch relevante Effekte erzielen kann. Oft ist es auch genau umgekehrt: ein großes relatives Risiko kann klinisch irrelevant sein, wenn das Ausgangsrisiko sehr gering ist.

Das absolute Risiko kann man einfach in die Number-needed-to-treat (NNT) umwandeln. Die NNT ist die Anzahl der Patienten, die man mit dieser neuen Methode behandeln muss, um – im Vergleich zur Standardmethode – bei einem Patienten einen „Benefit" zu erzielen. In diesem Beispiel ist die Einheit „Benefit" ein zusätzlicher Patient, der keine schweren neurologischen Schäden davonträgt. Die absolute Differenz beträgt 16 % oder 16 von 100 Patienten oder (100/16 =) 6,25; ich muss 6 Patienten behandeln, um einem zusätzlichen Patienten eine schlechte neurologische Erholung zu ersparen. Ich persönlich vermeide Dezimalstellen bei der Angabe der NNT, aus mathematischer Sicht ist aber auch ein Viertel Patient korrekt.

Zuletzt noch ein wichtiges Konzept: das **Konfidenzintervall.** Eine klinische Studie ist letztlich nur eine Momentaufnahme einer bestimmten Population. Diese Population sollte dem „typischen" Patienten entsprechen. Wenn ich die Studie in einer ver-

gleichbaren Population wiederhole, wird bestimmt nicht genau das gleiche Ergebnis herauskommen, da wir Menschen biologische Systeme sind und zwischen Gruppen Zufallsschwankungen zu erwarten sind. Das bedeutet für unser Beispiel, dass zwar hier das relative Risiko 1,4 beträgt, wir aber nicht genau wissen, wie groß der Effekt wirklich ist. Nun kommt die Statistik ins Spiel. Statistik hilft uns, diese Zufallsschwankungen zu beschreiben. Eine klinisch gut brauchbare Methode sind die so genannten Konfidenzintervalle. Diese Intervalle werden durch die Stichprobengröße, die Effektgröße und die tolerierte Fehlergröße bestimmt (den interessierten Leser verweise ich auf die umfangreiche Fachliteratur). In der beschriebenen Studie reichte das 95%-Konfidenzintervall für das durchschnittliche relative Risiko von 1,08 bis 1,81. Das bedeutet, wir können zu 95 % sicher sein, dass das relative Risiko für den positiven Effekt der Hypothermie irgendwo zwischen 1,08 und 1,81 liegt, wenn wir diese Studie hunderte Male wiederholen (was natürlich sehr theoretisch ist).

Von zunehmender Bedeutung ist das **Bayes-Theorem,** das die individuelle Erfolgswahrscheinlichkeit einer Therapie mit dem Effekt der Therapie verknüpft. Diese Methode stellt eine mathematisch elegante Möglichkeit zur Individualisierung von Daten dar, die aus Gruppen gewonnen wurden. Das bayesianische Prinzip werden wir im Rahmen der EbM-Diagnostik genauer erläutern.

4.2 Diagnostik in der Akutmedizin

Die Akutmedizin ist zu einem bedeutenden Teil eine diagnostische Medizin, wo es in erster Linie darum geht, schnell, präzise und schonend eine Diagnose zu erarbeiten, anhand derer das weitere Patientenmanagement effizient ausgerichtet werden kann. Die Definition der EbM trifft entsprechend auch hier zu.

4.2.1 Die „gute" Frage

Gerade auch in der Akutdiagnostik gilt es, eine präzise Frage zu beantworten. Die Frage etwa, wie gut Troponine in der Diagnostik von Herzerkrankungen sind, wird nicht befriedigend beantwortet werden können, wenn man mit Herzerkrankungen von der Koronarsklerose bis zu angeborenen Herzklappenfehlern alles meint. Wollen wir hingegen wissen, wie gut Troponine zum Ausschluss eines akuten Myokardinfarkts acht Stunden nach Thoraxschmerzbeginn sind, dürfen wir eine brauchbare Antwort erwarten.

4.2.2 Hierarchien der Evidenz

Die Hierarchie der Evidenz gilt für diagnostische Studien wie für Interventionsstudien (➤ Abb. 4.1). Da die klassischen diagnostischen Studien Kohorten- oder Querschnittstudien sind, werden wir wenige randomisierte, kontrollierte Diagnosestudien finden. Allerdings entstehen in letzter Zeit laufend mehr Metaanalysen diagnostischer Studien, sodass auch hier zunehmend stärkere Evidenz zu finden sein wird.

4.2.3 Suchstrategien

Die Suchstrategie unterscheidet sich nur wenig von der Methode bei Interventionsstudien. Um rasch diagnostische Evidenz zu finden, hilft die Kombination aus Suchbegriff („sensitivity AND specificity") und Test oder gesuchter Diagnose. Eine empfohlene Plattform ist das Centre for Reviews and Dissemination. Ebenfalls zu empfehlen sind Medline oder Embase.

In Kürze sollen in die Cochrane Library auch diagnostische Metaanalysen aufgenommen werden.

4.2.4 Überprüfen der Gültigkeit der Daten („Critical Appraisal")

Bevor wir uns mit den Qualitätskriterien diagnostischer Studien beschäftigen, wollen wir uns die Grundlagen des klassischen bayesianischen Diagnostizierens in Erinnerung rufen.

Das Bayes-Theorem

Thomas Bayes, ein englischer Mathematiker und Pfarrer des 18. Jahrhunderts, hat die grundlegende Formulierung der bedingten Wahrscheinlichkeiten verfasst. Kurz zusammengefasst bedeutet das für die Diagnostik: Eine Vortest-Wahrscheinlichkeit, kombiniert mit einer Testkennzahl, ergibt die Nachtest-Wahrscheinlichkeit einer Erkrankung.

Die Vortest-Wahrscheinlichkeit

Unter Vortest-Wahrscheinlichkeit verstehen wir die Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer Erkrankung, noch bevor wir unseren bestimmten Test (z.B. die D-Dimere im Serum) durchgeführt haben. So absurd das vielleicht klingen mag, haben wir schon vor jedem medizinischen Test viele Informationen über einen Patienten. Wir kennen etwa die Prävalenz einer Erkrankung im Allgemeinen oder auch die Häufigkeit bestimmter Erkrankungen in spezialisierten Ambulanzen durch die Selektion von Patienten. Das heißt, allein die Tatsache, dass ein Patient mit Thoraxschmerzen eine Notfallaufnahme aufsucht, erhöht seine Wahrscheinlichkeit, einen Herzinfarkt zu haben. Solche Zahlen sind relativ leicht zu erheben und sollten uns auch zumindest annähernd bekannt sein.

Wir haben aber auch die Möglichkeit, unsere Vortest-Wahrscheinlichkeiten weiter zu präzisieren, indem wir etwa klinische Risiko-Scores verwenden. Für viele akute Erkrankungen liegen solche Scores vor, die zum Teil sehr genaue Krankheitswahrscheinlichkeiten in Prozentwerten liefern. Auch solche Werte können wir als Vortest-Wahrscheinlichkeiten verwenden. Aber auch unsere klinische Einschätzung lässt sich in gewisser Weise quantifizieren und kann damit in die Berechnung einfließen.

Die Testkennzahl

Unzählige Parameter wurden beschrieben, um die Genauigkeit von Tests zu beschreiben. Im Grunde genommen braucht man aber nur wenige Parameter, um bayesianisch zu diagnostizieren. Die zwei Parameter Sensitivität und Spezifität sind für praktisch alle verfügbaren Tests vorhanden und relativ leicht zu interpretieren. Die **Sensitivität** bezeichnet die Anzahl der Test-Positiven unter den Kranken, die **Spezifität** die Anzahl der Test-Negativen unter den Gesunden. Eine Kombination dieser gängigen Parameter ist die so genannte Likelihood-Ratio. Für jeden binären (positiven oder negativen) Test gibt es entsprechend eine positive und eine negative Likelihood-Ratio.

Für den Fall eines positiven Testergebnisses gilt:
- positive Likelihood-Ratio (LR+) = Sensitivität/(100 – Spezifität)

Für ein negatives Testergebnis gilt:
- negative Likelihood-Ratio (LR-) = (100 – Sensitivität)/Spezifität

Diese leicht abzuleitenden Likelihood-Ratios sollten also ebenso praktisch für alle Tests verfügbar sein, zum Teil existieren auch präzisere Schätzungen dieser Testkennzahlen aus diagnostischen Metaanalysen.

4.2.5 Validität

Anders als bei Interventionsstudien findet man bei Diagnosestudien, wie schon erwähnt, vor allem Kohortenstudien und Querschnittstudien. Dementsprechend müssen wir auch andere Qualitätskriterien heranziehen. Von entscheidender Bedeutung ist hier, ob der Untersucher gegen die endgültige Diagnose **verblindet** war oder ob der Test in Kenntnis der Diagnose beurteilt wurde. Die Daten werden unzuverlässig, wenn die Patienten nicht **konsekutiv** untersucht, sondern nur bestimmte Patienten ausgesucht werden. Ebenfalls wichtig für die Verlässlichkeit ist die Anwendung der **gleichen Referenztests** für kranke und gesunde Patienten, d.h. dass der Goldstandard für Test-Positive und Test-Negative identisch ist (Lijmer et al. 1999).

Die Frage der Selektion spielt aber auch auf einer anderen Ebene eine Rolle. Wenn das gesamte Spektrum an Patienten ganz unselektiert getestet wird (z.B. alle Patienten mit akutem Myokardinfarkt), so haben die Testkennzahlen wahrscheinlich praxisrelevante Werte (gute externe Validität). Andererseits stellen diese Werte lediglich den Mittelwert eines ganzen Spektrums dar und sind nicht sehr präzise (geringe interne Validität). Umgekehrt kann man

durch Selektion ganz spezifischer Patienten (z.B. Männer < 50 Jahren mit unkompliziertem akutem Vorderwandinfarkt) sehr präzise Testkennzahlen ermitteln (gute interne Validität), die Ergebnisse sind aber nur mit Vorsicht generalisierbar (schlechte externe Validität). Dieses Problem wird als **Spektrumeffekt** bezeichnet. Die Beschreibung des Spektrumeffekts gilt als Qualitätskriterium diagnostischer Studien.

4.2.6 Integration der Evidenz

Nachtest-Wahrscheinlichkeit

Wenn wir also eine Vortest-Wahrscheinlichkeit und eine Likelihood-Ratio haben, können wir relativ einfach zu einer Nachtest-Wahrscheinlichkeit kommen. Dazu eignet sich einerseits das Nomogramm nach Fagan (➤ Abb. 4.2), bei dem man einfach die ersteren zwei Werte aufträgt und die Verbindungslinie bis zur Nachtest-Wahrscheinlichkeit verlängert. Eine interaktive Version ist unter www.cebm.net/nomogram.asp zu finden.

Liegt also die Nachtest-Wahrscheinlichkeit über einem gewissen Schwellenwert (z.B. > 90 %, 95 % oder auch 99 %, je nach Bedeutung und Folgen dieser Diagnose), so akzeptieren wir die Diagnose als ausreichend gesichert und behandeln den Patienten ohne weitere Tests entsprechend der Diagnose. Liegt die Nachtest-Wahrscheinlichkeit unter einem gewissen Schwellenwert (z.B. < 5 %, 2 % oder 1 %), so gilt die Diagnose als ausgeschlossen, ohne dass wir einen weiteren Test benötigen. Der große Bereich dazwischen ist derjenige, den wir vermeiden möchten: Wir sind uns nicht sicher, ob der Patient die Diagnose hat oder nicht. Im unangenehmsten Fall, wenn bei einem schlechten Test die Likelihood-Ratio nahe 1 liegt, sind wir nach dem Test so schlau wie vorher. Solche Tests sollten wir dann möglichst nicht verwenden, oder wenn, dann nur in speziellen Situationen.

SpPins und SnOuts

Von einer anderen Seite betrachtet funktioniert das System der SpPins und SnOuts, das vom Centre for Evidence-Based Medicine vorgeschlagen wurde:

- **SpPin**: wenn ein Test eine extrem hohe **Spezifität** hat, ist ein positives Ergebnis eine Bestätigung der Diagnose (**„rule in“**).
- **SnOut**: wenn ein Test eine extrem hohe **Sensitivität** hat, schließt ein negatives Ergebnis die Diagnose aus (**„rule out“**).

Beispielsweise hat die fehlende retinale Venenpulsation eine 100%-ige Sensitivität (SnOut) zur Diagnose eines erhöhten Hirndrucks und eine Spezifität von 94 %. Das Vorliegen von retinalen Venenpulsationen schließt also einen erhöhten Hirndruck aus.

4.2.7 Anwendungsbeispiel Diagnostik

Nehmen wir folgendes Beispiel an: Ein 50-jähriger Mann wird wegen „Thoraxschmerz seit 8 Stunden“ in die Notfallaufnahme gebracht. In der Anamnese findet sich eine tiefe Beinvenenthrombose vor 10 Jahren nach einer Kreuzbandoperation im Knie; er ist sonst gesund und nimmt nicht regelmäßig Medikamente ein. Bei Aufnahme ist der Patient ängstlich, klagt über atemabhängige rechtsthorakale Schmerzen ohne Atemnot, er hatte einmalig Hämoptysen. Er ist subfebril (Temp. 37,6 °C), tachykard (HF 115/min), der Blutdruck beträgt 135/85 mmHg. Im klinischen Status finden sich rechtsthorakal vereinzelt feinblasige Rasselgeräusche, ansonsten im Wesentlichen unauffällig.

Irgendjemand wird möglicherweise auf die Idee kommen zu fragen: „Hat der Patient eine Pulmonalembolie?“ Wir können diese Frage in die EbM-Sprache übersetzen: „Wie hoch ist die Wahrscheinlichkeit, dass dieser Patient eine Pulmonalembolie hat?“ und weiter: „Wie verändert ein positiver oder negativer D-Dimer-Test die Wahrscheinlichkeit einer Pulmonalembolie?“ (Nachtest-Wahrscheinlichkeit nach D-Dimer).

Als erstes müssen wir nun die Vortest-Wahrscheinlichkeit abschätzen. Wir könnten aufgrund unserer Erfahrung versuchen, die Begriffe „unwahrscheinlich“ bis „sehr wahrscheinlich“ zu quantifizieren. Wir können aber auch nach einem klinischen Score suchen. Entsprechend den Hierarchien fangen wir bei der höchstmöglichen Stufe, den Metaanalysen, an. Derzeit gibt es allerdings keine Metaanalysen zu klinischen Scores, und randomisierte, kont-

rollierte Studien werden nicht primär für die Erstellung von Scores durchgeführt. Daher versuchen wir Kohortenstudien zu finden, und das gelingt am besten in Medline mit dem Suchbegriff „pulmonary embolism AND clinical prediction“. Die Suche ergab 81 Treffer, wovon viele relevant erschienen. Darunter ist der methodisch gute und häufig verwendete **Wells-Score** (➤ Box 4.1) (Wells et al. 2000) für Patienten in einer Notaufnahme zur Berechnung klinischer Wahrscheinlichkeiten (= Vortest-Wahrscheinlichkeiten, ➤ Tab. 4.1).

Box 4.1 Beispiel: Wells-Score

- klinische Zeichen einer tiefen Beinvenenthrombose (3 Punkte)
- Pulmonalembolie wahrscheinlicher als eine Alternativdiagnose (3 Punkte)
- Herzfrequenz > 100 (1,5 Punkte)
- Immobilisation oder Operation innerhalb der letzten 4 Wochen (1,5 Punkte)
- Pulmonalembolie oder tiefe Beinvenenthrombose in der Anamnese (1,5 Punkte)
- Hämoptysen (1 Punkt)
- Malignom (1 Punkt)

Unserem Patienten würden wir wahrscheinlich jetzt 3 Punkte für die Alternativdiagnose (z.B. Pneumonie), je 1,5 Punkte für die Tachykardie und anamnestische Pulmonalembolie und 1 Punkt für Hämoptysen geben. Mit diesen 7 Punkten wären wir in einem hohen Bereich, der einer klinischen Wahrscheinlichkeit von 67 % entspricht. Hielten wir eine leichte Pneumonie aber für ähnlich wahrscheinlich wie die Pulmonalembolie, hätten wir 3 Punkte weniger und wären im mittleren Bereich der klinischen Wahrscheinlichkeit von 21 %. Ich würde angesichts der klinischen Präsentation die mittlere Wahrscheinlichkeit annehmen, aber dieses Beispiel skizziert schon ganz gut das Problem, wenn man Schätzungen mit „exakten“ Werten gleichsetzt.

Um die Testgüte des D-Dimer erheben zu können, suchen wir, wie bereits beschrieben, wiederum hierarchisch nach „sensitivity AND specificity AND D-dimer“. In der Database of Abstracts of Reviews of Effects finden wir 13 Literaturstellen. Wir wählen die aktuellste Metaanalyse von Brown et al. (2002). Die Daten sind mit etwas Vorsicht anzuwenden, da sie insgesamt recht heterogen sind. Hier finden wir eine gepoolte Sensitivität von 95 % und eine Spezifität von 45 %. Daraus errechnen wir:

- positive Likelihood-Ratio [Sensitivität/(100 – Spezifität)] … 95/(100 – 45) = 1,73
- negative Likelihood-Ratio [(100 – Sensitivität)/Spezifität] … (100 – 95)/45 = 0,11

Diese müssen wir nur noch mit der Vortest-Wahrscheinlichkeit von 21 % mittels Fagan-Nomogramm (➤ Abb. 4.2) verknüpfen und kommen so auf eine Wahrscheinlichkeit von 31 % bei einem positiven

Tab. 4.1 Beispiel: Vortest-Wahrscheinlichkeiten nach dem Wells-Score

gering (< 2 Punkte)	4 % Wahrscheinlichkeit
mittel (2–6 Punkte)	21 % Wahrscheinlichkeit
hoch (> 6 Punkte)	67 % Wahrscheinlichkeit

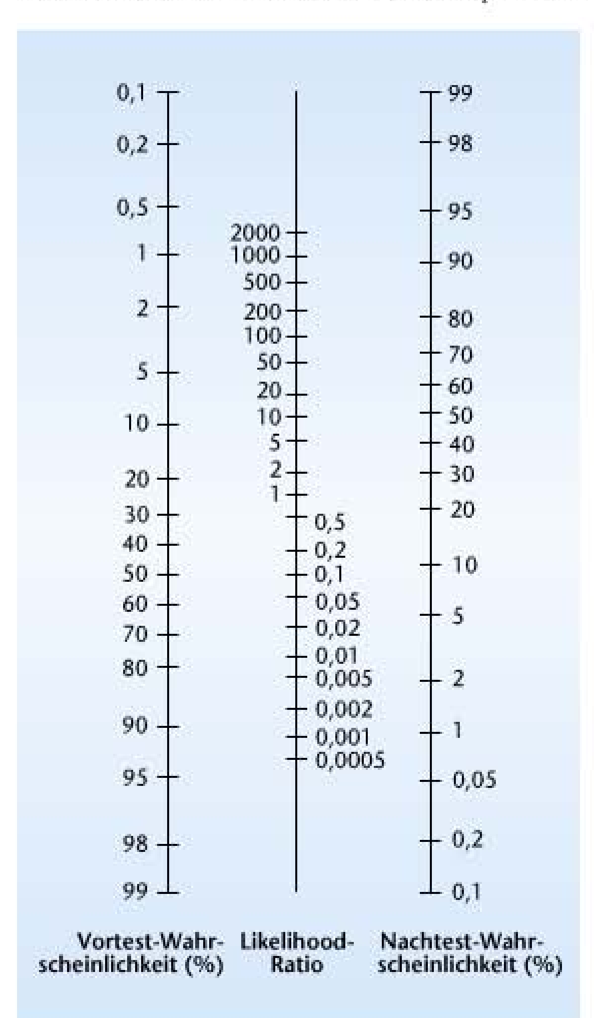


Abb. 4.2 Fagan-Nomogramm zur Konvertierung der Vortest-Wahrscheinlichkeit mittels Likelihood-Ratio des Tests in eine Nachtest-Wahrscheinlichkeit (www.cebm.net/index.aspx)

Test und 3 % bei einem negativen Test. Übersetzt würde das bedeuten: Etwa 1 von 3 Patienten mit **positivem D-Dimer** und etwa 1 von 33 Patienten mit **negativem D-Dimer** haben in dieser Situation eine Pulmonalembolie. Oder weicher formuliert: Bei negativem Test ist die Pulmonalembolie nicht sicher, aber wahrscheinlich ausgeschlossen, bei positivem D-Dimer muss die Diagnostik weiter gehen.

4.3 Limitationen und Ausblick

Wie anfangs schon erwähnt, gibt es trotz vieler Anstrengungen noch jede Menge unbeantworteter Fragen zur Effektivität ganz alltäglicher Interventionen. Das ist eine gute Situation für Wissenschaftler, für Kliniker aber nicht sehr befriedigend. So wissen wir kaum etwas über den Effekt von Vasopressoren auf das Überleben von Intensivpatienten (Müllner et al. 2002), obwohl Vasopressoren selbstverständlich in großem Umfang seit längerem angewendet werden. Im Wesentlichen beschränkt sich die beste verfügbare Evidenz auf experimentelle Daten und klinische Studien, in denen der Effekt auf physiologische Parameter untersucht wurde.

Wie geht man also mit „fehlender" Evidenz um? Die erste Konsequenz sollte eine Forschungsinitiative sein, um die Evidenzlage zu verbessern und die Intervention besser kritisch bewerten zu können. Denn für viele Interventionen, die sehr vielversprechende Effekte auf physiologische Parameter hatten, konnte in großen Untersuchungen dann kein positiver Effekt für das Überleben von Patienten nachgewiesen werden. In manchen Situationen, bei seltenen Krankheiten beispielsweise, wird es aber möglicherweise nie so etwas wie eine „starke" Evidenz im Sinne von Metaanalysen oder groß angelegten RCTs geben. Hier muss man wohl nehmen, was man hat, und sich der Unsicherheit bewusst sein. Eine althergebrachte Intervention nur zu verdammen, weil es keine gute Evidenz gibt, um die Effektivität zu belegen, ist nicht der Weg der EbM. Wenn auch nicht von direktem klinischem Nutzen, so kann die EbM hier aufzeigen, wo gute randomisierte, kontrollierte Studien fehlen.

LITERATUR

Brown MD, Rowe BH, Reeves MJ et al. (2002): The accuracy of the enzyme-linked immunosorbent assay D-dimer test in the diagnosis of pulmonary embolism: a meta-analysis. Ann Emerg Med 40(2): 133–144

Grimes DA, Schulz KF (2002): Bias and causal associations in observational research. Lancet 359: 248–252

Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group (2002): Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. N Engl J Med 346(8): 549–556

Lijmer JG, Mol BW, Heisterkamp S et al. (1999): Empirical evidence of design-related bias in studies of diagnostic tests. JAMA 282: 1061–1066

Müllner M, Urbanek B, Havel C et al. (2002): Vasopressors for shock. In: The Cochrane Library, Issue 3. Oxford: Update Software

Sackett DL, Richardson WS, Rosenberg WMC et al. (1996): Evidence-Based Medicine: How to practice and teach EBM. London: Churchill-Livingstone

Sackett DL, Rosenberg WMC, Gray JAM et al. (1996): Evidence-based medicine: what it is and what it isn't. BMJ 312: 71–72

Sterz F, Safar P, Tisherman S et al. (1991): Mild hypothermic cardiopulmonary resuscitation improves outcome after prolonged cardiac arrest in dogs. Crit Care Med 19: 379–389

Wells PS, Anderson DR, Rodger M et al. (2000): Derivation of a simple clinical model to categorize patients' probability of pulmonary embolism: increasing the models utility with the SimpliRED D-dimer. Thromb Haemost 83(3): 416–420

WEITERFÜHRENDE LITERATUR UNTER www.elsevier.de

NÜTZLICHE LINKS

Cochrane Library: www.thecochranelibrary.com
NHS Centre for Reviews and Dissemination: www.york.ac.uk/inst/crd/
ACP Journal club: www.acpjc.org/
EBM Online: www.ebm.bmj.com/
Medline: www.ncbi.nlm.nih.gov/PubMed/
Oxford-Centre for Evidence-based Medicine: www.cebm.net

KAPITEL

5 Neue Trainingskonzepte in der Akutmedizin

M. Ruppert und Chr. K. Lackner

Die Akutmedizin und vor allem die präklinische Notfallmedizin leiden besonders unter einem kontinuierlichen systemimmanenten Know-how-Verlust.

Notärzte müssen sich häufig nach nur kurzer Supervision durch einen erfahrenen Kollegen präklinisch im Trial-and-error-Verfahren bewähren. Haben sie sich im Laufe der Jahre ein hohes Maß an Erfahrungen erworben, scheiden sie meist aufgrund der persönlichen Karriereentwicklung aus dem aktiven Notarztdienst aus. Ähnlichen Mechanismen – wenn auch in geringerem Ausmaß – unterliegen die Akutversorgungsbereiche von Krankenhäusern. Hinzu kommt, dass aufgrund der in Deutschland üblichen Personalstrukturen der Einzelne neben seinen anderen beruflichen Aufgaben vergleichsweise selten in Akutversorgungsbereichen und im Notarztdienst eingesetzt wird. Folglich haben schwerwiegende und komplexe medizinische Notfälle, die einen Erfahrungsgewinn und Routineerhalt ermöglichen würden, auf den Einzelnen bezogen eine relativ geringe Inzidenz.

So zeigt beispielsweise eine aktuelle Untersuchung über die Einsatzrealität im Notarztdienst, dass in einem bodengebundenen Rettungsdienstsystem der einzelne Notarzt durchschnittlich nicht einmal alle sechs Jahre die Anlage einer Thoraxdrainage durchführt (Gries et al. 2005).

Aufgrund methodologischer Charakteristika ist für eine Vielzahl akutmedizinischer Verfahren weder ihre überlegene Wirksamkeit noch ihre Prognoserelevanz ausreichend belegt. Kaum ein medizinisches Tätigkeitsfeld ist daher auch heute noch derart „opinion-based" wie weite Teile der Akutmedizin.

Diese Kombination aus mangelnder Erfahrung, noch nicht erkenntnisbasierten Verfahren und weit überwiegend fehlenden Routinesystemen für die Qualitätsentwicklung sind zentrale Spannungsfelder, die die derzeitige Sicherheitskultur in der Akutmedizin charakterisieren.

5.1 Patientensicherheit und Fehler in der Medizin

Die Themenkomplexe „Patientensicherheit" und „Fehler in der Medizin" haben in den vergangenen Jahren zunehmend an Bedeutung gewonnen und stehen heute in einem zentralen Fokus.

5.1.1 Irren ist menschlich

Der unter dem Titel „To err is human" in den USA veröffentlichte Bericht des Institute of Medicine stellte den wesentlichen Meilenstein dar, der die Versorgungsqualität in Krankenhäusern zu einem Brennpunkt werden ließ.

Das 2000 publizierte Gutachten löste auch eine öffentliche Diskussion aus, nachdem allein in den USA nach vorsichtiger Schätzung fast 100 000 Patienten jährlich während eines Krankenhausaufenthalts durch medizinische Fehler versterben. Den Autoren zufolge ist die Anzahl dieser Todesopfer höher als etwa die Anzahl der Todesfälle durch Verkehrsunfälle oder Mammakarzinom, was die Größenordnung des Problems veranschaulicht.

Ähnlich umfangreiche Untersuchungen existieren für den deutschsprachigen Raum bis dato nicht. Nach einer aktuellen Einschätzung des „Aktionsbündnisses Patientensicherheit" und einer Analyse aller verfügbaren Daten muss man für Deutschland von einer durch „unerwünschte Ereignisse" bedingten Mortalität von 0,1 % aller Krankenhauspatienten ausgehen – dies entspricht etwa 17 000 Todesfällen pro Jahr.

Eine Reihe von Untersuchungen auch aus dem deutschsprachigen Raum bestätigte den hohen Anteil potenziell vermeidbarer Fehler und unterstreicht damit in besonderem Maße den dringenden Handlungsbedarf. Durchgängig lässt sich zeigen, dass

„Fehler" überwiegend nicht aufgrund mangelnder medizinischer Kenntnisse oder Fertigkeiten entstehen, sondern vielmehr, weil an sich vorhandene Kompetenzen situationsabhängig nicht umgesetzt werden können und dadurch Schaden am Patienten entsteht.

Bereits das Gutachten des Institute of Medicine setzt sich ausführlich mit der Genese von Fehlern und dem „Faktor Mensch" auseinander und weist darauf hin, dass etwa die Luftfahrtindustrie durch spezielle Kursformate und Trainingsverfahren sowie den Einsatz von Simulatoren eine wesentliche Verbesserung der Flugsicherheit erreicht hat.

5.1.2 Fehlerkultur

Ein solches Problembewusstsein, das eine Änderung der gegenwärtigen Fehlerkultur nach sich ziehen muss, entwickelt sich zunehmend auch in der Medizin. Erst der offene Umgang mit Fehlhandlungen sowie die systematische Dokumentation und Analyse von (Beinahe-)Zwischenfällen ermöglichen Lösungsstrategien zur Verringerung der Anzahl von Zwischenfällen bzw. unerwünschten Ereignissen.

Ärzte und andere beteiligte Berufsgruppen müssen akzeptieren, dass Fehler unvermeidlich sind und selten das „Versagen" eines Einzelnen darstellen.

Vielmehr treten solche Ereignisse nie zufällig und monokausal auf, sondern sind die Folge mehrerer Einzelursachen (Trigger), die eine Evolution im Sinne einer sog. „Fehlerkette" erfahren. Dabei lassen sich als beteiligte Faktoren fast ausnahmslos latente strukturelle Mängel identifizieren.

5.1.3 „Culture of Blame"

Daraus ergibt sich einerseits die Konsequenz, die gegenwärtig verbreitete Kultur der Schuldzuweisung (*„culture of blame"*) aufzugeben, und andererseits die Notwendigkeit der Vermittlung von Kompetenzen zur Identifikation und zum Umgang mit derartigen Triggern.

Das medizinische Personal muss Instrumente erfahren und erlernen, um eine Kette von konsekutiven Einzelfehlern erkennen, durchbrechen und so Schaden am Patienten verhindern zu können.

Die Aufrechterhaltung dieser *„culture of blame"* trägt dazu bei, dass insbesondere „kleine" Vorkommnisse ohne Folgen im Sinne eines Zwischenfalls nicht kommuniziert werden. Genau diese Ereignisse würden aber helfen, sicherheitsrelevante Strukturmängel zu erkennen und zu optimieren, bevor sie als Trigger einer Fehlerkette zu einem echten Zwischenfall beitragen.

5.2 Versorgungssituation in der Akutmedizin

Die Notfall- und Akutmedizin umfasst die unmittelbare Versorgung akut lebensbedrohlich erkrankter oder verletzter Patienten im außer- wie innerklinischen Bereich sowie die nichtelektive (Weiter-) Versorgung durch konservative, interventionelle wie auch operative Behandlungsmethoden. Damit sind in erster Linie die großen operativen Fächer einschließlich Geburtshilfe sowie die Anästhesie und Intensivmedizin und – mit Einschränkung – die Radiologie und Innere Medizin betroffen.

5.2.1 Komplexität des Arbeitsumfelds

Die Situation in der Notfall- und Akutmedizin ist von einer besonders großen Komplexität geprägt, die sie von anderen medizinischen Bereichen unterscheidet.

In der Regel ist dieses Arbeitsumfeld gekennzeichnet durch:

- immanenten Zeitdruck
- Entscheidungs- und Prozessabläufe, die einer fortwährend dynamischen (Patienten-)Situation unterliegen
- limitierten Informationsstand zum Patienten und zur Situation,
- eine Vielzahl externer Einflussgrößen
- geringe Toleranz gegenüber Fehlentscheidungen und Fehlhandlungen.

Zusätzlich wird die Situation dadurch erschwert, dass das Personal in der Akut- und Notfallmedizin bei jeder Patientenversorgung oder jedem Einsatz in variierenden Teams zusammenarbeiten muss, die

unterschiedlichen Fachgebieten und Berufsgruppen entstammen.

Konkret lassen sich für die präklinische Notfallmedizin zusätzliche Einflussgrößen beschreiben, die sich negativ auf die Versorgungsqualität der Patienten auswirken können. Notarzt und Rettungsdienstpersonal sind häufig mit widrigen äußeren Umständen und mitunter Gefahrensituationen, ferner mit einem Mangel an Ressourcen bzw. Versorgungskapazitäten sowie weiteren Einsatzkräften und zusätzlichen Schnittstellen konfrontiert.

5.2.2 Schnittstellenprobleme

Im präklinischen Einsatz können je nach Situation neben dem medizinischen Personal auch Einsatzkräfte der Feuerwehr oder anderer Hilfsdienste anwesend sein, die für die technische Menschenrettung zuständig sind und mit denen ein hoher Abstimmungsbedarf besteht. Zusätzliche Schnittstellen für den Notarzt können außerdem die Angehörigen des Patienten, Vertreter der Exekutivorgane, Schaulustige u.a.m. sein.

Im Rettungsdienst gehören je nach Transportmittel auch Piloten zum „eigenen Team", die wiederum aufgabenbedingt einen ganz eigenen Blickwinkel des Einsatzgeschehens haben. Weiterhin erweisen sich in der präklinischen Notfallmedizin die Rettungsleitstelle und das aufnehmende Krankenhaus häufig als Schnittstellen mit erheblichem Konfliktpotenzial.

Auch das medizinische Personal selbst kann u.U. eine große und sehr heterogene Gruppe darstellen, was einem Trigger für Entscheidungs-, Kommunikations- und Führungsprobleme gleichkommt. Nicht immer sind hierbei Hierarchien und Entscheidungskompetenzen klar abgegrenzt, etwa wenn Notärzte interagieren müssen oder Entscheidungen von Führungskräften unterschiedlicher Fachgebiete oder Berufsgruppen kollidieren.

Besondere Aufmerksamkeit verlangen dabei die Schnittstellen zwischen den einzelnen Versorgungsabschnitten eines kritisch kranken oder verletzten Patienten, z.B. zwischen:

- der Primärversorgung durch ein bodengebundenes Notarztwagenteam und dem Transport durch einen Rettungshubschrauber
- präklinischer Versorgungsphase und Schockraumbehandlung
- einer Intensivstationstherapie und dem Transport im Rahmen eines Interhospitaltransfers
- der Stabilisierung auf Intensivstation und einer Intervention.

An diesen kritischen Stellen werden nicht nur Verantwortlichkeiten übergeben, sondern auch für die Weiterbehandlung essenzielle Informationen ausgetauscht und medizinische Gerätschaften gewechselt.

5.2.3 Versorgungsqualität und Patientensicherheit in der Akutmedizin

Ähnlich umfassende Untersuchungen zur Qualität der Patientenversorgung wie für die Medizin im Allgemeinen existieren bis heute für die Notfall- und Akutmedizin kaum.

Es ist aber anzunehmen, dass unter den dargestellten Bedingungen Fehler und Zwischenfälle in diesem Bereich zumindest nicht seltener – und höchstwahrscheinlich sogar deutlich häufiger – vorkommen als im Rahmen der medizinischen Versorgung insgesamt.

Für den Bereich der Akutmedizin wird diese Annahme durch eine Reihe von wissenschaftlichen Publikationen untermauert und zumindest in Einzelaspekten belegt. Auch hier gilt ein großer Teil der identifizierten Fehler als potenziell vermeidbar. Ebenso sind für die präklinische Notfallmedizin in der deutschen Literatur mehrfach Defizite in der Versorgungsqualität und Patientensicherheit beschrieben worden, ohne dass es bisher möglich war, eine umfassende, systematische Fehleranalyse zu realisieren.

5.3 Neuartige Trainingskonzepte und Entwicklung einer Sicherheitskultur

Eine Verbesserung der Handlungssicherheit des Einzelnen und eine Professionalisierung der Interaktionen innerhalb handelnder Teams wie auch das Erlernen von Fehlervermeidungsstrategien lassen

sich nicht mit herkömmlichen Lehr- oder Lernformen erreichen. Nur durch entsprechende Kurs- und Trainingsformate kann der Umgang mit dem „Faktor Mensch" in diesem hochkomplexen Arbeitsumfeld verbessert werden.

Ein „Lernen aus Erfahrung" hingegen ist in der Akut- und Notfallmedizin schon aufgrund der seltenen Exposition des Einzelnen kaum möglich. Zudem verbietet sich dieser Weg aus der Verantwortung gegenüber dem Patienten, da Fehler hier besonders unmittelbare und schwerwiegende Auswirkungen haben können.

Daraus ergibt sich für die Entwicklung einer Sicherheitskultur im akutmedizinischen Arbeitsumfeld die Konsequenz, neben der Vermittlung von medizinischem Wissen und manuellen Fertigkeiten, dem Personal gezielt zusätzliche Kompetenzen zu vermitteln.

5.3.1 Training in anderen Hochrisikobereichen

In anderen „Hochrisikobereichen" bzw. für Arbeitsumfelder mit einem hohen Sicherheitsanspruch sind entsprechende Kursformate – häufig unter dem Schlagwort *Crew Resource Management* – seit Jahren eingeführt und das Training durch Simulationsverfahren etabliert.

Die Parallelen der Situation in der Akutmedizin zu anderen Bereichen mit einem hohen Sicherheitsanspruch – wie etwa die Luftfahrt – lassen sich eindrucksvoll aufzeigen. So kann auch die Situation im Cockpit eines Flugzeugs einer erheblichen Dynamik unterliegen, wenn eine kritische Situation entsteht. Entscheidungen müssen unter Zeitdruck gefällt werden, wobei notwendige Informationen häufig fehlen. Auch dort arbeiten verschiedene Berufsgruppen unter Stress zusammen, und die Toleranz gegenüber Fehlentscheidungen und Fehlern ist äußerst gering.

5.3.2 Sicherheitskultur und Qualitätsmanagement

Neben der Kompetenzvermittlung müssen Fehlervermeidungsstrategien im Sinne einer „präventiven Fehlerkultur" aber grundsätzlich mehrere Ansätze verfolgen. Im Rahmen einer verbesserten Sicherheitskultur reicht es nicht aus, das Personal zu qualifizieren, sondern es müssen auch strukturelle Defizite der Akutversorgungsbereiche identifiziert und optimiert werden.

Hier nimmt die Etablierung von *Critical Incident Reporting Systems (CIRS)* eine zentrale Rolle ein. Die Vermittlung des Bewusstseins hierfür ist wiederum Teil der Weiterbildungsmaßnahmen. Weitere strukturverbessernde Maßnahmen wie die Festlegung von Standard Operating Procedures (SOPs) oder der Einsatz von Checklisten in bestimmten Arbeitsbereichen sind dabei auch dem klassischen medizinischen Qualitätsmanagement (QM) zuzurechnen.

So ergibt sich ein enger Zusammenhang zwischen Sicherheitskultur mit Fehlerbewusstsein und Training sowie den Elementen des QM.

5.3.3 Trainingsformate

Für die Vermittlung der erforderlichen Fähigkeiten stellen so genannte „Human-factor"-Kursformate sowie das Training von Versorgungssituationen an Patientensimulatoren unter kontrollierten Bedingungen die zwei wesentlichen Methoden dar.

Derartige „Human-factor"-Kursformate sind insbesondere durch Weiterentwicklung von Crew-Resource-Management-Kursen aus der Luftfahrt z.B. durch die Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie (DGU) und das European HEMS & Air Ambulance Committee (EHAC) mittlerweile auch im akutmedizinischen Umfeld etabliert worden.

Fallsimulationen unter Einsatz moderner Patientensimulatoren sind in den vergangenen Jahren vor allem an mehreren deutschen Universitäten im Bereich Anästhesiologie erfolgreich umgesetzt worden. Gerade die Anästhesiologie ist ein Gebiet, das sich aufgrund verschiedener Aspekte besonders gut eignet, um den Bedarf an Simulationsverfahren anhand der Analogien zwischen Teilgebieten der Medizin und der Situation in der Luftfahrt nachzuvollziehen.

Diese Trainings- und Ausbildungsphilosophien aus anderen Bereichen mit einem hohen Sicherheitsanspruch, in denen aufgrund der Erkenntnisse über Fehlerentstehung ein „Human-factor"-Training etabliert wurde, unterscheiden „*technical*" von „*non-technical skills*".

Wissensvermittlung und Fertigkeitstraining

Die *„technical skills"* umfassen das Wissen und die manuellen Fertigkeiten, die für eine bestimmte Aufgabenstellung erforderlich sind. Für den Bereich der Notfall- und Akutmedizin wären dies z.B. die notwendigen physiologischen und pathophysiologischen Kenntnisse sowie das Beherrschen der erforderlichen Techniken wie der endotrachealen Intubation. Diese Kompetenzen können durch etablierte Lehr- und Lernmethoden vermittelt und geübt werden.

„Human-factor"-Training

Die Vermittlung der *„non-technical skills"* stellt sich deutlich komplexer dar. Hierzu zählen Fähigkeiten wie der Umgang mit der eigenen Wahrnehmung und eine korrekte Situationsbewertung, eine strukturierte und sachbezogene Entscheidungsfindung, Führungs- und Organisationsqualitäten im Team sowie vor allem die Sicherstellung einer effektiven und zielgerichteten Kommunikation (➤ Box 5.1). Dies sind auch klassische, definierte Inhalte der etablierten Trainingsformate im Crew Resource Management.

Box 5.1 Wesentliche Inhalte eines „Human-factor"-Trainings

- Stellenwert des „Faktors Mensch" in Bezug auf die Patientensicherheit
- *„situation awareness"* – Bewertung der Wahrnehmung, Informationsverarbeitung und Situationsbewertung
- strukturierte und sachbezogene Entscheidungsfindung
- Teamführung, Rollenwahrnehmung und Übernahme von Verantwortung
- Kooperation und Teamarbeit
- effektive und interprofessionelle Kommunikation
- *„human performance limitations"* – verantwortungsvoller Umgang mit Stress und Grenzen der menschlichen Leistungsfähigkeit
- *„company safety culture"* – Elemente und Entwicklung einer Sicherheitskultur

Bei allen Berufsgruppen im Bereich der Notfall- und Akutmedizin konzentrierte sich die Aus- und Fortbildung des Personals in der Vergangenheit im Wesentlichen auf die Vermittlung von *„technical skills"*, ohne dass der Umgang mit dem „Faktor Mensch" systematisiert vermittelt und trainiert worden wäre. Der Erwerb von *„non-technical skills"* war – und ist meist immer noch – von der rein persönlichen Entwicklungsfähigkeit und Berufserfahrung des Einzelnen abhängig.

Das Ziel dieser Kursformate ist die Verbesserung der notfallmedizinischen Prozess- und Ergebnisqualität durch Optimierung der menschlichen Handlungssicherheit und Leistungsfähigkeit in den komplexen Versorgungssituationen der Notfall- und Akutmedizin.

Simulatorverfahren in der Luftfahrt

Seit Jahrzehnten werden in vielen Bereichen der Industrie Simulationsverfahren eingesetzt. Vor allem in der Luftfahrt werden Piloten in Standardverfahren (Standard Operating Procedures) und Notfallverfahren (Emergency Operating Procedures) ausgebildet. Simulatoren werden zur koordinativen Schulung ganzer Flugzeugbesatzungen genutzt.

Begründet wird dies mit der hohen Verantwortung dieses Berufsstandes und der Bedeutung des repetitiven Einübens in kürzester Zeit zu treffender Entscheidungen. Diese Systeme wurden kontinuierlich weiterentwickelt und sind seit vielen Jahren essenzieller Bestandteil der Aus- und Weiterbildung sowie Qualitätssicherung.

Die Erkenntnisse hier zeigen, dass die Selbsterfahrung im Simulator es erlaubt, Defizite im Bereich der *„non-technical skills"* zu erkennen und die spezifischen Inhalte eines „Human-factor"-Trainings unter kontrollierten Bedingungen umzusetzen.

Simulatortechnologie in der Medizin

Aufgrund des technischen Fortschritts in der Mikroelektronik stehen mittlerweile auch für die Medizin Systeme zur Verfügung, mit denen komplexe physiologische und pathophysiologische Reaktionsweisen des menschlichen Organismus simuliert und an *„Manikins"* realitätsnah dargestellt werden können. Mit modernen Patientensimulatoren kann eine Vielzahl von Funktionen wie Atembewegungen, Puls,

Herz- und Atemgeräusche, Pupillenreaktion, Sprache u.v.a.m. generiert werden.

Das Training an Patientensimulatoren findet weltweit zunehmend Verbreitung, und auch in Deutschland hat sich eine Reihe von Simulationszentren etabliert. Die Wirklichkeitsnähe der Darstellung und Reaktion des „Patienten", verbunden mit der gewohnten klinischen Umgebung (z.B. Notfallort, Rettungsmittel, Schockraum, Operationssaal, Intensivstation), erzeugen bei den Trainingsteilnehmern rasch natürliche Verhaltensmuster sowie eine entsprechende Stressbelastung.

Evaluationen konnten zeigen, dass die Akzeptanz solcher Trainingsmaßnahmen bei Ärzten groß ist, da hier die Beherrschung kritischer Situationen aktiv und nach Bedarf unter Anleitung erfolgt, ohne dass erfahrene Kollegen das Management übernehmen müssten und den Lernenden in die Zuschauerrolle drängen.

Patientensimulationstraining für die Akutmedizin

Fallszenarien unter Anwendung von Patientensimulatoren ermöglichen ein breites Spektrum an Kompetenzvermittlung. Das Simulationstraining gestattet es, Versorgungssituationen für den gesamten Bereich der Notfall- und Akutmedizin darzustellen.

So können „*technical skills*" vor allem für seltene Krankheitsbilder und Komplikationen trainiert werden, z.B. schwierige Atemwegssituationen, Notfälle im Kindesalter oder geburtshilfliche Zwischenfälle. Daneben kann der Fokus auf der Vermittlung von „*non-technical-skills*" liegen. Hier eignen sich gerade auch Routinesituationen, um „Human-factor"-Probleme erlebbar und erkennbar zu machen bzw. erlernte Kompetenzen in simulierten Situationen umzusetzen.

Je nach Zielgruppe kann eine sehr unterschiedliche Trainingsgewichtung erfolgen. Während für Berufsanfänger die Bewältigung von Standardsituationen und die Übernahme einer Rolle in einem Team im Vordergrund stehen, wird während der weiteren Facharztausbildung verstärkt auf spezielles Krisenmanagement und ein erweitertes Handlungsspektrum Wert gelegt. Das Training von Fachärzten und allein verantwortlich agierenden Notärzten muss neben der Bewältigung schwieriger medizinischer Handlungsabläufe Leitungs- und Koordinationsfunktionen priorisieren.

Entscheidend für den Lernerfolg in derartigen Fallsimulationen ist eine ausführliche Vorbereitung auf die Simulationsumwelt und ein detailliertes „Briefing" zum Szenario. Den Teilnehmern muss das Gefühl gegeben werden, unter diesen Bedingungen in geschützter Umgebung Erfahrungen zu sammeln, die nicht in eine reale Patientengefährdung münden und die sie als Ergebnis in Zukunft potenziell vor Fehlern bewahren könnten. Es gehört zu den wesentlichen Aufgaben der Trainer in Simulationszentren, die mitunter empfundene Exposition – gerade von Teilnehmern mit größerer Berufserfahrung – zu minimieren.

Das eigentliche Kernstück dieser Trainingsphilosophie ist nicht die Fallsimulation selbst, sondern das anschließende „Debriefing". In einer strukturierten und fundierten Nachbesprechung muss der Trainer auf die erlebten Eindrücke und Erfahrungen eingehen, die Bewertungen der Teilnehmer moderieren und auf das jeweilige definierte Lernziel der Fallsimulation fokussieren.

Patientensimulationstraining bietet also die Möglichkeit, theoretisch erlernte „*technical*" und vor allem „*non-technical skills*" unter realitätsnahen und kontrollierten Bedingungen systematisch zu trainieren und zu diskutieren. Daraus ergibt sich eine enge Verbindung zu den Inhalten von „Human-factor"-Kursformaten und klassischer medizinisch-inhaltlicher Wissensvermittlung.

Alle Elemente gemeinsam bilden die Säulen für eine Optimierung der Versorgungsqualität und Patientensicherheit in der Akutmedizin (➤ Abb. 5.1).

5.4 Fazit

Die Erkenntnisse der vergangenen Jahre bezüglich Fehlern in der Medizin und gegenwärtiger Patientensicherheit lassen einen dringenden Handlungsbedarf erkennen. Insbesondere das komplexe Arbeitsumfeld in der Notfall- und Akutmedizin legt für den „Faktor Mensch" einen besonderen Stellenwert nahe.

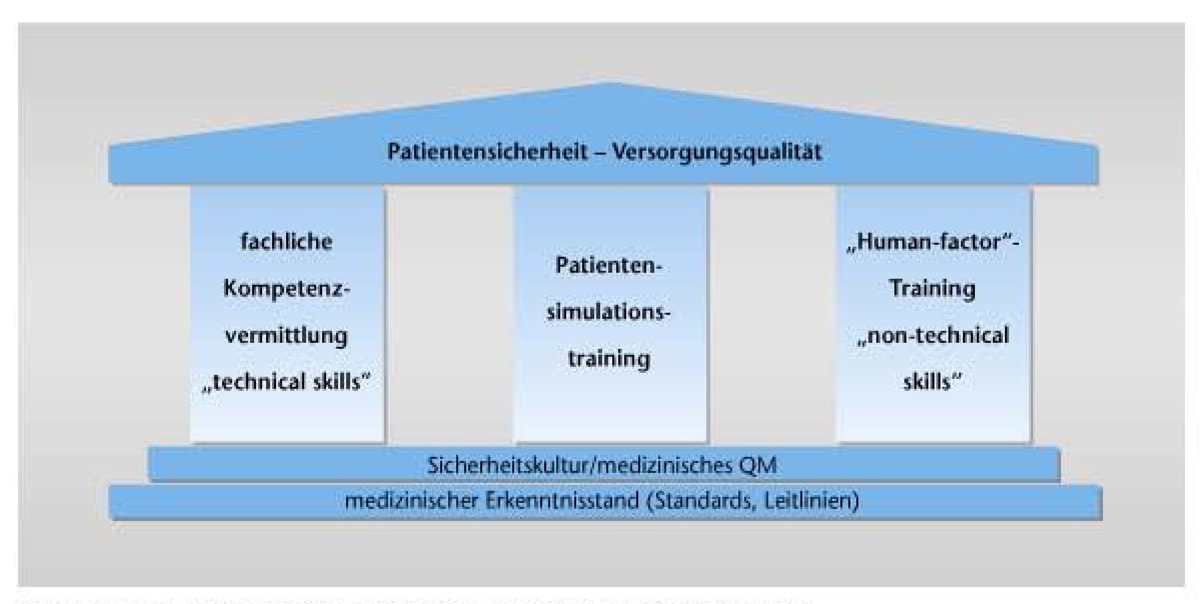


Abb. 5.1 Elemente einer Optimierung der Versorgungsqualität und Patientensicherheit

Die Weiterentwicklung einer Sicherheitskultur in diesem Bereich bedarf der Etablierung von Instrumenten des medizinischen QM und die Umsetzung neuer Trainingskonzepte. Insbesondere der Erkenntnisgewinn aus *Critical Incident Reporting Systems (CIRS)* ermöglicht strukturverbessernde Maßnahmen einerseits und lässt andererseits Schwerpunkte für Weiterbildungsmaßnahmen erkennen.

Über die klassische Vermittlung von Wissen und Fertigkeiten (*„technical skills"*) hinaus beginnen sich Trainingskonzepte zu etablieren, die auf eine Optimierung der menschlichen Handlungssicherheit und Leistungsfähigkeit (*„non-technical skills"*) insbesondere in komplexen Versorgungssituationen abzielen.

Eine Optimierung der Patientensicherheit und Versorgungsqualität lässt sich nachhaltig nur durch Kompetenzvermittlung in beiden Sektoren erreichen. Dabei spielt die Methode der Simulation von Fallszenarien unter Einsatz von Patientensimulatoren eine zunehmende Rolle (➤ Abb. 5.1).

Die Weiterbildung für alle Berufsgruppen in der Akutmedizin muss durch „Human-factor"-Kursformate und Patientensimulationstraining sukzessive ergänzt werden. Dabei erscheint es nahe liegend und zielorientiert zu sein, berufsgruppenübergreifend jenes Personal gemeinsam zu trainieren, das auch in der Realität gemeinsam als Team an der Patientenversorgung beteiligt ist.

LITERATUR

Aktionsbündnis Patientensicherheit (APS): Agenda Patientensicherheit 2007. www.aktionsbuendnis-patientensicherheit.de, 03.01.2008

Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie (DGU) – Akademie der Unfallchirurgie (AUC): Safety in Trauma Care. www.safe-trac.de, 03.01.2008

European HEMS and Air Ambulance Committee (EHAC): www.ehac.eu, 03.01.2008

Gaba DM (2000): Anaesthesiology as a model for patient safety in health care. BMJ 320: 785–788

Gaba DM, Fish KJ, Howard SK (1998): Zwischenfälle in der Anästhesie – Prävention und Management. Lübeck: Urban & Fischer

Gries A, Zink W, Bernhard M, Messelken M, Schlechtriemen T (2005): Einsatzrealität im Notarztdienst. Notfall Rettungsmed 8: 391–398

Kohn LT, Corrigan JM, Donaldson MS – Institute of Medicine (2000): To Err is Human – Building a Safer Health System. Washington DC: National Academy Press

Lackner CK, Ruppert M, Uhl M, Reith W, Winterberg M, Peter K (1999): Analyse von Verzögerungen und Unterbrechungen bei außerklinischer CPR. Notfall Rettungsmed 2: 274–284

Rall M, Schaedle B, Zieger J, Naef W, Weinlich M (2002): Neue Trainingsformen und Erhöhung der Patientensicherheit. Sicherheitskultur und integrierte Konzepte. Unfallchirurg 105: 1033–1042

Reason J (1997): Managing the Risks of Organizational Accidents. Aldershot: Ashgate
Regel G, Seekamp A, Pohlemann T, Schmidt U, Bauer H, Tscherne H (1998): Muss der verunfallte Patient vor dem Notarzt geschützt werden? Unfallchirurg 101: 160–175
Ruppert M, Paschen HR, Schmöller G, Schallhorn J (2001): Der Stellenwert des Teams in der Notfallrettung. Notfall Rettungsmed 4: 189–191
St. Pierre M, Hofinger G, Buerschaper C (2005): Notfallmanagement. Human Factors in der Akutmedizin. Heidelberg: Springer

KAPITEL

6

J. Siegrist

Die sozioökonomische Perspektive der Akutmedizin

Akutmedizin umfasst die präklinische Notfallmedizin (v.a. Notarztdienst) sowie ambulante (v.a. vertragsärztlicher Bereitschaftsdienst) und stationäre (Notfallambulanz, Schockraumversorgung, Intensivstation etc.) akute medizinische Hilfeleistungen. Der Bedarf an akutmedizinischer Intervention lässt sich nur grob abschätzen, da Anlässe des Hilfesuchens nicht auf umschriebene klinische Störungsbilder wie beispielsweise Trauma, akutes Koronarsyndrom, plötzlicher Herztod, Schlaganfall, akute Atemnot oder akutpsychiatrische Zustände begrenzt bleiben, sondern durch Merkmale des sozialen Kontexts und der betroffenen Personen wesentlich mitbeeinflusst werden. Diese Tatsache ergibt sich zum einen aus der besonderen Charakteristik einer als Notfall eingeschätzten Situation. Diese ist durch Gefühle akuter Bedrohung angesichts einer plötzlich einsetzenden bzw. kurzfristig sich verschlimmernden gesundheitlichen Störung und eine damit assoziierte Hilflosigkeit der Betroffenen und ihrer Angehörigen gekennzeichnet. Entsprechende Situationsdefinitionen weisen eine große Variation nach soziokulturellen, gruppenspezifischen und psychischen Merkmalen auf (s.u.). Zum andern bietet die „niederschwellige" Verfügbarkeit von Notfalleinrichtungen einen gesteigerten Anreiz zur Inanspruchnahme auch angesichts von Problemen, die nicht vorrangig einen bedrohten Gesundheitszustand beinhalten, sondern im weiteren Sinn psychosoziale Notlagen darstellen.

Sozioökonomische und soziodemographische Entwicklungen lassen vermuten, dass der Bedarf an akutmedizinischer Intervention in modernen Gesellschaften weiter zunehmen wird. Verantwortlich hierfür sind nicht nur das demographische Altern und die damit verbundene Zunahme akuter und lebensbedrohlicher Krankheitsmanifestationen, sondern auch die veränderten Strukturen und Beziehungen in Familien und anderen Primärgruppen, die zu einer Schwächung oder zum Wegfall verlässlicher Netze von Hilfeleistungen in Krisensituationen führen. Darüber hinaus weiten sich soziale Ungleichheiten innerhalb der Gesellschaft aus, wodurch nicht nur bestimmte hoch belastete Risikogruppen (z.B. Langzeitarbeitslose und Sozialhilfeempfänger, Alleinerziehende, kinderreiche Familien, Abhängigkeitskranke, ältere Alleinstehende, Migranten, Obdachlose) anwachsen, sondern auch materielle und psychosoziale Belastungen für weitere Bevölkerungsgruppen zunehmen (Marmot, Wilkinson 1999; Mielck 2000; ➤ Kap. 90, ➤ Kap. 92, ➤ Kap. 93). Diese Belastungen erhöhen ihrerseits das Risiko akuter Krankheitsmanifestationen und traumatischer Ereignisse (s.u.). Schließlich muss damit gerechnet werden, dass durch Kostendruck und entsprechende Rationalisierungsmaßnahmen im Gesundheitswesen eine Ausdünnung des ambulanten Versorgungsnetzes erfolgt, die durch verstärkte Inanspruchnahme von Notdiensten kompensiert wird.

Nachfolgend werden zentrale sozioökonomische, d.h. die soziale und wirtschaftliche Lage einzelner Bevölkerungsgruppen betreffende Aspekte der Akutmedizin erörtert und aus den exemplarisch vorgestellten wissenschaftlichen Erkenntnissen praktische Folgerungen abgeleitet, die sich vorwiegend auf die Ausbildung der mit akutmedizinischen Aufgaben betrauten Professionen sowie auf eine Optimierung von Struktur und Organisation akutmedizinischer Interventionen beziehen.

6.1 Soziale Ungleichheit akuter Krankheitsmanifestationen

Wissenschaftliche Erkenntnisse der Medizin werden aus drei Quellen gespeist: der klinischen Forschung, der biomedizinisch-experimentellen Grundlagenforschung und der Public-Health-Forschung. Letztere hat die Untersuchung von Gesundheitsproblemen

in Bevölkerungen (im Gegensatz zur Individualmedizin), ihren Determinanten und ihrer Bewältigung zum Gegenstand. Hierzu bedient sie sich der Methoden der Epidemiologie, Sozialwissenschaften und Ökonomie, insbesondere auf dem Gebiet der Gesundheitssystem- bzw. Versorgungsforschung. Die Untersuchung sozioökonomischer und soziodemographischer Determinanten von Gesundheit und Krankheit ist Gegenstand der wissenschaftlichen Disziplinen Medizinsoziologie und Sozialepidemiologie. Beide Disziplinen überschneiden sich in ihrem Vorgehen, wobei der Medizinsoziologie primär die Aufgabe zukommt, theoretische Grundlagen und Messansätze aus der allgemeinen Soziologie für diese Problemstellungen verfügbar zu machen bzw. zu entwickeln, während die Sozialepidemiologie für die Ausarbeitung geeigneter Untersuchungspläne und die Einbeziehung relevanter medizinischer Sachverhalte zuständig ist. Die Expertise dieser Disziplinen hat angesichts der Erkenntnis, dass soziale Unterschiede der Morbidität und Mortalität in allen modernen Gesellschaften trotz aller Fortschritte medizinischen Wissens und Handelns und trotz steigender Aufwendungen für das Gesundheitssystem nach wie vor bedeutsam sind, an Bedeutung gewonnen (Schwartz et al. 2003). Dies lässt sich unter Verwendung des soziologischen Konzepts der sozialen Schichtung gut belegen.

Mit dem Begriff „soziale Schicht“ wird eine Bevölkerungsgruppe bezeichnet, die sich in Bezug auf Bildungsniveau, berufliche Stellung des Haupternährers einer Familie und Einkommen in einer vergleichbaren Lage befindet. Dabei wird unterstellt, dass diese drei Merkmale aufgrund ihrer Ungleichverteilung in der Bevölkerung eine vertikale Differenzierung sozialer Lagen im Sinne einer Besser- bzw. Schlechterstellung widerspiegeln. Soziale Schichtzugehörigkeit beeinflusst demnach Lebensstile und Lebenschancen einschließlich Gesundheit in einem relevanten Ausmaß.

In verschiedenen Ländern Europas einschließlich Deutschland sind Unterschiede der Lebenserwartung zwischen Mitgliedern der niedrigsten und der höchsten Sozialschicht von 5–8 Jahren bei Männern und von 3–6 Jahren bei Frauen festgestellt worden (Marmot, Wilkinson 1999; Mielck 2000; Mackenbach, Bakker 2002). Aber nicht nur die Differenz zwischen den Extremen ist von Bedeutung, sondern die Existenz eines „sozialen Gradienten“ von Morbidität und Mortalität: je höher die soziale Schicht, desto niedriger das Erkrankungs- und vorzeitige Sterberisiko. Die Entdeckung eines sozialen Gradienten der meisten weit verbreiteten, das Todesursachenspektrum bestimmenden chronischen Krankheiten gehört zu den wichtigsten Erkenntnissen der neueren Sozialepidemiologie (Marmot, Wilkinson 1999; Siegrist, Marmot 2006). Sie konfrontiert uns mit der Tatsache, dass nicht vorrangig materielle Not und absolute Armut als Erklärungsansätze in Frage kommen, sondern vielmehr Phänomene relativer sozialer Benachteiligung, die auf der Ebene soziokultureller und psychosozialer Prozesse wissenschaftlich zu analysieren sind. Abbildung 6.1 stellt ein Beispiel des sozialen Gradienten dar, bei dem die Wahrscheinlichkeit eines frühzeitigen Todes bei der männlichen Bevölkerung Großbritanniens im Alter von 15–64 Jahren nach sozialer Schichtzugehörigkeit (berufliche Stellung) über einen zehnjährigen Beobachtungszeitraum (1986–1995) ermittelt wurde (➤ Abb. 6.1). Man erkennt eine monotone Zunahme des relativen Risikos von der höchsten zur niedrigsten beruflichen Statusgruppe. Zwischen den bei-

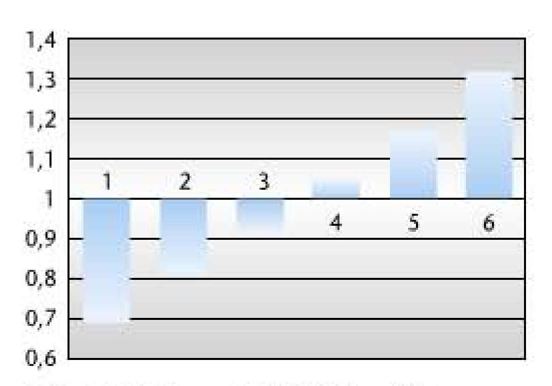


Abb. 6.1 Relatives Sterberisiko (Hazard-Ratio) von Männern im Alter von 15–64 Jahren nach sozialer Schichtzugehörigkeit in Großbritannien (Längsschnittstudie des Nationalen Statistischen Amtes 1986–1995). Der Wert 1,0 repräsentiert das Risiko der Gesamtgruppe. Die Abbildung basiert auf Angaben in Stansfeld und Marmot (2002: 9).

den Extremen zeigt sich beinahe eine Verdoppelung des Risikos für vorzeitige Mortalität. Das Sterberisiko jeder der sechs beruflichen Statusgruppen unterscheidet sich signifikant von dem für die Gesamtheit ermittelten Risiko, das den Wert 1,0 enthält (die entsprechenden Konfidenzintervalle sind aus Gründen der Übersichtlichkeit in der Abbildung nicht dargestellt.

Betrachtet man die Ausprägung des sozialen Gradienten über den Lebenslauf hinweg, so fällt auf, dass er in zwei Phasen besonders stark sichtbar wird: in der frühen Kindheit und im mittleren und höheren (dem sog. „dritten") Lebensalter. Es liegt daher nahe, Erklärungen zu suchen, die sich in besonderer Weise auf diese Lebensabschnitte beziehen.

6.1.1 Kindheit und Jugend

Für die frühe Kindheit haben neuere Forschungen anhand so genannter Geburtskohortenstudien eindrucksvoll belegt, dass zwei Bündel von Bedingungen für eine sozial differenzielle Morbidität und Mortalität verantwortlich sind: zum einen prekäre Umstände während der Schwangerschaft, zum anderen risikoreiche, belastende familiäre Bedingungen während der frühen Kindheit (Kuh, Shlomo 2004). Fehlernährung, Mangel an wichtigen Vitaminen und Suchtverhalten vor und während der Schwangerschaft sind bei Frauen aus niedrigen sozialen Schichten häufiger anzutreffen als bei sozial besser gestellten. Ähnliches gilt für das Ausbleiben der regelmäßigen Inanspruchnahme von Vorsorgeuntersuchungen während der Schwangerschaft. Als Folge bilden sich in sensiblen Phasen der Embryonalentwicklung insbesondere Stoffwechselstörungen aus, die nicht nur das Wachstum und die Gewichtsentwicklung von früher Kindheit an beeinflussen, sondern als früh verfestigte Dysregulationen das Risiko metabolischer und kardiovaskulärer Komplikationen im frühen und mittleren Erwachsenenalter erhöhen. Ebenso steigt das Risiko späterer maligner Erkrankungen bei entsprechenden teratogenen Schäden an.

Neben den während der Schwangerschaft angebahnten krankheitswertigen Fehlentwicklungen ist die familiäre Situation in den ersten Lebensjahren sehr bedeutsam. Materielle Notlagen und sozioemotionale Krisen und Konflikte in der Familie, insbesondere in der Eltern-Kind-Beziehung, treten bei sozial benachteiligten Eltern häufiger auf. Der Einfluss materieller Notlagen auf die Morbidität und Mortalität im Kindesalter wird besonders deutlich bei Unfällen und Verletzungen, die bekanntlich zu den häufigsten Anlässen der Inanspruchnahme von Notfalleinrichtungen gehören.

Komplexe Bedingungen liegen bei Folgen von Gewaltanwendung, Misshandlung und Missbrauch vor, bei denen jedoch sowohl eine hohe Dunkelziffer als auch eine prekäre Datenlage bezüglich sozioökonomisch ungleicher Verteilung vorliegt (Pistor, Märzheuser 2008). Dies ist bei kausal eindeutigen Unfall- und Verletzungsereignissen (z.B. Verkehrsunfälle, Haus- und Freizeit-/Sportunfälle, antisoziales Verhalten in Gruppen) nicht der Fall. Demnach verunfallen Kinder aus niedrigen sozialen Schichten im Vorschul- und Schulalter deutlich häufiger und schwerer als Kinder aus wohlhabenden Familien.

Neben materiellen Notlagen spielen sozioemotionale Krisen und Konflikte zwischen Eltern und in der Eltern-Kind-Beziehung eine wichtige Rolle. Misshandlung und Missbrauch als Folge nicht kontrollierter expressiver Gewalt bei Eltern verweisen auf Notlagen, die über den akutmedizinischen Einsatz hinaus einer intensivierten psychosozialen Intervention bedürfen (Mackenbach, Bakker 2002).

Weniger dramatisch und weniger gut sichtbar, bezüglich der längerfristigen Auswirkungen jedoch ebenso bedeutsam, sind gestörte affektive Beziehungen zwischen Eltern und Säugling in den frühen sensiblen Phasen der Entwicklung. Entwicklungspsychologische Untersuchungen haben die große Bedeutung sicherer affektiver Bindungsprozesse in der Beziehung zwischen Mutter und Säugling unterstrichen. Wichtigste Determinante stabiler affektiver Bindung ist die einfühlsame kindliche Bedürfnisbefriedigung durch die Mutter. Sie gelingt unter prekären sozioökonomischen und psychosozialen Bedingungen häufig weniger gut, so z.B. bei manchen Gruppen Alleinerziehender oder bei Müttern mit unfreiwilliger Schwangerschaft. Bei aller gebotenen Vorsicht stimmen die Ergebnisse einer groß angelegten schwedischen Studie in diesem Zusammenhang nachdenklich, die nachweisen, dass Kinder Alleinerziehender im Vergleich zu Kindern, die in vollständigen Familien aufgewachsen sind, in erhöhtem Maße gefährdet sind, bereits

vor ihrem 18. Lebensjahr infolge Suizids oder anderer Todesursachen zu sterben bzw. an verschiedenen schweren Gesundheitsstörungen zu leiden (Ringbäck Weitoft et al. 2003).

Neuere australische und britische Studien haben weiter zur Aufklärung des sozialen Gradienten der Suizidsterblichkeit in Adoleszenz und jungem Erwachsenenalter beigetragen. Danach erweisen sich Jugendarbeitslosigkeit und soziale Desintegration, unvollständige Herkunftsfamilie und dünne soziale Netzwerke – sämtlich Bedingungen, die bei Mitgliedern bildungsschwächerer sozialer Gruppen häufiger anzutreffen sind – als weitere Risikofaktoren erhöhter Suizidalität.

Unter präventivmedizinischen Gesichtspunkten geben die zuletzt genannten Befunde eine Antwort auf die Frage, ob die schichtspezifisch erhöhte Gesundheitsgefährdung ausschließlich auf Merkmale der einzelnen Mitglieder einer sozialen Schicht wie beispielsweise das Bildungsniveau zurückgeführt werden kann (Individualdatenebene) oder ob sie sich zusätzlich aus bestimmten sozialökologischen Kontextmerkmalen der Wohnumwelt herleiten lässt (Aggregatdatenebene). Erste Analysen belegen, dass beides zutrifft, wenn auch die Merkmale der Individualdatenebene ein stärkeres Gewicht besitzen. Immerhin wird damit deutlich, dass eine deprivierte Wohngegend das Verletzungs- und Sterberisiko auch bei denjenigen dort lebenden Personen erhöht, die nicht durch einen niedrigen sozioökonomischen Status (auf Individualdatenebene) gekennzeichnet sind. Damit erhalten verhältnispräventive Maßnahmen zusätzliches Gewicht.

6.1.2 Mittleres und höheres Lebensalter

Obwohl frühkindlich erworbene physische, psychische und soziale Benachteiligungen den weiteren Lebenslauf und das mit ihm assoziierte Morbiditätsrisiko in starkem Maße mitbestimmen, treten im Erwachsenenalter neue Belastungen und Risikofaktoren auf, die mit unterschiedlichem Gewicht und unterschiedlicher zeitlicher Entwicklungsdynamik wichtige akutmedizinische Krankheitsmanifestationen beeinflussen. Dies trifft in besonderer Weise für akute Koronarsyndrome (Herzinfarkt, plötzlicher Herztod) und zerebrovaskuläre Insulte zu.

Kardiovaskuläre Komplikationen stellen übereinstimmend die häufigste notärztliche Einsatzkategorie dar. Dies spiegelt die hohe Prävalenz und Inzidenz entsprechender Krankheitsmanifestationen und ihre führende Rolle bei den Todesursachen des Erwachsenenalters wider.

Trotz beträchtlicher diagnostischer Unsicherheit wird knapp die Hälfte der jährlich in Deutschland registrierten Todesfälle auf Herz-Kreislauf-Krankheiten zurückgeführt. Dabei ist zu beachten, dass mindestens jede dritte Erstmanifestation eines akuten Myokardinfarkts innerhalb der ersten 24 Stunden zum Tode führt. Eine genauere Analyse zeigt, dass dabei zwischen dem plötzlichen Herztod (Sekundenherztod), der auf Kammerflimmern zurückzuführen ist, und Herztod als Folge einer Durchblutungsdrosselung von Herzmuskelgewebe (atherothrombotischer Verschluss mit Versagen der Pumpfunktion des Myokards) zu unterscheiden ist. Da beiden Manifestationsformen zum Teil unterschiedliche Risikofaktoren zugrunde liegen, ist diese Unterscheidung auch präventivmedizinisch von Bedeutung.

Akuter Herzinfarkt, plötzlicher Herztod und zerebrovaskulärer Insult treten bei Angehörigen niedrigerer sozialer Schichten zwei- bis dreimal häufiger auf als bei Mitgliedern der sozialen Oberschicht (Marmot, Wilkinson 1999; Stansfeld, Marmot 2002). Es handelt sich somit bei diesen Krankheitsbildern gegenwärtig typischerweise nicht mehr um so genannte Managerkrankheiten, sondern um Krankheiten mit höherer Inzidenz in sozial relativ benachteiligten Bevölkerungsgruppen (s.o.).

Zur Erklärung dieser Unterschiede sind umfangreiche medizinsoziologische und sozialepidemiologische Untersuchungen durchgeführt worden, deren Ergebnisse sich wie folgt zusammenfassen lassen (Mackenbach, Bakker 2002; Siegrist, Marmot 2002, 2006):

- Erstens sind die klassischen Risikofaktoren dieser Krankheiten, insbesondere die mit gesundheitsschädigenden Verhaltensweisen assoziierten Risiken, bei Mitgliedern niedrigerer Sozialschichten weiter verbreitet. Dieser Tatbestand erklärt in verschiedenen Studien zwischen 50 und 80 % der Varianz des Krankheitsgeschehens.
- Zweitens variiert die Verfügbarkeit und Inanspruchnahme des medizinischen Versorgungssystems nach Schichtzugehörigkeit in gewissem

Umfang. Allerdings trifft dies für die europäischen Gesundheitssysteme, auch und gerade bei Notfällen, nur bedingt zu, sodass mit dieser Erklärung nur ein kleiner Teil zusätzlicher Varianz abgedeckt werden kann.

- Drittens wirken chronische und akute psychosoziale Stressbelastungen (und in gewissem Umfang auch die Exposition gegenüber kardiotoxischen Substanzen, z.B. in der Arbeitswelt) auf kardiovaskuläre Komplikationen ein, die sich bei Angehörigen niedrigerer sozialer Schichten in größerer Häufung bzw. Intensität finden.

Dieser zuletzt genannte Erklärungsansatz hat nicht nur durch neue epidemiologische Ergebnisse, sondern auch durch Fortschritte der Grundlagenforschung zur Pathophysiologie kardiovaskulärer Krankheiten große Aktualität erhalten.

So ist heute zum einen gut gesichert, dass chronische psychosoziale Stressbelastung über eine exzessive Sympathikusstimulierung und eine damit assoziierte erhöhte neurohormonelle Aktivierung nicht nur Stoffwechselstörungen und Blutdruckerhöhung induziert, sondern zur Zunahme von atherosklerotischen Läsionen in Arterien direkt beiträgt. Zum anderen können starke akute Stresserfahrungen atherothrombotische Komplikationen durch Gerinnungsstörungen, aber auch durch höherwertige Rhythmusstörungen auslösen. Von besonderer Bedeutung ist daher die Suche nach jenen sozialen Situationen und psychischen Merkmalen, die durch ihre stressinduzierende Wirkung prospektive Opfer kardiovaskulärer Akutmanifestationen von anderen Personen bzw. Gruppen genauer unterscheiden, als dies durch die grobe Zuordnung zu einer niedrigen sozialen Schicht möglich ist.

Diese Frage lässt sich beim gegenwärtigen Wissensstand wie folgt beantworten (Siegrist, Marmot 2006). Chronische psychosoziale Belastungen im mittleren Erwachsenenalter sind besonders weit im Berufsleben verbreitet, und zwar bei relativ benachteiligten Gruppen Erwerbstätiger in Form geringer Entscheidungsspielräume bei in der Regel anstrengenden Tätigkeiten (Anforderungs-Kontroll-Modell) sowie in Form eines Ungleichgewichts zwischen hoher Verausgabung und vergleichsweise niedriger Belohnung, wobei neben Geld auch Aufstiegschancen, Arbeitsplatzsicherheit und nichtmaterielle Formen der Anerkennung von Bedeutung sind (Modell beruflicher Gratifikationskrisen).

Für diese beiden Formen chronischer psychosozialer Arbeitsbelastungen ist in mehreren unabhängigen epidemiologischen Längsschnittstudien eine Risikoverdoppelung tödlicher und nichttödlicher koronarer bzw. kardiovaskulärer Ereignisse nachgewiesen worden (als Überblick Siegrist, Marmot 2006), wie dies exemplarisch anhand einer prospektiven Studie aus Finnland in Abbildung 6.2 dargestellt wird (➤ Abb. 6.2). Man erkennt, dass Beschäftigte mit hohen Werten gemessener Arbeitsstressbelastung (oberes Tertil) – und zwar in beiden skizzierten Messansätzen – ein um mehr als das 2-Fache erhöhtes Risiko tödlicher kardiovaskulärer Ereignisse aufweisen als Beschäftigte ohne chronische Stressbelastung. Interessant ist darüber hinaus die Erkenntnis, dass langfristige berufliche Verausgabung ohne entsprechende Kontroll- oder Belohnungschancen in einen Zustand depressiver Verstimmtheit, verstärkter Feindseligkeit im Umgang mit anderen sowie erhöhte Erschöpfung und gestörte Erholungsfähigkeit mündet, der Vorbote eines Zusammenbruchs psychophysischer Regulationssysteme im Organismus sein kann.

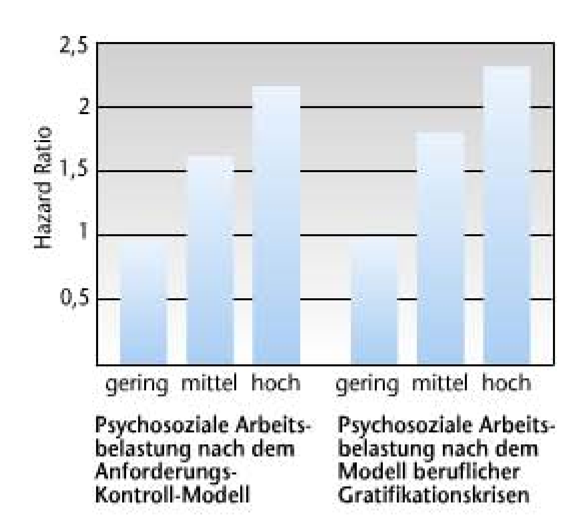


Abb. 6.2 Relatives Sterberisiko (Hazard Ratio) an Herz-Kreislauf-Krankheiten bei einer Gruppe erwerbstätiger Männer und Frauen in Finnland (Nachbeobachtung 25 Jahre; n = 812) in Abhängigkeit von psychosozialen Arbeitsbelastungen (Anforderungs-Kontroll-Modell: linke Seite; Modell beruflicher Gratifikationskrisen: rechte Seite; jeweils Tertile der Belastungshöhe); die Abbildung basiert auf Angaben in Siegrist, Marmot (2006: 79)

Anhand relativ einfacher, ökonomisch einsetzbarer Fragebogenverfahren bzw. anhand von Leitfäden für die ärztliche Sozialanamnese lassen sich diese Risikokonstellationen erkennen und – zumindest in gewissem Umfang – durch präventive, die akute oder subakute Stressbelastung mindernde Maßnahmen beeinflussen. Da im gegenwärtigen Gesundheitssystem Anreize und Kenntnisse in diesem Bereich ärztlichen Handelns nur in bescheidenem Umfang vorgegeben sind, ergibt sich hier ein besonderer Entwicklungsbedarf für eine präventiv orientierte notfallmedizinische Versorgung. Selbstverständlich ist der geschilderte Zusammenhang zwischen chronischen, häufig bei kritischen Lebensereignissen exazerbierenden Stressbelastungen und akutmedizinischen Krankheitsmanifestationen nicht auf das Berufsleben begrenzt, wenn er wegen der hohen Verbreitung dort auch besonders intensiv untersucht worden ist. Chronische familiäre, zivile oder politische Konflikte, die zu schweren Enttäuschungen und zu Verlusterfahrungen führen, sind hier ebenso zu berücksichtigen.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass das Manifestationsrisiko akuter kardiovaskulärer Komplikationen einen sozialen Schichtgradienten aufweist, der zu einem wesentlichen Anteil durch gesundheitsschädigende Lebensweisen und durch chronisch belastende, gut eingrenzbare sozioökonomische und psychosoziale Belastungskonstellationen bedingt ist. Manche dieser Belastungskonstellationen führen über eine wachsende Diskrepanz von Verausgabung und Belohnung zu psychophysischen Erschöpfungszuständen, die in Prodromalphasen akuter Krankheitsmanifestationen gehäuft auftreten.

6

6.2 Psychosoziale Notfälle

Die genannten sozioökonomischen und psychosozialen Belastungskonstellationen begünstigen nicht nur über stressphysiologische Mechanismen und/oder verstärktes gesundheitsschädigendes Verhalten die Entwicklung der genannten somatischen Erkrankungen. Vielmehr können sie auch akute Verhaltensabweichungen evozieren, die sich in expressiven Gewalthandlungen und anderen Formen von Aggression und Kontrollverlust manifestieren. Hierzu zählen auch Exzesse des Suchtmittelkonsums sowie Panikreaktionen bei Versagen psychischer und sozialer Bewältigungsressourcen angesichts belastender Situationen. Psychosoziale Notlagen, die sich zu devianten Handlungen verdichten, sind im Einzelnen schwer von den im engeren Sinne psychiatrischen Notfällen zu trennen, die neben akuten psychotischen Symptommanifestationen u.a. auch Formen antisozialen Verhaltens umfassen. Gemeinsames Merkmal der unter der Bezeichnung „psychosoziale Notfälle“ zusammengefassten heterogenen Kategorie akutmedizinischer Einsätze ist in der Regel das Fehlen eines vital bedrohlichen Gesundheitszustands, mithin des Kernauftrags notfallmedizinischen Handelns (➤ Kap. 12, ➤ Kap. 21, ➤ Kap. 62). Daher werden entsprechende Notrufe oft als „Fehleinsätze“ gewertet, als fehlgeleitetes Hilfesuchen angesichts von Problemen, deren Lösung nicht primär im medizinischen Zuständigkeitsbereich liegt.

Psychosoziale Notfälle verdeutlichen damit das Auseinanderklaffen zweier unterschiedlicher handlungsleitender Bezugssysteme bei Laien und Experten. Während bei den durch Schicksalsschläge oder chronische Belastungen Betroffenen und Angehörigen die subjektiv erlebte Bedrohlichkeit und Hilflosigkeit ausschlaggebendes Moment der Alarmierung von Rettungsdiensten darstellt, orientiert sich die medizinische Indikation an Art und Schweregrad der Bedrohung vitaler Funktionen. Zum einen hat diese Divergenz der Bezugssysteme zur Folge, dass häufig Unklarheiten bezüglich der Zuständigkeit des Handelns im Grenzgebiet zwischen Medizin, Sozialarbeit, Psychotherapie und Polizeieinsatz bestehen, zum anderen, dass das psychosoziale Notfallgeschehen aus ärztlicher Sicht unvollständig und unsystematisch dokumentiert wird. Die Folge ist, dass die weitere Verlaufskontrolle und eine möglicherweise angezeigte Vernetzung psychosozialer und medizinischer Betreuung und Versorgung erschwert werden.

Daher sind unsere Kenntnisse über Umfang, Anlässe und soziodemographische oder sozioökonomische Verteilung psychosozialer Notfälle begrenzt. Aus Einzelfallstudien ist allerdings bekannt, dass auch bei dieser Einsatzkategorie ein sozialer Schichtgradient besteht.

Für Deutschland ist dies eindrucksvoll anhand einer Sekundärdatenanalyse von Notarzteinsätzen der Stadt Kaiserslautern in den Jahren 1997–1999 belegt worden (Luiz et al. 2002). Auf Aggregatdatenebene wurden die einzelnen Stadtbezirke in ihrer sozioökonomischen Struktur charakterisiert und anhand eines sozioökonomischen Index in gut situierte, durchschnittliche und schlecht situierte Wohnregionen unterteilt. Dabei zeigte sich eine deutliche Häufung psychiatrischer und psychosozialer Einsätze in den benachteiligten Wohnregionen der Stadt. Interessant war ferner die Feststellung, dass trotz homogener Altersverteilung der Bevölkerung über die Wohnregionen hinweg die Altersverteilung beim Kollektiv der psychiatrisch-psychosozial betreuten Patienten eine Linksverschiebung aufwies. Dies bedeutet, dass in den benachteiligten Wohnregionen in erster Linie Personen des mittleren Erwachsenenalters von psychosozialen Notfällen betroffen waren, abweichend vom dominanten Einsatzprofil der Akutmedizin, das Personen höheren Lebensalters betrifft. Jeder achte Notarzteinsatz im Beobachtungszeitraum war der Kategorie „psychosoziale Notfälle" zuzuordnen. Diese Zahl verdeutlicht die Relevanz der aufgezeigten Probleme und macht zugleich auf den aktuell bestehenden Handlungsbedarf aufmerksam.

6.3 Praktische Folgerungen

Trotz der hoch entwickelten notfallmedizinischen Versorgung der Bevölkerung und trotz beeindruckender Maßnahmen der akutmedizinischen Qualitätssicherung besteht in diesem Bereich weiterer Entwicklungsbedarf. Dieser Bedarf bezieht sich sowohl auf die „Peripherie" als auch auf den Kernbereich der Akutmedizin. Peripher aus Sicht der Rettungsdienste sind Einsätze, bei denen keine Vitalbedrohung, sondern vielmehr psychosoziale Notlagen im Vordergrund stehen. Ihre Zunahme verweist auf gesellschaftliche und ökonomische Entwicklungstendenzen, denen die Akutmedizin mit ihrem Instrumentarium relativ hilflos gegenübersteht. Dennoch stellen sich auch hier wichtige Aufgaben, die auf eine stärkere Vernetzung von akutmedizinischen mit komplementären psychosozialen Betreuungsangeboten und auf ein verbessertes „Monitoring" des entsprechenden Einsatzgeschehens abzielen. Unter verbessertem Monitoring ist einerseits eine systematische, auch sozialanamnestische Aspekte berücksichtigende Dokumentation des Einsatzes zu verstehen, die zumindest in dem kurzen Zeitfenster notärztlicher Präsenz Einsatzanlass, Begleitumstände sowie eine kausal orientierte Einschätzung des Störungsbildes enthält. Andererseits sollte der Kurzbericht Hinweise auf Alternativen bzw. ergänzenden Handlungsbedarf außerhalb des notärztlichen Spektrums enthalten. Aus diesen Hinweisen lässt sich sodann eine entsprechende Bedarfsplanung für den Einsatz nichtärztlicher Hilfsdienste (z.B. geschulte Mediatoren, Sozialarbeiter im Gesundheitswesen, Gemeindepflegekräfte) erstellen. Ebenso ergeben sich Hinweise auf eine gezielte Exploration der Notrufsituation durch die Einsatzzentrale, die in näherer Zukunft durch Entwicklungen der Bildübertragungstechnik vermutlich ohnehin relevante Zusatzinformationen erhalten wird.

Eine wichtige weitere praktische Folgerung betrifft die bessere Vorbereitung der Notärzte auf den konkreten Umgang mit Einsatzsituationen, die einen sozialen Rollenkonflikt beinhalten. Bei diesem Konflikt wird der Inhaber einer sozialen Rolle (hier der Arztrolle) mit Erwartungen konfrontiert, denen er nicht entsprechen kann (hier: Lösung eines essenziellen nichtmedizinischen Problems). Angemessene Reaktionen auf diesen spezifischen Rollenkonflikt einzuüben ist Bestandteil eines sozialen Kompetenztrainings, das den Notarzt über seine Kernexpertise hinaus zu einem „Manager sozialer Krisen" werden lässt (Luiz et al. 2002).

Entwicklungsbedarf besteht jedoch nicht allein auf der Angebotsseite, sondern auch bei der Nachfrage. Aufklärungsaktionen in der Bevölkerung und Schulungsprogramme bei besonderen Risikogruppen sollten zur Entmedikalisierung psychosozialer Krisen beitragen, soweit diese ohne unmittelbare krankheitswertige Folgen bleiben. Sie sollten auf eine Stärkung der Konfliktbewältigungskompetenz abzielen und auch den Ausbau der Nachbarschaftshilfe zum Gegenstand haben. Soweit alternative bzw. komplementäre Notdienste verfügbar sind, sollte auf eine differenzielle Inanspruchnahme hingewirkt werden, eventuell unter Einsatz einer entsprechenden „Beratungshotline".

Bleiben diese Maßnahmen gewissermaßen symptomatisch, so ergeben sich darüber hinaus Aufgaben der Prävention, deren Adressaten allerdings die für Gesundheits- und Gesellschaftspolitik zuständigen Institutionen und Professionsgruppen sind (z.B. Programme zur Stadtteilentwicklung, Initiativen zur Entwicklung von Bürgerarbeit, Programme zur Unterstützung Alleinerziehender).

Praktische Folgerungen drängen sich ebenso für den Kernbereich der Akutmedizin auf. Neue wissenschaftliche Erkenntnisse zur epidemiologischen Charakterisierung besonders gefährdeter Bevölkerungsgruppen sowie zur Präzisierung des biopsychosozialen Risikoprofils bei vital bedrohlichen Komplikationen (v.a. bei kardiovaskulären Erkrankungen) sollten in der akutmedizinischen Aus-, Fort- und Weiterbildung vermittelt werden. Darüber hinaus wären Kenntnisse zur Auswahl und Anwendung aussagekräftiger kurzer Screening-Instrumente wünschenswert, die einen über die enge und zeitnahe somatische Intervention hinausgehenden Betreuungsbedarf abzuschätzen gestatten. Handlungskompetenzen sollten in Richtung eines Vertrautseins mit grundlegenden Techniken der Verhaltensmedizin und der patientenzentrierten Gesprächsführung erweitert werden. In Situationen, in denen die Aufmerksamkeit des Arztes angesichts lebensgefährlicher Zustände nicht (mehr) durch Hektik und Angespanntsein gebannt und der Patient gut ansprechbar ist, sind Grundsätze des patientenzentrierten Gesprächs verstärkt zu beachten. Diese schließen ein genaues Zuhören ebenso ein wie die Bereitschaft des Arztes, sich die Sichtweise und Vorstellungswelt des Patienten zu vergegenwärtigen. Dadurch können Ängste und Sorgen auf Seiten des Patienten abgebaut werden, und es wächst seine Bereitschaft, auf ärztliche Ratschläge zu hören und sie zu befolgen.

Über Ergänzungen der Qualifizierung und organisatorische Neuerungen (s.o.) hinaus richten sich jedoch wesentliche praktische Folgerungen auf eine Intensivierung präventiver Maßnahmen (➤ Online-Kapitel „Akutmedizin und Prävention"). Dem steigenden Bedarf nach notfallmedizinischer Betreuung kann am besten durch vorbeugende Aktivitäten im Bereich des Unfall- und Verletzungsgeschehens sowie bei den führenden Einsatzdiagnosen begegnet werden. Trotz großer Widerstände in einem stark kurativ ausgerichteten Versorgungssystem sind die Chancen, soziale Ungleichheiten akutmedizinischer Komplikationen abzubauen, nirgends so groß wie auf dem Gebiet einer an sozialepidemiologischer Evidenz ausgerichteten Präventionspolitik.

LITERATUR

Kuh D, Ben Shlomo Y (2004): A Life Course Approach to Chronic Disease Epidemiology. 2nd ed. Oxford: Oxford University Press

Luiz T, Schmitt TK, Madler C (2002): Der Notarzt als Manager sozialer Krisen. Notfall & Rettungsmedizin 5: 505–511

Mackenbach J, Bakker M (2002) (eds.): Reducing Inequalities in Health. A European Perspective. London: Routledge

Marmot M, Wilkinson G (1999) (eds.): Social Determinants of Health. Oxford: Oxford University Press

Mielck A (2000): Soziale Ungleichheit und Gesundheit: Empirische Ergebnisse, Erklärungsansätze, Interventionsmöglichkeiten. Bern: Huber

Pistor G, Märzheuser S (2008): Prävention von Kinderunfällen. In: Lob G, Richter G, Pühlhofer F, Siegrist J (2008) (Hrsg.): Prävention von Verletzungen. Stuttgart: Schattauer

Ringbäck Weitoft G, Hjern A, Haglund B, Rosén M (2003): Mortality, severe morbidity, and injury in children living with single parents in Sweden: a population-based study. Lancet 361: 289–295

Schwartz FW, Badura B, Busse R et al. (2003) (Hrsg.): Das Public Health Buch. München: Urban & Fischer

Siegrist J, Marmot M (2006) (eds.): Social Inequalities in Health: New Evidence and Policy Implications. Oxford: Oxford University Press

Stansfeld SA, Marmot MG (2002) (eds.): Stress and the Heart. Psychosocial Pathways to Coronary Heart Disease. London: BMJ Books

II Elemente, Institutionen, Strukturen

KAPITEL 7

H. Krieter

Der Rettungsdienst – Basis der präklinischen Akutmedizin

Der Rettungsdienst stellt bei präklinischen Notfällen rund um die Uhr die rasche und qualifizierte Versorgung Verletzter und akut Erkrankter sicher. Neben dieser Notfallrettung im eigentlichen Sinne wird auch der qualifizierte Krankentransport unter dem Oberbegriff „Rettungsdienst" zusammengefasst.

MEMO

Definition von Begriffen des Rettungswesens nach DIN 13050

Rettungsdienst: eine Aufgabe der Gesundheitsvorsorge und der Gefahrenabwehr; gliedert sich in Notfallrettung und Krankentransport.

7.1 Entwicklung des Rettungsdienstes

Der Wunsch und die Pflicht, Verletzten oder schwer Erkrankten Hilfe zu leisten, sind in vielen Kulturen fest verankert und sollten für jeden selbstverständlich sein. Lange Zeit beruhten die Hilfe bei Unfällen und die Pflege Kranker auf dem Prinzip der Gegenseitigkeit. Das Militär erkannte frühzeitig, dass die rasche Versorgung Verwundeter durch professionelles Personal deren Überlebenschance deutlich verbessert. So setzte der Leibarzt Napoleons I., Jean Dominique Larrey, bereits „Fliegende Ambulanzen" zur mobilen Versorgung im Felde ein. Auch die ersten Rot-Kreuz-Gesellschaften, die sich seit 1863 gründeten, sahen ihre Aufgabe zunächst in der Betreuung Verwundeter bei kriegerischen Auseinandersetzungen. Mit der Industrialisierung vollzog sich auch im zivilen Bereich ein Wandel vom Prinzip der Gegenseitigkeit und Laienhilfe zur Spezialisierung und Professionalisierung der Hilfeleistung.

Der Brand des Wiener Ringtheaters, der 1881 aufgrund eklatanter Mängel bei der Rettung fast 500 Tote gefordert hatte, entfachte eine rege Diskussion, wie die Versorgung der Bevölkerung bei Unglücksfällen zu verbessern sei. Bereits am Tag nach der Brandkatastrophe wurde deutlich, dass viele Menschen überlebt hätten, wenn rasch qualifizierte Hilfe geleistet worden wäre. Noch am selben Tag verwirklichte Baron Jaromir Mundy seine seit langem verfolgte Idee zur Schaffung eines ärztlichen Rettungsdienstes. Gemeinsam mit den Grafen Wilczek und Lamezan-Salins gründete er am 9. Dezember 1881 die Wiener Freiwillige Rettungsgesellschaft. Zunächst durch Spenden finanziert (u.a. komponierte Johann Strauss den Marsch „Freiwillige vor" speziell zu diesem Zweck), war die Rettungsgesellschaft die Keimzelle des professionellen Rettungsdienstes in Wien. Damit wurde im deutschsprachigen Raum erstmals die ärztliche Betreuung am Notfallort in den zivilen Rettungsdienst eingeführt. Schon 1894 verfügte die Wiener Rettungsstelle über zehn Inspektionsärzte, die eine 24-Stunden-Bereitschaft sicherstellten. Bei einem Notfall rückten damals ein Arzt und zwei Sanitätsgehilfen aus.

Die Entwicklung in Deutschland verlief langsamer. Ebenfalls durch Berichte über den Brand des Wiener Ringtheaters angeregt, gründete Friedrich von Esmarch am 5. Mai 1882 in Kiel den ersten Deutschen Samariterverein. Nach britischem Vorbild organisierte der Verein die Ausbildung von Unfallhilfspersonal für die zivile Bevölkerung. Nach einem schweren Unfall auf einer Berliner Großbaustelle gründeten sechs Zimmerleute 1886 den Arbeiter-Samariter-Bund (ASB). Aus dem 1896 gegründeten Deutschen Samariter Bund entstand 1908 auf dem 1. Internationalen Kongress für Rettungswesen die Deutsche Gesellschaft für Samariter- und Rettungswesen. Die Ärzteschaft nahm diese Entwicklung eher skeptisch auf, da sie Konkurrenz durch nichtärztliches Personal fürchtete. Dennoch stand das Thema Rettungswesen bereits auf dem Programm des Deutschen Ärztetages im Jahre 1900. Damals wurde u.a. gefordert: „Die Ausübung der

ersten Hilfe bei Unglücksfällen und plötzlichen Erkrankungen steht den Ärzten zu. Einheitliche Einrichtung des Rettungsdienstes gewährt am besten sichere und zweckmäßige ärztliche Hilfe. Nur in denjenigen Fällen, in denen ärztliche Hilfe nicht sofort zu beschaffen ist, namentlich auf dem Lande und in kleinen Städten, ist die Hinzuziehung des Laienelements zulässig." Das offenbar gestiegene Bewusstsein um die Bedeutung eines organisierten zivilen Rettungswesens wurde durch den Ersten Weltkrieg und die damit verbundenen politischen Umwälzungen zunächst unterbrochen. In den 1920er Jahren wurden Krankentransport und Unfallhilfe vor allem durch die Feuerwehren, einige private Organisationen und das Rote Kreuz wahrgenommen. Ein „Führererlass zur Vereinheitlichung des Krankentransportwesens" übertrug diese Aufgaben im November 1942 allein dem Deutschen Roten Kreuz (DRK) und löste die übrigen Hilfsorganisationen auf. Der Zweite Weltkrieg machte in seinem weiteren Verlauf die Trennung zwischen zivilen und militärischen Aspekten des Rettungswesens unmöglich.

Mit dem Wiederaufbau traten seit 1945 die Bedürfnisse des zivilen Rettungswesens erneut in den Vordergrund. In den Besatzungszonen wurde der Rettungsdienst den Feuerwehren (britische Besatzungszone) oder den Hilfsorganisationen (amerikanische und französische Besatzungszone) übertragen. Während das DRK 1945 aufgelöst und erst 1950 neu gegründet wurde, konnte sich der ASB unmittelbar nach dem Krieg reorganisieren. Aus dem 1949 verabschiedeten Grundgesetz leiten sich Notfallrettung und Krankentransport als öffentliche Aufgabe ab, die gemäß der föderalen Struktur den Bundesländern obliegt.

Der rasche Transport der Verletzten oder Erkrankten zu einem Arzt oder in eine Klinik war zu dieser Zeit das vorrangige Ziel; die Versorgung am Notfallort beschränkte sich auf Verbände, Schienen und beruhigenden Zuspruch. In den 1950er und 1960er Jahren änderten sich die Anforderungen an die Notfallversorgung in Deutschland erheblich. Die rasant steigenden Zahlen zugelassener Kraftfahrzeuge spiegelten sich in ebenso rasant steigenden Unfallopferzahlen wider. Bislang lag die präklinische Erstversorgung in Deutschland allein in den Händen nichtärztlichen Personals. Dies sollte sich nun ändern. Bereits im Jahre 1938 forderte Kirschner bei Notfällen: „Nicht der Patient muss so schnell wie möglich zum Arzt in der Klinik, sondern ein kompetenter Arzt muss so schnell wie möglich zum Notfallort." Es dauerte dennoch bis 1957, bevor diese Idee in die Praxis umgesetzt wurde. Im selben Jahr wurden gleich zwei Konzepte in Dienst gestellt: Der Direktor der Chirurgischen Universitätsklinik Heidelberg, Prof. Bauer, ließ einen Reiseomnibus zum mobilen OP-Saal umrüsten. Der 9 Meter lange Bus führte eine 7-köpfige Besatzung und auf einem Anhänger sogar einen eigenen Stromerzeuger mit. In der Praxis erwies sich dieser „Operationswagen der Chir. Universitätsklinik Heidelberg" jedoch als zu schwerfällig. Überdies stellte sich heraus, dass eine Notoperation am Unfallort nur selten erforderlich war. Im selben Jahr wurde in Köln ebenfalls durch den Leiter der Chirurgischen Universitätsklinik, Prof. Hoffmann, ein anderer Weg beschritten. Auf der Basis eines Ford FK 2500 entstand ein „Notfallarztwagen", der den heutigen Rettungs- und Notarztwagen bereits verblüffend ähnlich sah. Das knapp drei Tonnen schwere und im Vergleich zum Heidelberger Bus wesentlich kürzere und wendigere Fahrzeug beförderte bereits ein mobiles Beatmungsgerät sowie einen Notarztkoffer, um eine erste Behandlung sofort am Patienten und noch vor dessen Transport vorzunehmen. Das Personal wurde von der Berufsfeuerwehr Köln und der Chirurgischen Universitätsklinik Köln gestellt. Im Jahr seiner Indienststellung absolvierte dieses Fahrzeug bereits 200 Notfalleinsätze. Aufgrund der positiven Erfahrungen mit diesem System wurde 1959 ein zweiter Notarztwagen für die Versorgung der Kölner Bevölkerung beschafft. Weitere Städte folgten diesem Konzept.

Gögler führte 1964 in Heidelberg den PKW als Zubringer für den Notarzt ein. Da diesem Fahrzeug die Möglichkeit zum Patiententransport fehlte, wurde gleichzeitig ein Rettungswagen alarmiert, was zur Bezeichnung „Rendezvous-System" führte. Gegenüber dem Stationssystem mit einem an einer Klinik oder Rettungswache stationierten Notarztwagen bot dieses System durch den unabhängigen Transport von Arzt und Patient eine höhere Flexibilität.

1968 begann der ADAC, in einem Modellversuch auch Hubschrauber für die Notfallrettung einzusetzen. Durch die positiven Erfahrungen begann ab

1970 der flächendeckende Ausbau der Luftrettung in Deutschland. Gegenwärtig existieren 71 Standorte, die von verschiedenen Organisationen betrieben werden (zur Luftrettung ➤ Kap. 8).

Als erstes Bundesland verabschiedete Bayern 1974 ein Rettungsdienstgesetz zur Neuordnung des Rettungsdienstes. Leider gelang es den Bundesländern nicht, sich auf eine gemeinsame Fassung zu einigen.

7.2 Status quo

Die Bundesrepublik Deutschland verfügt inzwischen über ein flächendeckendes System von Rettungswachen und Notarztstandorten, das rund um die Uhr eine rasche und kompetente Notfallrettung gewährleistet und durch die Luftrettung ergänzt wird. Während der Bund die Gesundheitsversorgung im Sozialgesetzbuch (SGB V) gesetzlich einheitlich regelt, liegt die Verantwortung für das Rettungswesen im Rahmen der allgemeinen Daseinsvorsorge und Gefahrenabwehr bei den Bundesländern. Dadurch existieren 16 Rettungsdienstgesetze, die selbst in wesentlichen Punkten wie der Zuständigkeit der Landesministerien, der Bemessung der Hilfsfrist oder der Besatzung von Rettungsmitteln nicht einheitlich sind.

Nach dem Subsidiaritätsprinzip geben die Bundesländer die Durchführung des Rettungsdienstes an die Landkreise und kreisfreien Städte weiter. Diese wiederum können als Träger des Rettungsdienstes diese Aufgabe den Berufsfeuerwehren (vor allem in ehemals britischen Besatzungsgebieten) oder an gemeinnützige oder private Hilfsorganisationen übertragen. Mancherorts haben sich die am Rettungsdienst teilnehmenden Organisationen auch zu so genannten Rettungszweckverbänden zusammengeschlossen, oder der Kreis selbst betreibt ein Rettungsdienstunternehmen. Ergänzt wird der bodengebundene Rettungsdienst durch Luftrettung (➤ Kap. 8), Berg- und Wasserrettung. Die am bodengebundenen Rettungsdienst beteiligten Organisationen verpflichten sich, die nach den jeweiligen Rettungsdienstgesetzen des Bundeslandes notwendige Vorhaltung an Personal und Rettungsmitteln sicherzustellen.

Sieht man von privaten Unternehmen ab, die zurzeit nur eine lokale Rolle spielen, beteiligen sich bundesweit neben den Berufsfeuerwehren der Arbeiter-Samariter-Bund (ASB), das Deutsche Rote Kreuz (DRK), der Malteser-Hilfsdienst (MHD) und die Johanniter-Unfall-Hilfe (JUH) als gemeinnützige Organisationen am Rettungsdienst. Darüber hinaus nehmen Spezialorganisationen weitere Funktionen wahr, beispielsweise die Bergrettung durch die Bergwacht (➤ Kap. 96) oder die Wasserrettung durch die Deutsche Lebensrettungsgesellschaft (DLRG, ➤ Kap. 93) und die Deutsche Gesellschaft zur Rettung Schiffbrüchiger (DGzRS, ➤ Kap. 94).

Aufgaben

Zentrale Aufgaben des bodengebundenen Rettungsdienstes sind die Notfallrettung vital bedrohter Patienten sowie der qualifizierte Krankentransport. Durch die Spezialisierung und Zentralisierung von stationären Leistungen, die vor allem durch die DRG-basierte Finanzierung der Kliniken forciert wurden, werden häufiger Sekundärtransporte notwendig. Insofern kann der Interhospitaltransfer von Intensivpatienten als zusätzliche Aufgabe hinzugefügt werden (➤ Kap. 9). Auch in der Notfallrettung vollzog sich in den vergangenen Jahren ein Wandel. Die diagnostischen Möglichkeiten in der präklinischen Phase haben sich erweitert (12-Kanal-EKG, Sonographie) und bieten so die Basis für eine frühzeitige Therapie mit Verfahren, die bislang nur der Klinik vorbehalten waren (Beispiel: Thrombolyse). Des Weiteren erfordert die abnehmende Dichte stationärer Leistungen eine höhere Treffsicherheit bei der präklinischen Diagnose. Insgesamt verlagert sich der Schwerpunkt vom fachlich begleiteten Transport hin zu frühzeitiger Diagnostik, den daraus abzuleitenden präklinischen Therapien und der Auswahl eines geeigneten Krankenhauses. Stand im Rettungsdienst ursprünglich die Versorgung von Verletzten im Vordergrund, hat sich heute das Spektrum der Notfallpatienten deutlich gewandelt: Der Anteil nichttraumatologischer Patienten macht heute etwa 80 % aus. Somit hat sich der Einsatzcharakter von einer reinen Notfallrettung *(„scoop and run")* zu einer mit erweiterten diagnostischen und therapeutischen Optionen ausgestatteten Akutmedizin

entwickelt (*„stay and treat"*). Dabei muss kritisch hinterfragt werden, welche Maßnahmen sinnvoll in der präklinischen Versorgung einzusetzen sind. Das Kriterium hierfür kann nur ein zeitlicher oder qualitativer Vorteil für den Patienten sein.

7.3 Personal

Durch den Wandel der Aufgabenstellung vom reinen Transport der Notfallpatienten zu einem stetig wachsenden Spektrum der präklinischen Notfalldiagnostik und -therapie steigen auch die Anforderungen an die Ausbildung des im Rettungsdienst tätigen Personals. Auf Seiten des nichtärztlichen Personals finden sich heute die nachstehend beschriebenen Qualifikationen.

7.3.1 Rettungshelfer

Die Ausbildung zum Rettungshelfer (RH) umfasst einen 160-stündigen Lehrgang, der mit einer theoretischen und praktischen Prüfung abschließt. Zusätzlich sind je 80-stündige Praktika in einer Rettungswache und einer Klinik nachzuweisen. RH werden im qualifizierten Krankentransport und nur unter Anleitung höher qualifizierter Kräfte auch in der Notfallrettung eingesetzt.

7.3.2 Rettungssanitäter

Der Rettungssanitäter (RS) absolviert eine Ausbildung auf der Basis der vom Bund-Länder-Ausschuss Rettungsdienst erarbeiteten Empfehlungen. Ihre Ausbildung besteht aus einem zweigeteilten Lehrgang (160 h praktische und theoretische Ausbildung, mindestens 40 h Abschlusslehrgang vor der Prüfung zum RS). Zusätzlich müssen ein 160-stündiges Rettungswachenpraktikum und ein ebenso langes Klinikpraktikum abgeleistet werden. Die Prüfung wird vor einem Prüfungsausschuss gemäß den landesspezifischen Regelungen abgelegt. Abhängig von den länderspezifischen Regelungen werden RS neben dem Krankentransport auch im Rettungsdienst eingesetzt.

7.3.3 Rettungsassistenten

Rettungsassistenten (RA) sollen im Rahmen der Notfallrettung auch eigenständig handeln können, um die therapiefreie Zeit bis zum Eintreffen eines Notarztes zu überbrücken. Welche Maßnahmen im Einzelnen von RA eigenständig durchzuführen sind, ist seit Jahren Gegenstand heftiger Diskussionen und hängt entscheidend von lokalen Vereinbarungen im Rettungsdienstbereich ab. Voraussetzung für die Übernahme ärztlicher Tätigkeiten durch RA sind in jedem Fall eine geeignete Aus- und Fortbildung in diesen Maßnahmen, die lückenlose Dokumentation der getroffenen Maßnahmen und die Implementierung eines Qualitätssicherungssystems.

Die RA absolvieren daher auch den umfangreichsten Ausbildungskatalog. Im Gegensatz zu den übrigen Ausbildungen und Qualifikationen regelt hier ein Bundesgesetz die Ausbildung und Kompetenzen (Gesetz über den Beruf der Rettungsassistentin und des Rettungsassistenten [RettAssG]). Die Ausbildung besteht im Einzelnen aus einem Lehrgang nach § 4 RettAssG, der bei vollzeitiger Teilnahme ein Jahr dauert (1200 h) und neben den fachspezifischen Themen auch Grundlagen der Anatomie, Biochemie und Physiologie vermitteln soll. Der Lehrgang schließt mit einer staatlichen Prüfung ab. Darüber hinaus muss die praktische Tätigkeit nach § 7 RettAssG nachgewiesen werden. Diese umfasst 1600 Stunden als Praktikant auf einer Rettungswache. Die Ausbildung zum RA endet mit dem Nachweis aller nötigen Voraussetzungen und Prüfungen durch ein Abschlussgespräch, an dem der für den Ausbildenden zuständige Lehrrettungsassistent sowie ein von der zuständigen Behörde beauftragter Arzt teilnehmen.

7.3.4 Organisatorische Leiter (Einsatzleiter Rettungsdienst)

Organisatorische Leiter (OrgL) sind Rettungsassistenten, die bei Großschadensereignissen gemeinsam mit dem Leitenden Notarzt (LNA; s.u.) für die Lei-

tung des Sanitäts- und Rettungsdienstes verantwortlich sind und mit diesem die Sanitätseinsatzleitung bilden. Die Ausbildung zum OrgL setzt die Teilnahme an einer entsprechenden Fortbildung voraus. Je nach Bundesland sind weiter eine gewisse Berufspraxis und ein Mindestalter vorgeschrieben.

Für die Luftrettung gelten besondere Ausbildungsstandards, die im Kapitel „Luftrettung" ausführlich dargestellt sind (➤ Kap. 8).

Auf ärztlicher Seite werden die Mindestvoraussetzungen zur ärztlichen Tätigkeit im Rettungsdienst von den Landesärztekammern festgelegt. Seitens der Bundesärztekammer wurden dazu Empfehlungen gegeben (www.bundesaerztekammer.de, Richtlinien, Leitlinien, Empfehlungen).

7.3.5 Notärzte

Der Erwerb der Fachkunde Rettungsdienst, wie sie in den meisten Bundesländern als Eingangsqualifikation gefordert wurde, erlaubte auch Berufsanfängern, nach Absolvieren eines 80-h-Kurses und 10 begleiteten Notarzteinsätzen am Notarztdienst teilzunehmen. Dies ist insofern bedenklich, als die Notfallmedizin hohe Anforderungen an sichere Diagnostik und rasche Therapie stellt, ohne dass ein „Hintergrund" für Supervision und Rückfragen verfügbar ist. Aus diesem Grunde wurde die Fachkunde von der in einer Musterweiterbildungsordnung der Bundesärztekammer vorgeschlagenen Zusatzbezeichnung Notfallmedizin bzw. Rettungsmedizin abgelöst. Da die Weiterbildungsordnung durch die jeweiligen Landesärztekammern verabschiedet wird, ergeben sich hier jedoch auch wieder länderspezifische Abweichungen.

7.3.6 Leitende Notärzte

Die Leitenden Notärzte (LNA) sollen bei Großschadenslagen gemeinsam mit den Organisatorischen Leitern der Rettungsdienste (OrgL) den Rettungsdienst vor Ort leiten und koordinieren. Gemeinsam mit der Feuerwehr können sie eine Einsatzleitung bilden. Die Ausbildung folgt den Empfehlungen der Bundesärztekammer, die Bestellung ist landesspezifisch geregelt.

7.3.7 Ärztlicher Leiter Rettungsdienst (ÄLRD)

Der Ärztliche Leiter Rettungsdienst ist zurzeit in den Rettungsdienstgesetzen von Bayern, Brandenburg, Mecklenburg-Vorpommern, Niedersachsen, Rheinland-Pfalz, Saarland, Sachsen, Sachsen-Anhalt und Thüringen vorgesehen.

Bereits 1994 hatte die Bundesärztekammer den ÄLRD definiert als „im Rettungsdienst tätiger Arzt, der auf regionaler bzw. überregionaler Ebene die medizinische Kontrolle über den Rettungsdienst übernimmt und für Effektivität und Effizienz der präklinischen notfallmedizinischen Patientenversorgung und -betreuung verantwortlich ist." Ihm obliegt das medizinische Qualitätsmanagement der Patientenversorgung und -betreuung. Dazu legt er die erforderlichen Standards fest und wirkt daran mit, dass im Rettungsdienst die notwendigen Strukturen aufgebaut und die Prozessabläufe konstant sach-, zeit- und bedarfsgerecht erbracht werden. Zu seinem Aufgabenspektrum zählt u.a.:

- Mitwirkung bei der Planung und Organisation des Rettungsdienstes
- Festlegung von Behandlungsstandards in der präklinischen Patientenversorgung
- Planung und Durchführung von Maßnahmen zur Qualitätssicherung
- Aus- und Fortbildung des im Rettungsdienst tätigen Personals
- Beratung und Vertretung des Trägers des Rettungsdienstes in medizinischen Fragen

7.4 Rettungsmittel

Der Begriff „Rettungsmittel" bezeichnet die im Rettungsdienst vorgehaltenen Fahrzeuge und deren Ausstattung. Art und Ausstattung werden durch zahlreiche Normen definiert. Einige davon liegen inzwischen als Euronorm (EN) vor. Die Darstellung beschränkt sich nachfolgend auf die für die Notfallmedizin wichtigen Fahrzeuge. Die Ausstattung der Rettungsmittel wird im Sinne eines Minimalstandards durch Normen definiert. Im Rahmen der europäischen Harmonisierung gelten die Normen nach

DIN EN 1789 („Medical vehicles and their equipment – Road Ambulances"), DIN EN 1865 („Specifications for stretchers and other patient handling equipment used in road ambulances"). Für Notarzteinsatzfahrzeuge, die nach Euronorm nicht spezifiziert sind, gilt weiter die DIN 75 079 (Notarzteinsatzfahrzeuge).

Für den Krankentransport werden Krankentransportwagen (KTW) oder Mehrzweckfahrzeuge eingesetzt. Ausstattung und Raumangebot eines reinen KTW sind wesentlich geringer als die eines Rettungswagens (RTW). Somit eignen sich KTW auch nicht für die Notfallrettung. Als Mehrzweckfahrzeuge eingesetzte RTW eignen sich dagegen sowohl für den Krankentransport als auch für die Notfallrettung. Diese Flexibilität im Einsatz setzt jedoch eine den Vorgaben des Rettungsdienstgesetzes entsprechende Besatzung voraus. Rückt der RTW beim Einsatz bereits mit einem Notarzt an Bord aus, handelt es sich um einen Notarztwagen (NAW). Dieses Einsatzkonzept wurde in vielen Rettungsdienstbereichen zugunsten des so genannten Rendezvous-Systems wieder verlassen.

Beim **Rendezvous-System** werden von der Rettungsleitstelle zeitgleich ein oder mehrere RTW sowie ein Notarzteinsatzfahrzeug (NEF) zum Notfallort disponiert. Das NEF verfügt über eine dem RTW vergleichbare Notfallausrüstung, kann jedoch keinen Patienten transportieren. Es dient in erster Linie als Zubringerfahrzeug des Notarztes. In den meisten Rettungsdienstbereichen ist die Dichte der Rettungswachen höher als die der Notarztstandorte. Das Rendezvous-System bietet insofern Vorteile, als die erste professionelle Hilfe durch die Besatzung des RTW den Patienten schneller erreichen kann. Auch beim Transport des Patienten bietet das Rendezvous-System höhere Flexibilität. So kann der Notarzt bei ausreichender Versorgung und Stabilität des Patienten diesen auch durch einen Rettungsassistenten begleitet in die Klinik transportieren, um für einen Folgeeinsatz wieder verfügbar zu sein. Außer in Großstädten hat sich daher das Rendezvous-System mit dem NEF gegenüber dem NAW durchgesetzt.

MEMO

Definition von Begriffen des Rettungswesens nach DIN 13050

- **Rettungsmittel:** die Rettungsdienstfahrzeuge einschließlich des Rettungsmaterials sowie des Transportgerätes.
- **Notarzteinsatzfahrzeug (NEF):** DIN 75079 (August 2002)
  Das Notarzteinsatzfahrzeug ist ein Spezialfahrzeug für den Rettungsdienst, das sich für den Einsatz des Notarztes und zum Transport der medizinisch-technischen Ausrüstung für die Wiederherstellung und Aufrechterhaltung der Vitalfunktionen von Notfallpatienten besonders eignet. Die übrigen Fahrzeuge werden nach der seit 2003 gültigen Euronorm DIN EN 1789 in drei Klassen eingeteilt:
  - **Typ A1 und A2: Krankentransportwagen** (Patient Transport Ambulance): Fahrzeuge des Typs A1 werden in Deutschland bislang nicht eingesetzt. Fahrzeuge der Kategorie A2 entsprechen dem KTW nach den Vorgaben der alten DIN 75080.
  - **Typ B: Notfallkrankenwagen** (Emergency Ambulance): Dieser Typ entspricht mit Ausnahme der kleineren Abmessungen des Innenraums im Wesentlichen den Vorgaben der alten DIN 75080 für RTW. Die Ausstattung erlaubt die Behandlung und den Transport von Notfallpatienten und umfasst auch Schaufeltragen und Material zur Immobilisierung der Wirbelsäule.
  - **Typ C: Rettungswagen** (Mobile Intensive Care Unit): Dieses Fahrzeug entspricht in den Innenraummaßen den Vorgaben der alten DIN 75080 für RTW, geht aber in der medizinisch-technischen Ausstattung deutlich darüber hinaus.

7.5 Rettungsleitstelle

Die Rettungsleitstelle (RLS) ist das zentrale Bindeglied zwischen den dort eingehenden Hilfeersuchen und Notrufen und den auszulösenden Rettungseinsätzen. Daneben kommuniziert die Leitstelle mit Krankenhäusern, Notaufnahmen, der Polizei, der Feuerwehr und anderen im Rahmen der Notfallrettung eingebundenen Organisationen. Sie führt ein Bettenregister über die im Rettungsdienstbereich verfügbaren Intensivbehandlungsplätze und meldet Patienten an, die über den Schockraum einer Klinik aufgenommen werden sollen. Bei Bedarf kann die Rettungsleitstelle weitere Informationen einholen, beispielsweise bei Intoxikation oder Gefahrstoffaus-

tritt. Die Rettungseinsätze werden durch RLS koordiniert und die Einsatzdaten protokolliert.

MEMO

Definition von Begriffen des Rettungswesens nach DIN 13050

Rettungsleitstelle: eine ständig besetzte Einrichtung zur Aufnahme von Notrufen und Meldungen sowie zum Alarmieren, Koordinieren und Lenken des Rettungsdienstes.

7.5.1 Notruf

Erreichbar sind die Rettungsleitstellen über Festnetz und Mobilfunk sowie über Fax (Vordrucke für Notrufe von Menschen mit Hör- oder Sprachstörungen und eine Liste der Faxnummern unter www.schwerhoerigen-netz.de). Wenngleich die Rufnummer 112 als europaweit einheitliche Rufnummer eingeführt worden ist, die sowohl über Festnetz- als auch über Mobilfunktelefon direkt erreicht werden kann, existieren noch immer zahlreiche regional abweichende Rufnummern, um die Rettungsleitstellen zu erreichen, beispielsweise die 19222. Je nach Aufschaltung der 112 werden Weitervermittlungen notwendig, durch die im Notfall wertvolle Zeit verstreicht. Die Struktur der Telekommunikation insgesamt ändert sich in einem rasanten Tempo, das eine ständige Weiterentwicklung auch der Leitstellentechnologie erforderlich macht. Noch vor Jahren undenkbar, gibt es heute zahlreiche Haushalte, die keinen Festnetzanschluss mehr betreiben. Notrufe über Telefone, die internetbasierte Technologien wie etwa *Voice over Internet Protocol (VoIP)* nutzen, sind noch nicht zuverlässig möglich. Für Menschen mit Hör- und Sprachstörungen würden die SMS- und E-Mail-Dienste ergänzend zu den oben bereits erwähnten Fax-Notrufen eine wesentlich bessere Kommunikation erlauben. Auch hier fehlen bislang verlässliche Konzepte. Diese Beispiele zeigen jedoch, dass die Leitstelle der Zukunft nicht mehr allein auf die konventionellen Kommunikationsmittel „Draht" und „Funk" setzen kann (➤ Abb. 7.1).

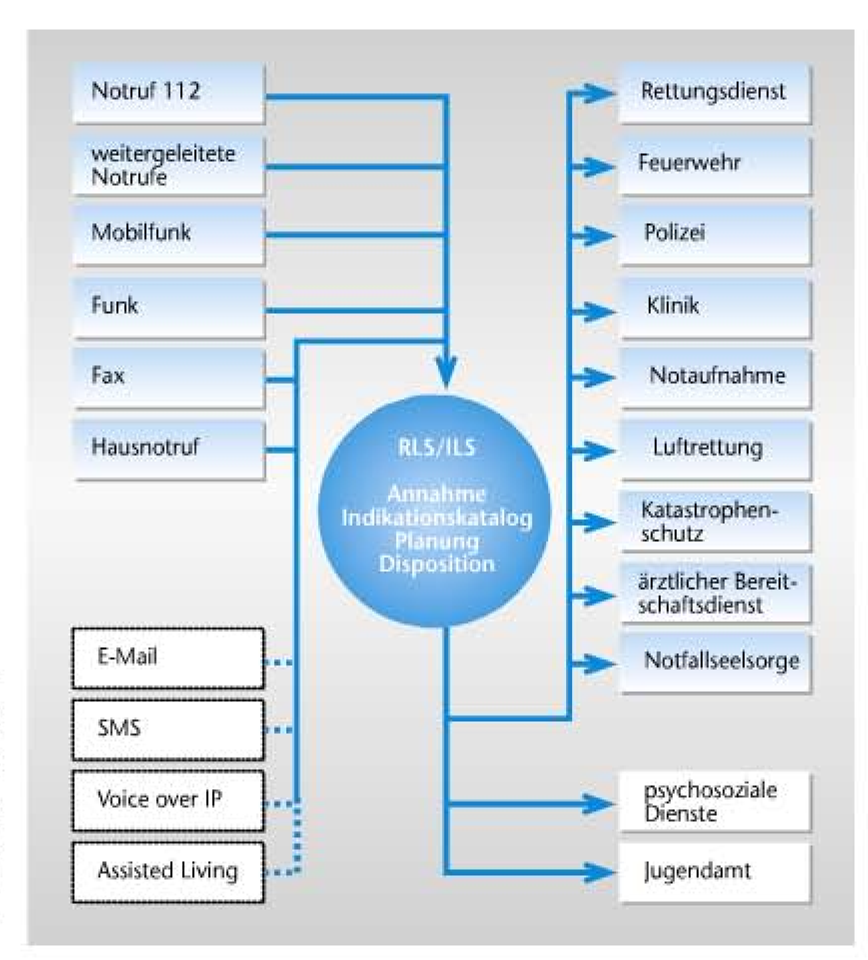


Abb. 7.1 Die integrierte Leitstelle als Kommunikationszentrum. Links sind die unterschiedlichen Wege der eingehenden Notrufe und Hilfeersuchen dargestellt. Nach Bearbeitung durch den Leitstellendisponenten (Mitte) reagiert die Leitstelle durch eine Auswahl aus den rechts dargestellten Optionen



Abb. 7.2 Arbeitsplatz eines Leitstellendisponenten in einer integrierten Leitstelle für Feuerwehr und Rettungsdienst (ILS Rhein-Neckar in Ladenburg)

7.5.2 Disposition der Einsätze

Der Leitstellendisponent nimmt den Notruf entgegen und erfragt vom Anrufer exakte Angaben zu Art, Umfang und Ort des Notfalls. Anhand des so gewonnenen Meldebildes disponiert er dann die notwendigen Rettungsmittel. Um den Leitstellendisponenten bei der Bewertung des Meldebildes zu unterstützen, werden in den Rettungsleitstellen Indikationskataloge genutzt, in denen beispielsweise aufgeführt wird, wann ein Notarzt zu alarmieren ist. Um die Fahrstrecke zu minimieren, wird das dem Notfallort am nächsten gelegene, freie und für den Notfall geeignete Rettungsmittel disponiert. Zur Dokumentation und weiteren Bearbeitung des Notrufs werden in modernen Rettungsleitstellen IT-Systeme eingesetzt (> Abb. 7.2). Die Besatzungen der Rettungsmittel werden außerhalb des Fahrzeugs drahtlos über Funkmeldeempfänger alarmiert. Der gesamte Funksprechverkehr und teilweise auch die Alarmierung werden im Bundesgebiet noch über analoge Funkgeräte im 4-m-Band abgewickelt. In den kommenden Jahren soll diese etwas anachronistische Technologie durch digitale Geräte abgelöst werden. Allerdings ist mit dem Abschluss der bundesweiten Umstellung des BOS-Funks auf Digitalgeräte nicht vor 2010 zu rechnen.

7.5.3 Integrierte Leitstellen

Abhängig von der Art der zu beantwortenden Notrufe kann man eine Rettungsleitstelle im eigentlichen Sinne (nur für den Rettungsdienst zuständig) von so genannten Integrierten Leitstellen (ILS, Rettungsdienst und Feuerwehr) oder „Bunten Leitstellen" (Rettungsdienst, Feuerwehr und Polizei) unterscheiden. In den vergangenen Jahren hat sich bundesweit ein Trend zu Integrierten Leitstellen abgezeichnet, um Einsatzkräfte von Feuerwehren und Rettungsdiensten gemeinsam disponieren und leiten zu können. Diese ILS sind in der Regel auch für mehrere Rettungsdienstbereiche zuständig. Insgesamt scheint dieses System trotz der höheren Kosten einer ILS für Personal und Infrastruktur landesweit günstiger zu sein, da durch die Zentralisierung auch ältere RLS eingespart werden können, die bisher „ihren" Rettungsdienstbereich versorgt hatten. Bedingt durch die gemeinsame Disposition von Rettungsdienst und Feuerwehr wachsen die Anforderungen an das Personal. Sofern die Feuerwehr für den Rettungsdienst zuständig ist, verfügt sie über ausreichend Personal, das für beide Bereiche qualifiziert ist. Andernfalls ist die Qualität des Leitstellenpersonals durch Zusatzausbildungen und komplementäre Besetzung der Schichten sowie einen Hintergrunddienst sicherzustellen. Wenngleich der Rettungsdienst durchschnittlich etwa zehnmal mehr Einsätze abwickelt als die Feuerwehr, ist die Disposition der

Kräfte der Feuerwehr doch deutlich umfangreicher und umfasst ein breiteres Spektrum.

Über die Integration von Rettungsdienst und Feuerwehr hinaus lassen sich in eine Leitstelle auch andere Dienste sinnvoll einbinden. Dies trifft besonders für den Bereitschaftsdienst der Kassenärzte zu. Von einigen wenigen gelungenen Beispielen der Integration abgesehen, wird dieser mancherorts sogar als Notfalldienst bezeichnete Bereitschaftsdienst der niedergelassenen Ärzte auch weiterhin eigenständig organisiert und disponiert (➢ Kap. 11). Gerade bei Notfallpatienten geht hier wertvolle Zeit verloren, da dieser Dienst weder über die personellen noch über die materiellen Voraussetzungen verfügt, um akute Notfallpatienten schnell und nach dem aktuellen Stand der Wissenschaft zu behandeln. Die Folge sind Paralleleinsätze des Notarztsystems, die erst mit erheblicher Verzögerung beim Patienten eintreffen.

7.6 Perspektiven

Der Rettungsdienst der Zukunft wird weiterhin die Balance zwischen qualitativ hochwertiger Versorgung und den ökonomischen Erfordernissen halten müssen. Das DRG-basierte Erlössystem für stationäre Leistungen wirkt sich bereits heute auf die Zahl und Personalisierung der Notarztstandorte in dünn besiedelten Bereichen aus. Dort sind viele Kliniken nicht länger bereit, das ohnehin knappe Personal für den Notarztdienst abzustellen. Dazu tragen auch die Beschränkungen der Wochenarbeitszeit durch Bestimmungen des Arbeitszeitgesetzes bei.

7.6.1 Regelkompetenz der Rettungsassistenten

Nicht in Konkurrenz zum Notarzt, sondern in sinnvoller Ergänzung ist es daher weiter erforderlich, kompetentes nichtärztliches Personal auszubilden. Schon heute wird es in dünn besiedelten Gebieten schwierig, eine ausreichende Dichte von Notarztstandorten aufrechtzuerhalten. Qualifizierte Hilfe können hier nur gut ausgebildete Rettungsassistenten leisten. Die derzeitige Ausgestaltung der so genannten „Notkompetenz" wird diesem Anspruch nicht gerecht. Leider scheint es die Politik mit der Novellierung des RettAssG nicht besonders eilig zu haben. Hier besteht seit Jahren Handlungsbedarf, und die Eckpunkte wurden von allen Seiten klar definiert (3-jährige Ausbildung, konsentierter Katalog von Maßnahmen der Regelkompetenz).

7.6.2 Ärztliche Kompetenz bleibt erforderlich

Auch zukünftig wird die Beteiligung von Ärzten an der präklinischen Versorgung aus mehreren Gründen notwendig bleiben: Die moderne Medizintechnik ermöglicht den Bau kompakter und netzunabhängiger Geräte. Dadurch werden zunehmend diagnostische Techniken auch in der Präklinik nutzbar. Inzwischen gehört das 12-Kanal-EKG zum Standard. Andere Verfahren wie die Sonographie wurden eingeführt, ihr Nutzen bedarf jedoch noch der kritischen Bewertung. Im Rahmen eines Pilotprojekts werden bereits kraniale Computertomographien mobil aufgenommen und könnten so die präklinische Thrombolyse bei Schlaganfallpatienten ermöglichen. Parallel dazu erweitert sich auch das Spektrum therapeutischer Optionen, beispielsweise die Thrombolyse bei Myokardinfarkt. Besonders für Patienten in ländlichen Gebieten ist dies oft die einzige Chance, innerhalb eines zeitlich eng begrenzten therapeutischen Fensters rechtzeitig behandelt zu werden. Indikationsstellung und Durchführung dieser Maßnahmen erfordern jedoch ärztliche Fachkompetenz. Schließlich wird die adäquate Schmerztherapie mit Opioiden auch weiterhin eine Domäne ärztlichen Handelns bleiben. Ob diese durch den Notarzt oder auch durch den kassenärztlichen Bereitschaftsdienst oder Hausarzt durchzuführen ist, hängt in erster Linie von der Qualität und Integration der Disposition dieser Einsätze ab. Es bleibt jedoch ein ethisch wie pathophysiologisch wichtiger Aspekt ärztlichen Handelns, Schmerzen zu lindern.

7.6.3 Integrierte Rettungsleitstellen

Moderne Rettungsleitstellen sind Kommunikationszentralen. Neben klassischen Notrufen gehen unter-

schiedlichste Hilfeersuchen dort ein. Die Anrufer erwarten rasche und kompetente Hilfe in einer Notfallsituation. Die Vielzahl unterschiedlicher Notrufnummern ist für die Bevölkerung verwirrend, sodass bereits hier wichtige Zeit verloren wird. Eine Untersuchung von Diehl et al. (1992) ergab, dass bei nur 20 % von 66 Patienten mit beobachtetem Herzstillstand direkt die Rettungsleitstelle alarmiert wurde. In 38 % der Fälle wurde die Polizei angerufen (110), die übrigen 42 % entfielen auf Hausärzte, den Kassenärztlichen Bereitschaftsdienst und andere Telefonanschlüsse. Wie der hohe Anteil der Anrufe bei der Polizei zeigt, wäre hier eine einheitliche Rufnummer von Vorteil. Durch eine sinnvolle Integration aller für medizinische Notfälle erforderlichen Dienste und ein Netzwerk zu anderen, seltener benötigten Einrichtungen und Organisationen könnten diese Anforderungen zufriedenstellend und effizient gelöst werden. Die zentrale Disposition aller Notrufe würde Paralleleinsätze und verzögerte Nachforderungen des Rettungsdienstes bei vital bedrohten Patienten vermeiden und gleichzeitig die Qualität der Patientenversorgung verbessern und Kosten sparen. Sinnvollerweise sollten auch andere Notrufdienste wie Hausnotrufe und automatisierte Meldesysteme via Mobilfunk zentral in der Rettungsleitstelle bearbeitet werden. Dies würde die Reaktionszeit solcher Systeme verkürzen, da unnötige Rückrufe und Weiterleitungen von Notrufen vermieden würden.

7.6.4 Technologische Entwicklungen

Der Einsatz von GPS-Navigation in Rettungsmitteln sowie die automatische Übertragung des Notfallortes durch die RLS können zu kürzeren Hilfsfristen beitragen. Als Bestandteil des IT-Systems der Leitstelle können diese Systeme dem Disponenten durch exakte Positionsangaben gezielt Fahrzeuge für den Einsatz vorschlagen und die gesamte Flottendisposition effektiver gestalten. Mobilfunktelefone, die über eine GPS-Funktion verfügen, könnten neben der Notfallmeldung auch die genaue Position des Notfallortes übermitteln und so die Anfahrt für die Rettungskräfte eindeutig bezeichnen, um so Paralleleinsätze durch Mehrfachmeldung desselben Notfalls zu vermeiden.

Die Übertragung von Bildern und Videosequenzen zwischen Mobilfunktelefonen ist bereits gängige Praxis. Diese Technologie würde auch im Rettungsdienst vielfältige Möglichkeiten zur drahtlosen Übertragung von Bild- und Datensignalen eröffnen.

Ergebnisse von Pilotstudien der Telemedizin liegen bereits vor. Ungeklärt ist bislang, wie die Signale an die richtigen Stellen weitergeleitet werden können. Auch hier würde eine integrierte Leitstelle eine optimale Schnittstelle zur Weiterleitung beispielsweise an die Notaufnahme einer Klinik bieten.

Neue Technologien der Wohnraumüberwachung und Notrufauslösung aufgrund biometrischer Signale werden derzeit praktisch erprobt oder sind teilweise bereits marktreif. Herkömmliche Hausnotrufsysteme haben den Nachteil, dass sie keine Information über die Art des Notfalls übermitteln. Üblicherweise fährt zunächst ein Mitarbeiter des Hausnotrufdienstes zum Patienten, um vor Ort zu entscheiden, welche Hilfe dort erforderlich ist. Bei vital bedrohlichen Situationen geht hier wertvolle Zeit verloren, bevor qualifizierte Hilfe eintrifft. Im Gegensatz dazu bieten intelligente Alarmsysteme *(Ambient Assisted Living)* differenzierte Informationen, beispielsweise durch Sturzsensoren oder Analyse biometrischer Signale (EKG, Puls). Dadurch können bei kritischen Veränderungen auch automatisiert Alarme ausgelöst werden. Über Videotelefonie können sich Disponenten in solchen Situationen auch einen direkten Einblick in die betroffene Wohnung verschaffen. Solche *Smart Homes* steigern nicht nur den Komfort, sondern auch die Sicherheit der Bewohner. Auch hier stellt sich die Frage, wer diese Notrufe entgegennimmt und darauf kompetent reagiert. Durch die vorhandene Infrastruktur wären moderne Leitstellen in der Lage, auch diese Notrufe qualifiziert zu disponieren. Eine Leitstelle, die alle wichtigen medizinischen und sozialen Dienste im Sinne eines *Social and Medical Care Center* integriert, wäre ideal, um auf Notrufe und Signale aus solchen Smart Homes rasch zu reagieren.

7.6.5 Soziale Notfälle

Studien von Luiz et al. (2002) zeigen eine deutlich höhere Frequenz von Notrufen aus sozial schwächeren Stadtgebieten. Häufig waren diese Einsätze keine klassischen Notarzteinsätze, sondern Ausdruck sozia-

ler Hilfsbedürftigkeit. Auch hier sollten der RLS Kontakte zu den dafür zuständigen Einrichtungen und erweiterten Hilfsangeboten zur Verfügung stehen.

7.6.6 Das liebe Geld ...

Die Finanzierung eines flächendeckenden, qualitativ hochwertigen Rettungsdienstes sollte auch in Zukunft möglich sein. Die öffentlich geführte Diskussion um eine Kostenexplosion geht an der Realität vorbei. Für den gesamten Rettungsdienst einschließlich der Notarztstandorte wurde in den letzten Jahren etwa 1 % des Gesamtvolumens der Ausgaben der gesetzlichen Krankenversicherungen aufgewendet. Zum Vergleich: Die Aufwendungen für die Verwaltung beliefen sich auf etwa 6 bis 7 %. Entsprechend dem klar nachvollziehbaren Wandel vom reinen Patiententransport zur differenzierten Diagnostik und Therapie der modernen Akutmedizin sollte endlich auch die Finanzierung des Rettungsdienstes folgen. Es ist nicht mehr verständlich zu machen, dass diese Leistungen weiter unter dem Kapitel „Fahrtkosten" abgerechnet werden. Vielmehr sollte hier durch den Gesetzgeber – wie bei anderen medizinischen Leistungen auch – endlich auch im Rahmen der Krankenbehandlung nach § 27 SGB V vollzogen werden.

Zusammengefasst bietet der Rettungsdienst in der Bundesrepublik Deutschland eine beispielhafte Leistung in der Notfallrettung und im Krankentransport. Zukünftig wird es darauf ankommen, diesen Nutzen für die Gesellschaft besser zu dokumentieren (Qualitätsmanagement und Qualitätsberichte) und in den Leitstellen durch intelligente Informationstechnologien unter einer einheitlichen Notrufnummer rasch und umfassend kompetente Hilfe zu vermitteln.

LITERATUR

Diehl PH, Maurer D, Schneider T, Dick W (1992): Der Notruf – eigentliche Schwachstelle innerhalb eines Rettungssystems. Anästhesist 41: 348–353

DIN Taschenbuch 257 – Normen Rettungsdienst. 3. Aufl. Berlin: Beuth Verlag 2004

Engelhardt GH, Hernandez-Richter HJ (1969): Das Kölner Modell chirurgischer Erstversorgung am Notfallort. Langenbecks Archiv Chirurgie 325: 260–264

Fischer M, Krep H, Wierich D et al. (2003): Effektivitäts- und Effizienzvergleich der Rettungssysteme in Birmingham (UK) und Bonn (D). Anaesth Intensivmed Notfallmed Schmerzth 38: 630–642

Gries A, Helm M, Martin E (2003): Zukunft der präklinischen Notfallmedizin in Deutschland 52: 718–724

Gröschel J, Ellinger K (2000): Telemedizin im Rettungsdienst. Anaesthesiol Intensivmed 41: 737–745

Luiz T, Schmitt TK, Madler C (2002): Der Notarzt als Manager sozialer Krisen. Notfall & Rettungsmedizin 5: 507–511

Prückner S, Madler C, Beyer D et al. (2008): Emergency Monitoring and Prevention – EU-Project EMERGE. Proceedings of Ambient Assisted Living. 1. Deutscher Kongress (im Druck)

Schmitt TK, Luiz T, Poloczek S et al. (2002): Sozialepidemiologie einer neuen Einsatzkategorie. Notfall & Rettungsmedizin 5: 102–109

Sefrin P (2003): Geschichte der Notfallmedizin in Deutschland – unter besonderer Berücksichtigung des Notarztdienstes. In: Mendel K, Hennes P (Hrsg.): Handbuch des Rettungswesens. Witten: Mendel, A010-1–A010-10

KAPITEL

8 Luftrettung

J. Braun und A. Gries

8.1 Rechtliche Vorgaben

Die Luftrettung ist wie der Rettungsdienst insgesamt gesetzliche Aufgabe der einzelnen Bundesländer, verankert im Sozialgesetzbuch (SGB V) sowie den meisten Rettungsdienstgesetzen der Länder. Träger der Luftrettung sind entweder die zuständigen Länderministerien oder regionale Gebietskörperschaften wie Rettungszweckverbände. Gesetzlich ist der Luftrettung in nahezu allen Ländern eine so genannte Subsidiärfunktion zugewiesen; faktisch hat die Luftrettung jedoch insbesondere in dünn besiedelten Gebieten mit problematischer Erreichbarkeit eine Ersatzfunktion übernommen.

Luftrettung unterliegt als so genannte HEMS(Helicopter Emergency Medical Services)-Operation der europäischen Luftfahrtgesetzgebung der JAA (Joint Aviation Authorities) mit ihren Vorgaben für Hubschrauber (JAR-OPS 3). Künftig wird die europäische Gesetzgebung durch die Europäische Agentur für Flugsicherheit (European Aviation Safety Authority, EASA), mit Sitz in Köln bestimmt werden (EASA-OPS). Nationale Aufsichtsbehörde ist das Luftfahrtbundesamt (LBA) in Braunschweig im Auftrag des Bundesministeriums für Verkehr, Bau und Wohnungswesen. Im Zuge der nationalen Umsetzung der Regelungen der ICAO (International Civil Aviation Organization) wurde 2006 z.B. eine allgemeine Verwaltungsvorschrift (AVV) für Kliniklandeplätze in Kraft gesetzt. Eine wesentliche Forderung der JAR-OPS 3 war die Einführung der Flugleistungsklasse 1 über dicht besiedelten Gebieten in jeder Phase eines Fluges. Mit ihrer Umsetzung in nationales Recht mit einer Übergangsfrist bis zum 31.12.2009 geht ein notwendiger Wechsel der bisher gebräuchlichen Hubschraubermuster einher; BO 105 bzw. Bell 222 (militärische Variante Bell UH-1D) müssen ausgemustert werden. Neuere Hubschraubertypen haben darüber hinaus kürzere Start- und Nachlaufzeiten und höhere Geschwindigkeiten, und erreichen daher in derselben Zeit ein größeres Einzugsgebiet als bisher (60–70 km). Auch die Zugänglichkeit zum Patienten sowie die Möglichkeiten, zusätzlich erforderliches Material mitzuführen, haben sich durch ergonomischere Innenausbauten erheblich verbessert.

8.2 Einsatzarten

Etwa 80 Hubschrauber-Stationen stellen heute eine nahezu flächendeckende Versorgung aus der Luft sicher (➤ Abb. 8.1). Nach wie vor gliedern sich die Aufgaben des öffentlich-rechtlichen Systems in Rettungshubschrauber (RTH) und Intensivtransporthubschrauber (ITH). Mittlerweile setzen sich zunehmend so genannte „Dual-use"-Systeme durch, die flexibel einsetzbar sowohl **Primäreinsätze,** deren Ziel die schnelle Notfallversorgung eines Patienten und seine Zuführung zu einer Klinik ist, als auch **Sekundäreinsätze** durchführen können, bei denen Patienten von einem Krankenhaus in ein anderes übergeführt werden. Andere Einsatzarten wie Organtransporte, Blutkonserventransfer, Suchflüge etc. stellen einen verschwindend geringen Anteil an Luftrettungseinsätzen dar. Spezialeinsätze wie z.B. Gebirgs- oder Wasserrettung erfordern spezielle, an die regionalen Gegebenheiten angepasste und abgestimmte Konzepte mit allen beteiligten Organisationen (z.B. Bergwacht, DGZRS, DLRG, Wasserwacht, Feuerwehren etc.) und ein intensives Training.

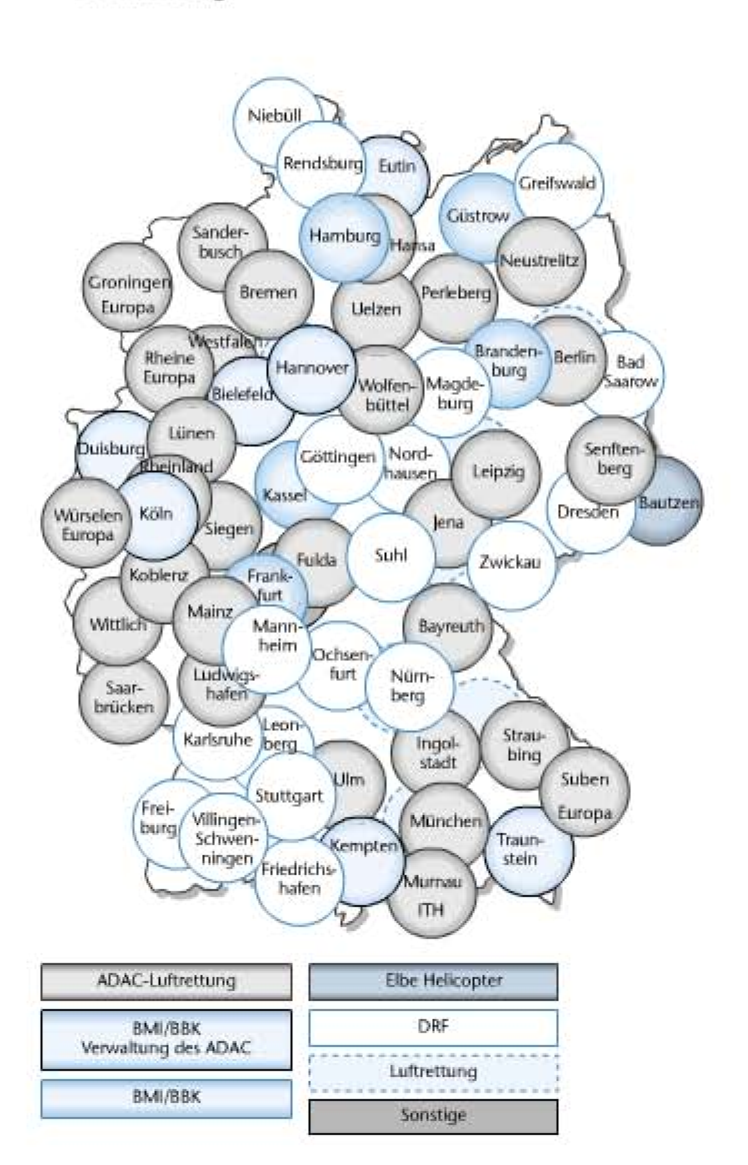


Abb. 8.1 RTH-Stationen in Deutschland (s.a. www.adac.de/luftrettung)

8.3 Einsatzdisposition

RTH werden meist durch die für den Standort zuständige Rettungsleitstelle disponiert, ITH häufig durch landesweit zuständige zentrale Koordinierungsstellen. In vielen Bundesländern sind RTH-Indikationskataloge für Rettungsleitstellen als einsatztaktische und medizinische Dispositionshilfe entwickelt worden, die Verfahren sind jedoch uneinheitlich und die gesetzlichen Vorgaben hierzu ebenfalls länderspezifisch. Jüngere Arbeiten geben Hinweise darauf, dass Parallelalarmierungen boden- und luftgebundener Notarztsysteme bei bestimmten Indikationen wie z.B. Polytrauma kaum gewinnbringend und im Sinne der zeitlichen Gesamtversorgung sogar zeitverzögernd wirken können. Insofern muss kritisch hinterfragt werden, ob bei entsprechenden Indikationen die zu erwartende präklinische Gesamtversorgungszeit nicht stärker als Maß für die Alarmierung eines arztbesetzten Rettungsmittels Berücksichtigung finden sollte als die reine Eintreffzeit am Notfallort.

Die heute eingesetzten Leitstellentechnologien ermöglichen grundsätzlich den sinnvollen regionalen wie auch überregionalen Einsatz sowohl boden- als auch luftgestützter Systeme. Neuere GPS-gestützte Ortungshilfen (z.B. Rescuetrack®) können durch kartographische Darstellung aktueller Flugbewegungen inkl. Statusmeldung von RTH/ITH, aber auch

ITW/RTW eine deutliche Verbesserung für den Einsatz überregional tätiger Rettungsmittel bieten. Durch die visuelle Verfolgbarkeit können die Leitstellen im Bedarfsfall auf das zum Einsatzort nächstgelegene System zugreifen, auch wenn es nicht das „eigene" ist. Hierdurch wird das Gesamtsystem medizinisch wie einsatztaktisch optimiert und damit überdies noch ein wirtschaftlicherer Einsatz der zur Verfügung stehenden Rettungsmittel erzielt. Die Einführung des Digitalfunks wird insbesondere hier zusätzliche flächendeckende Verbesserungen mit sich bringen.

8.4 Einsatztaktik

RTH bieten insbesondere bei Einsatz in schwierigem Gelände einsatztaktische **Vorteile.** Häufig ist aus der Luft eine bessere Übersicht der Einsatzstelle gegeben, auch können Hindernisse einfacher und schneller überflogen werden. Einsatzorte in Ballungsräumen werden ohne Staus oder Verkehrsbehinderungen erreicht. Für bestimmte Verletzungsmuster (z.B. Wirbelsäulenverletzungen) bietet der erschütterungsarme Transport gewisse Vorteile. Absolute medizinische Kontraindikationen gegen einen Lufttransport existieren nicht; selbst eine Defibrillation während des Fluges ist grundsätzlich möglich. Zahlreiche Fallberichte über Lufttransporte unter laufender Reanimation, z.B. bei akzidenteller Hypothermie, mit erfolgreichem Ausgang belegen darüber hinaus, dass trotz räumlicher Enge auch aufwändige Maßnahmen grundsätzlich möglich sind. Hubschrauber eignen sich im Falle eines Massenanfalls von Verletzten (MANV) oder bei besonderen Schadenslagen auch zur schnellen Heranführung zusätzlicher Einsatzkräfte.

Nachteilig im Sinne eines unnötigen Zeitverlusts wirken sich häufig nicht in unmittelbarer Nähe zur aufnehmenden Klinik liegende Landeplätze aus, bei denen zusätzlich erforderliche Bodentransporte erforderlich sind. Dachlandeplätze bieten neben dem schnelleren, ungehinderten Zugang zu Schockraum oder Intensivstation auch den gewöhnlich damit verbundenen Vorteil der Hindernisfreiheit und damit der luftfahrtrechtlichen Zulassung.

Größte einsatztaktische **Nachteile** der Luftrettung sind die Abhängigkeit von Witterungsbedingungen sowie Einschränkungen in der tageszeitlichen Verfügbarkeit. Die Nichtverfügbarkeit durch witterungsbedingte Einflüsse wird jedoch häufig überschätzt. Interne Analysen der DRF zeigen eine wetterbedingte Nichtverfügbarkeit von maximal 4 bis 5 % der gesamten Einsatzzeit, wobei hier vor allem die Monate des Winterhalbjahrs betroffen sind. Ein Hauptgrund der grundsätzlichen Zuweisung einer Ergänzungs- und Unterstützungsfunktion der Luftrettung war und ist die derzeit eingeschränkte Verfügbarkeit während der so genannten fliegerischen Nacht. Die Regelungen der JAR-OPS 3 sehen Mindestvoraussetzungen für Sicht- und Instrumentenflugbedingungen vor, besonders problematisch sind darüber hinaus die Sichtverhältnisse an der Einsatzstelle, die eine sichere Beurteilung der Hindernisfreiheit durch den Piloten erlauben müssen. Die letztendliche Entscheidung über die fliegerische Durchführbarkeit eines Einsatzes trifft der verantwortliche Luftfahrzeugführer.

An einigen Standorten werden zur Erhöhung der Sicherheit im Nachtflugbetrieb bei Primäreinsätzen besondere Vorkehrungen getroffen: am Tage vorerkundete und genau beschriebene Landeplätze (z.B. Sportplätze), Ausleuchtung dieser Landeplätze durch Feuerwehr oder andere geschulte Einsatzkräfte am Boden, spezielle Nachtscheinwerfer (z.B. Night Sun SX16), Schulungen aller Einsatzkräfte für die Besonderheiten nächtlicher Luftrettungseinsätze. Der Einsatz von z.B. Nachtsichtgeräten (NVG, „night vision goggles"), wie er in angrenzenden Staaten wie der Schweiz seit Jahren Standard ist, könnte hier zusätzliche Sicherheit bringen. Derzeit existieren jedoch noch keine Zulassungen seitens des Luftfahrtbundesamtes für zivile Betreiber. Zusätzliche Sicherheit ist auch von so genannten Hindernis-Erkennungssystemen wie das von der Bundespolizei eingesetzte HELLAS-System zu erwarten. Mit Hilfe dieser technischen Hilfsmittel erscheint Nachtflug unter streng definierten Bedingungen sicher möglich zu sein, die REGA praktiziert dies seit über 15 Jahren erfolgreich ohne schwerwiegende Zwischenfälle. Die luftgestützte Versorgung dünn besiedelter oder schwer zugänglicher Regionen könnte damit – insbesondere unter dem Aspekt des dort vorhandenen Notärztemangels und meist unvertretbar langer Transportzeiten in ein

Zentrum der Maximal- oder Schwerpunktversorgung – eine neue Bedeutung sowohl am Tage als auch in der Nacht gewinnen. Einige Bundesländer prüfen bereits die Ausweitung der Einsatzzeiten der Luftrettung in die Abendstunden bzw. in den frühen Morgen in den Sommermonaten.

Box 8.1 Vor- und Nachteile der Luftrettung

Vorteile Luftrettung:
- überregionales Rettungsmittel mit großem Einsatzradius:
  - schneller Notarztzubringer
  - Transport in geeignete Kliniken der Schwerpunkt- und Maximalversorgung
  - Entlastung bodengebundener Strukturen (Abwesenheit notarztbesetzter RM vom Standort)
  - Entlastung von Klinken vor Ort bei mehreren Erkrankten/Verletzten
- erschütterungsarmer Transport
- zusätzlicher Transport von Einsätzkräften bei Notfällen mit mehreren Betroffenen/MANV
- unabhängig von Verkehrsverhältnissen

Nachteile Luftrettung:
- witterungsbedingte eingeschränkte Einsatzbereitschaft
- tageszeitlich eingeschränkte Verfügbarkeit

8.5 Grenzüberschreitende Luftrettung

Grundsätzlich sind grenzüberschreitende Luftrettungseinsätze möglich, innerhalb der Europäischen Union sind durch das Schengener Abkommen entsprechend viele Formalitäten inzwischen aufgehoben. In einigen Gebieten ist grenzüberschreitende Luftrettung inzwischen Alltag; so versorgen „Christoph Europa 1" aus Würselen und „Christoph Europa 2" aus Rheine Bereiche in den Niederlanden und Belgien, während der „Life Liner 4" aus dem niederländischen Groningen Teile des Emslands und der ostfriesischen Inseln mit versorgt. Mit „Christophorus Europa 3" werden sowohl Gebiete in Niederbayern als auch in Oberösterreich versorgt. „Christoph Europa 5" ist an der dänischen Grenze in Niebüll stationiert und versorgt von dort aus Sonderjylland (Süddänemark). Hubschrauber der Luxembourg Air Rescue werden regelmäßig zu Luftrettungseinsätzen ins benachbarte Rheinland-Pfalz gerufen, umgekehrt leistet Christoph 16 aus Saarbrücken ebenfalls schnelle Hilfe aus der Luft in Luxemburg. Grenzüberschreitende Einsätze mit Frankreich, Tschechien und Polen sind noch selten. Regierungsabkommen wie z.B. mit Frankreich wurden inzwischen abgeschlossen und schaffen zunehmend verwaltungsrechtlich sicherere Grundlagen; problematisch sind hier in erster Linie noch unterschiedliche Ausstattungen, insbesondere Funksysteme, Einsatzkriterien und Sprachbarrieren.

8.6 Einsatzspektrum

Nach wie vor nimmt an einigen Luftrettungszentren der Anteil traumatologischer Patienten mit bis zu 50 % der primären Einsätze einen herausragenden Stellenwert ein. Im Gesamtdurchschnitt bilden jedoch mit rund 64 % die akuten Erkrankungen rund zwei Drittel der Einsätze ab, wie 27 794 Primäreinsätze der mit der medizinischen Datenbank MEDAT des Team-DRF im Jahr 2007 dokumentierten Luftrettungseinsätze zeigen. Analog zum bodengebundenen Notarztdienst stellen die kardialen und neurologischen Notfälle die Hauptgruppe der Erkrankungen. In der Luftrettung findet sich jedoch durchgehend ein deutlich höherer Anteil an Traumapatienten als im bodengebundenen Notarztdienst mit einem Polytraumaanteil von mehr als 10 %. Der Anteil pädiatrischer Notfälle aller Altersgruppen liegt deutlich, teilweise nahezu doppelt so hoch wie bei bodengebundenen Systemen. Psychosoziale Notfälle nehmen auch in der Luftrettung grundsätzlich zu; der Anteil dieser Patientengruppe ist jedoch nach wie vor sehr gering.

8.7 Materielle Ausstattung

Die materielle Ausstattung der Rettungs- und Intensivtransporthubschrauber in Deutschland wird durch den Normenvorschlag der DIN/EN 13718 grundsätzlich geregelt. Darüber hinaus sind Beatmungsgeräte mit druck- und volumenkontrollierten

Beatmungsmodi, Spontanatmungsmodi sowie der Möglichkeit zur nichtinvasiven Beatmung, 12-Kanal-EKG-Geräte, Kapnographie, Möglichkeit der invasiven Druckmessung, mehrere Spritzenpumpen und Hilfsmittel zum alternativen Atemwegsmanagement nahezu flächendeckender Standard. Einige Luftrettungsstützpunkte führen darüber hinaus Sonographiegeräte mit sich, deren letztendliche Bedeutung in der präklinischen Patientenversorgung jedoch derzeit noch kontrovers diskutiert wird. Die materielle Ausstattung orientiert sich neben den Vorgaben der EN 13718 auch anhand des oben ausgeführten Einsatzspektrums des jeweiligen Standortes.

Im Sinne des bereits erwähnten „Dual-use"-Konzeptes gleichen sich die materiellen Ausstattungen der RTH und ITH zunehmend an, wobei die spezialisierten ITH-Systeme nach wie vor maschinenbedingt deutlich mehr Platzangebot für Patienten und entsprechende Zusatzsysteme (HLM, ECMO, IABP etc.) bieten und häufig auch über einen 230-Volt-Anschluss verfügen. Für besondere Einsätze (z.B. IABP, Inkubatortransporte) sind RTH/ITH gewöhnlich in wenigen Minuten umrüstbar; die während des Transportes benötigten elektrischen Anschlüsse, Sauerstoff- und Druckluftversorgung erfordern jedoch eine enge logistische Abstimmung mit den pädiatrischen Kliniken, um die sichere Versorgung der Patienten auch unter den Aspekten der Anforderung des Medizinproduktegesetzes jederzeit zu gewährleisten.

8.8 Qualifikation

Für die ärztliche Qualifikation in der Luftrettung gelten grundsätzlich dieselben Voraussetzungen wie im bodengebundenen Rettungsdienst (Zusatzbezeichnung Notfallmedizin/Fachkundenachweis Rettungsdienst). Aufgrund einsatzspezifischer Besonderheiten liegen die Ansprüche jedoch in einigen Bereichen deutlich höher und wurden durch interne QM-Vorgaben der Luftrettungsbetreiber erweitert. Der Facharztanteil aus den Gebieten Anästhesiologie/Innere Medizin/Chirurgie betrug im Jahr 2007 innerhalb der Luftrettungsstützpunkte des Team-DRF rund 85 % und liegt somit deutlich über dem Bundesdurchschnitt arztbesetzter Rettungsmittel. Vergleichbare Zahlen treffen auch für die Stützpunkte der ADAC-Luftrettung sowie die Bundespolizeistationen zu. RTH-Notärzte werden mit komplexeren Notfallsituationen (z.B. polytraumatisierte Patienten, pädiatrische Notfälle) deutlich häufiger konfrontiert. Es ließ sich auch zeigen, dass die Erfahrung mit invasiven Maßnahmen, wie z.B. Anlage einer Thoraxdrainage, Koniotomie etc., im Luftrettungsdienst höher ist.

Es existieren bisher zwar keine Studien, in denen das Outcome von Patienten in Abhängigkeit vom Erfahrungsgrad der Notärzte untersucht wurde, es erscheint jedoch nahe liegend, dass gerade in zeitkritischen Notfallsituationen die Häufigkeit, mit der ein Arzt eine bestimmte Maßnahme durchführt, einen Einfluss auf die Versorgungsqualität hat, und sei dies auch „nur" ein Zeitgewinn bei der Durchführung. So werden Hubschrauber gerade auch zur Unterstützung bei invasiven Maßnahmen nachgefordert, was abgesehen von der entsprechenden materiellen Ausstattung wiederum eine verstärkte Fortbildung der RTH-Notärzte neben ihrer klinischen Tätigkeit gerade in diesem Bereich unverzichtbar macht. Die Nachforderung bedingt auch das rasche Sich-Einfinden in eine komplexe Situation aus anbehandeltem Patienten und vor Ort befindlichen Teams.

Sowohl die Deutsche Rettungsflugwacht (DRF) mit ihren Teampartnern als auch die ADAC-Luftrettung führen inzwischen simulatorgestützte Fortbildungen durch, die neben dem so genannten Skills-Training wichtiger invasiver Notfalltechniken insbesondere auch den Aspekten des Crew Resource Management (CRM) Rechnung tragen. Zur Unterstützung tragen hier auch anonymisierte Berichte aus Incident-Reporting-Systemen (z.B. DRF-PaSIS) bei, die u.a. auch zur Weiterentwicklung realitätsnaher Szenarien verwendet werden. Für den Bereich des luftgestützten Intensivtransports sind zudem besondere Kenntnisse und die Fortführung intensivmedizinischer Therapie auch während des Transports essenziell. In Zusammenarbeit mit der Sektion Notfall- und Katastrophenwesen der DIVI werden mit Unterstützung der Luftrettungsbetreiber Intensivtransportkurse an zahlreichen Standorten angeboten, die auch von den notärztlichen Fachgesellschaften dringend empfohlen werden. Für spezielle Altersgruppen (z.B. Frühgeborene) oder beim Ein-

satz besonderer Techniken (z.B. Transporte mit Herz-Lungen-Maschine, ECMO, IABP) werden bei Bedarf zusätzliche Spezialisten (Neonatologen, Pädiater, Kardiotechniker) eingesetzt.

Die nichtärztliche Besetzung von Rettungshubschraubern wird durch Rettungsassistenten mit einer zusätzlichen Ausbildung zum so genannten HEMS-Crew-Member (Helicopter Emergency Medical Services) sichergestellt. ADAC, DRF und Bundespolizei/BBK haben sich hier auf ein einheitliches, gegenseitig anerkanntes Ausbildungscurriculum verständigt. Betreiberspezifisch wird eine 3- bis 5-jährige hauptamtliche Berufserfahrung als Eingangsvoraussetzung gefordert. Zahlreiche Rettungsassistenten besitzen inzwischen – insbesondere auf den ITH-Stationen – eine Doppelqualifikation als Krankenpflegekräfte, häufig sogar als Fachpflegekräfte für Anästhesie und Intensivmedizin.

8.9 Qualitätsmanagement

Die Forderung nach einem umfassenden Qualitätsmanagement, wie es der Sachverständigenrat für die Konzertierte Aktion im Gesundheitswesen bereits 2003 gefordert hat, gilt auch für den Rettungsdienst als Teilbereich medizinischer Leistungserbringung im Gesundheitswesen. Die Luftrettung war und ist hier in vielen Bereichen der Notfallmedizin maßgeblicher Mitinitiator innovativer Ansätze. Die den Luftrettungszentren im Rahmen eines strukturierten Qualitätsmanagements regelmäßig zur Verfügung gestellten Datenauswertungen der medizinischen Datenbanken MEDAT (TeamDRF) und LIKS (ADAC) ermöglichen die genaue Analyse des Einsatzspektrums, die Entwicklung strukturierter Standard Operating Procedures (SOPs) und spektrumadaptierter Fortbildungen. Strukturqualität, Prozessqualität und Ergebnisqualität lassen sich so nicht nur dokumentieren, sondern auch nachhaltig beeinflussen. Die Logik qualitätsbezogenen Handelns folgt dabei konsequent dem von Donabedian beschriebenen PDCA-Zyklus. Regelmäßige interne wie externe Audits überprüfen die flächendeckende Umsetzung von Prozessen und Verbesserungsmaßnahmen.

Darüber hinaus sind die Einbindung des jeweiligen ärztlichen Leiters eines Luftrettungsstützpunktes in die Planungen der Bereichsorganisationen wie Zweckverbände oder Bereichsausschüsse sowie ein verstärkter Austausch mit dem ÄLRD, wo etabliert, sowohl unter medizinischen als auch wirtschaftlichen Gesichtspunkten wünschenswert und notwendig, um abgestimmte und zweckmäßige Versorgungsstrukturen unter Einbeziehung der Luftrettung weiterzuentwickeln.

8.10 Patientensicherheit

Nicht nur im stationären Bereich gewinnt der Aspekt der Patientensicherheit zunehmende Bedeutung, auch der präklinische Bereich muss sich dieser Herausforderung stellen. Gerade hier muss unter Zeitdruck und teilweise widrigen äußeren Umständen gearbeitet werden – Gefahrenquellen sind somit ubiquitär vorhanden. Die Einführung von Incident-Reporting-Systemem wie z.B. PaSIS (Patienten-Sicherheits- und Informationssystem) bei der DRF in Zusammenarbeit mit dem Institut für Patientensicherheit der Universität Tübingen (TüPASS) erlaubt es Notärzten, Rettungsassistenten und Piloten ihre negativen wie positiven Erfahrungen, Zwischenfälle und Beinahezwischenfälle in anonymisierter Form zu melden. Analyse und Verbesserungspotenziale werden dem Management in strukturierter Form präsentiert und bieten zusätzliche Chancen zur Beseitigung bislang unentdeckter Fehlerquellen.

Box 8.2 Hinweise zum Einsatz mit Luftrettungsmitteln:

Alarmierung/Nachalarmierung:
- grundsätzlich alle Krankheitsbilder, die den Transport in eine weiter entfernte Zielklinik (> 30 km) bedingen
- Einsatz mit mehreren Verletzten/Erkrankten
- Massenanfall (MANV)
- schwieriges Gelände (Bergrettung, Wasserrettung, unzugängliche Wege/Straßen usw.)
- problematische Verkehrsverhältnisse (Stau, Feierabendverkehr etc.)

Landeplätze:
- ebene Fläche, mind. 30 x 30 m
- Hindernisfreiheit (Leitungen, Pfähle usw.)

- frei von Personen!
- Beachtung von möglicherweise aufwirbelnden, losen Gegenständen in der Nähe
- ggf. entsprechende Ausleuchtung, Markierung

Grundsätzlich gilt: Der Pilot bestimmt den für ihn geeigneten, sichersten Landeplatz!

Annäherung an Luftrettungsmittel:
- grundsätzlich nur mit Blickkontakt zum Piloten (sitzt vorne rechts!)
- grundsätzlich nur nach Aufforderung
- Cave: Heckrotor
- Cave: Hauptrotor, insbesondere im abschüssigen Gelände (Bergseite)

8.11 Bedeutung der Luftrettung

Der wesentliche Anteil der Kosten der Luftrettung sind Vorhaltekosten. Eine erhöhte Auslastung durch zusätzliche Einsätze trägt somit nur unerheblich zur Verteuerung bei und muss unter wirtschaftlichen Gesichtspunkten begrüßt werden; an vielen Standorten sind hier sogar noch zusätzliche Auslastungspotenziale gegeben. Weitere Untersuchungen werden zeigen, ob unter Nutzung der bereits bestehenden technischen Möglichkeiten oder dem Einsatz von Hilfsmitteln wie Nachtsichtgeräten eine Ausweitung der Einsatzbereitschaft medizinisch sinnvoll, technisch sicher durchführbar und ökonomisch vertretbar ist.

Eine schwierige Besetzung oder gar Ausdünnung von Notarztstandorten bedingt zwangsläufig längere Anfahrtswege zum Patienten. Häufig kommen noch bundeslandspezifische Schwierigkeiten in der Überplanung hinzu. Zunehmende Schwierigkeiten, die gesetzlich vorgegebenen Hilfsfristen einzuhalten, sind die zwangsläufige Folge. Ein verstärkter Einsatz der Luftrettung ist ein Lösungsansatz. So konnten Lackner et al. in einer Auswertung der Luftrettung in Bayern bereits 2004 zeigen, dass die Luftrettungsmittel in 112 Gemeinden mit knapp 300 000 Einwohnern tagsüber die vorwiegend disponierten arztbesetzten Rettungsmittel darstellten. Hauptursache war die in diesen Regionen teilweise problematische Erreichbarkeit durch bodengebundene NEF/NAW bei geringer Einsatzhäufigkeit. Verstärkt sollten Luftrettungsmittel daher fest in die regionale Gesamtplanung aufgenommen werden.

Durch die Zunahme diagnostischer und therapeutischer Spezialeinrichtungen an Zentren der Maximal- und Schwerpunktversorgung bei gleichzeitiger Reduzierung der Aufnahmekapazitäten für Notfallpatienten in Kliniken der Peripherie kommt es darüber hinaus zu längeren Patiententransportzeiten sowie einem steigenden Bedarf von Patientenverlegungen. Im Zuge einer leitliniengerechten Versorgung der Gesamtbevölkerung kommt daher der Schaffung von funktionsfähigen Netzwerkstrukturen künftig eine überragende Bedeutung zu. Gerade hier gewinnt die Luftrettung zunehmend an Bedeutung, ist sie häufig doch die einzige Möglichkeit, Patienten **rechtzeitig** innerhalb der vorgegebenen Zeitfenster in die für sie geeignete Klinik zu bringen und gleichzeitig die vor Ort befindlichen rettungsdienstlichen Mittel zu entlasten, indem lange Abwesenheitszeiten vom Standort vermieden werden. Die Luftrettung kann somit einen entscheidenden Beitrag zur Verkürzung präklinischer Versorgungszeiten leisten. Sowohl in der Polytraumaversorgung als auch für Patienten mit Myokardinfarkt und Schlaganfall konnte ein positiver Einfluss des primären Einsatzes der Luftrettung gezeigt werden.

Der schnellstmögliche Transport in die für den Patienten am besten geeignete Zielklinik wird künftig einen wichtigen Gradmesser adäquater Notfallversorgung darstellen. Gerade vor dem Hintergrund inzwischen nicht mehr flächendeckend zur Verfügung stehender bodengebundener Systeme muss daher im Zuge abgestimmter Versorgungskonzepte auch an eine Ausweitung der Luftrettung gedacht werden, um eine flächendeckende notärztliche Versorgung auf hohem Niveau auch weiterhin zu garantieren.

LITERATUR

Gries A, Russ N, Schlechtriemen T (2007): Luftrettung in Deutschland – eine aktuelle Übersicht. Notfallmedizin up2date 2: 341–353

Hennes P, Lüttgen R, Mendel F (2008): Handbuch des Rettungswesens. Witten: Mendel Verlag.

NÜTZLICHE LINKS

www.adac.de
www.drf.de
www.easa.eu.int
www.ehac.net
www.luftrecht-online.de
www.lba.de
www.icao.int

KAPITEL

9

S. Poloczek

Interhospitaltransfer

9.1 Interhospitaltransfer – zwischen Notfallrettung und Intensivmedizin

9.1.1 Entwicklung

Seit Beginn der 1990er Jahre hat sich der Interhospitaltransfer zu einem Spezialgebiet des organisierten Rettungsdienstes entwickelt. Wurden ursprünglich grundsätzlich Verlegungen von Patienten als „Sekundäreinsätze" von Transportmitteln des regulären Rettungsdienstes durchgeführt, stehen heute an vielen Orten Spezialtransportmittel wie Intensivtransporthubschrauber (ITH) und Intensivtransportwagen (ITW) zur Verfügung. Allerdings ist die alleinige Vorhaltung dieser Spezialtransportmittel aus ökonomischen Gründen nur bei ausreichendem Bedarf sinnvoll – daraus entstanden mittlerweile so genannte Dual-use-Systeme, also Fahrzeuge oder Hubschrauber, die gleichermaßen für Primär- wie auch Sekundäreinsätze geeignet sind. Diese Entwicklung wurde insbesondere von zwei Faktoren begünstigt:

- eine wesentlich verbesserte Medizintechnik, die vor allem bei Respiratoren und Monitoring kleine und transportable, aber sehr leistungsfähige Geräte hervorgebracht hat,
- der zunehmende Bedarf für zeitkritische Transporte, insbesondere durch medizinische Therapieverfahren, die von zunehmender Bedeutung in der Akutmedizin sind, wie die akute Koronarintervention oder die Thrombolyse des Schlaganfalls.

In der Zukunft wird durch die sich abzeichnende Schließung von akutmedizinischen Kliniken ein weiter steigender Bedarf von qualifizierten Transporten erwartet. Ein Teil der Transporte wird bereits nach einer kurzen Evaluation in kleineren Krankenhäusern indiziert und unter zeitkritischen Aspekten durchgeführt. Diese oft als „Postprimäreinsatz" bezeichnete Verlegung nimmt eine Mittelstellung zwischen dem klassischen Primäreinsatz und dem klassischen planbaren Intensivtransport ein.

9.1.2 Organisatorisches Gesamtkonzept

Aufgrund der föderalen Struktur des Rettungsdienstes in Deutschland ist eine einheitliche Organisationsstruktur für die Disposition nicht zu erwarten. In der Regel ist die regionale Rettungsleitstelle primärer Ansprechpartner für die Koordinierung von Spezialrettungsmitteln, die in einigen Ländern von landesweiten Koordinierungszentralen übernommen wird. Rein klinikbasierte und -finanzierte Systeme, wie in den USA durchaus üblich, sind in Deutschland bisher kaum vorhanden.

9.2 Transporttrauma – ein unvermeidbares Risiko?

Früher limitierte häufig das vermutete Risiko eines „Transporttraumas" die Indikation für einen notwendigen Transfer. Heute weiß man, dass die Schädigung eines Patienten durch den Transport weniger durch den physikalischen Einfluss des Transports als vielmehr durch unzureichendes Monitoring, unqualifiziertes Personal und mangelndes Equipment bestimmt wird. Dies zeigt deutliche Parallelen zu den Narkoserisiken der vergangenen Jahrzehnte.

MEMO

Den „nicht transportfähigen" Patienten gibt es ebenso wenig wie den „nicht narkosefähigen" Patienten.

Als „Transporttrauma“ wird die Summe aller während des Transports auf den Patienten einwirkenden potenziell schädigenden Faktoren definiert. Es sind im Wesentlichen vier Faktoren, die das Ausmaß des Transporttraumas bestimmen (Poloczek, Madler 2000):

- Missgeschicke
- inadäquate Transportbedingungen
- Transportstress
- Spontanverlauf der Erkrankung

9.2.1 Missgeschicke

Durch Umlagerung, den Wechsel auf Transportgeräte und die Notwendigkeit, Patient und Equipment bewegen zu müssen, kommt es zu einer erhöhten Zahl von Missgeschicken. Dazu zählen z.B. Diskonnektionen, Abknicken von Beatmungsschläuchen, Monitorartefakte, versehentliche Entfernung von Kathetern oder Tubus. Die Häufigkeit derartiger Missgeschicke wird mit bis zu 35 % angegeben (Smith et al. 1990). Auch wenn diese oft ohne direkten negativen Einfluss auf den Patienten sind, können sich in Kombination mit anderen Ereignissen ernsthafte Komplikationen entwickeln (Gaba et al. 1998).

MEMO

Vermeidung von Provisorien und Hektik, sorgfältige Vorbereitung und adäquates Monitoring in der Hand eines eingespielten Teams können diese Fehler auf ein Mindestmaß reduzieren.

Die Redundanz wichtiger Versorgungssysteme muss für den gesamten Transport gewährleistet sein, um beispielsweise eine akzidentelle Extubation auch im Aufzug einer Klinik beheben zu können.

9.2.2 Inadäquate Transportbedingungen

Um die während des Transports häufig auftretenden Änderungen der physiologischen Parameter kontinuierlich zu beobachten, darf das bestehende konventionelle und invasive Monitoring für den Transport nicht unterbrochen werden. Die Inzidenz von relevanten Schwankungen physiologischer Parameter beträgt zwischen 14 und 29 % (Bion et al. 1988; Ehrenwerth et al. 1986; Gentleman, Jennett 1981). Komplikationen sind dann zu befürchten, wenn diese nicht entdeckt und demzufolge nicht therapiert werden. Hurst et al. (1992) verglichen transportierte Patienten mit einem nicht transportierten Kontrollkollektiv, das auf der Intensivstation verblieb. Inzidenz und Ausmaß hämodynamischer und respiratorischer Schwankungen unterschieden sich in den beiden Gruppen nicht.

MEMO

Das höhere Risiko eines Transports ist oft der verzögerten Entdeckung von Komplikationen zuzuschreiben.

Die arterielle Blutdruckmessung gilt als die sicherste Methode der Überwachung während des Transports (Runcie et al. 1990). Muss allerdings erst zu Transportbeginn eine invasive Messung installiert werden, ist der Zeitaufwand immer in Relation zur Grunderkrankung und zur Dringlichkeit des Transports zu setzen.

Die Beatmung von Intensivpatienten mittels Handbeatmungsbeutel oder Notfallrespiratoren kann zu erheblichen Einschränkungen der Oxygenierung und Störungen der Ventilation führen (Heinrichs et al. 1989; Zanetta et al. 2002) und ist selbst bei kurzen oder innerklinischen Transportstrecken obsolet. Heute haben sich Transportbeatmungsgeräte mit einem leistungsfähigen Spektrum auf dem Markt etabliert. Für Spezialfälle wie den Transport von Patienten mit schwerem Lungenversagen verwenden die meisten Zentren weiterhin Intensivrespiratoren mit erweiterten Möglichkeiten wie der NO-Beatmung. Komplexe Geräte können nur dann richtig und sicher bedient werden, wenn die Anwender regelmäßig damit umgehen und mit der Behebung kleinerer Störungen vertraut sind. Hochkomplexe Geräte werden gefährlich, wenn sie nur für den „ganz schweren Fall“ aus dem Lager geholt, aber ansonsten nie verwendet werden.

Alle veröffentlichten Untersuchungen und Richtlinien zum Interhospitaltransfer betonen die Schlüsselrolle der personellen Qualifikation. Grundvoraussetzung ist eine fundierte notfall- und intensivmedizinische Ausbildung (Facharztniveau), aber auch Kenntnisse und Routine im Umgang mit dem einge-

setzten Equipment und den Besonderheiten eines Transports. Dies gilt auch für das Assistenzpersonal. Ist eine durchgängige Besetzung durch Personen mit Doppelqualifikation (Intensivpflegekraft/Rettungsassistent) nicht möglich, muss auf eine ausreichende Teamqualifikation und weitreichende Einweisungen, Schulungen und Hospitationen geachtet werden.

Zuletzt darf nicht vergessen werden, dass nur ein organisatorisches Gesamtkonzept die kontinuierliche Professionalität des gesamten Einsatzteams ermöglicht und wesentliche qualitative Aspekte wie adäquate Einsatzfrequenz, Supervision und regelmäßige Fortbildung gewährleistet.

9.2.3 Transportstress

Angst, Schmerz bei Lagerungsmaßnahmen, Erschütterungen, Beschleunigungskräfte, Temperaturwechsel und Lärmexposition führen zu einer Stressreaktion des Patienten. Neurohumorale Kreislaufreaktionen, die sich insbesondere bei Patienten mit akutem Koronarsyndrom oder Gefäßaneurysmen negativ auswirken, sind deshalb unbedingt zu vermeiden. Bei wachen Patienten ist eine individuelle Anxiolyse durch detaillierte Aufklärung, Gewährleistung ständigen Sicht- und Sprechkontakts und ggf. medikamentöse Unterstützung notwendig. Beatmete Patienten sollten während des Transports immer ausreichend analgosediert sein, insbesondere wenn Umlagerungen mit Schmerzen verbunden sind (➤ Abb. 9.1). Ein typisches transportassoziiertes Problem ist die Fußtieflagerung beim Einladen in ein Rettungsfahrzeug, die bei erniedrigtem peripherem Widerstand oder Hypovolämie zu ausgeprägten Hypotonien führen kann. Die Schwingungsbelastung im Helikopter ist zwar dreidimensional, von physiologischer Relevanz sind jedoch nur Beschleunigungskräfte in Kopf-Fuß-Richtung. Diese sind im Fahrzeug oder Flugzeug ausgeprägter als im Hubschrauber. Sie fallen dann nicht ins Gewicht, wenn der Patient quer zur Fahrt- oder Flugrichtung transportiert wird (Rodenberg 1998). Schutz vor Auskühlung und die Verwendung von Lärmprotektoren sollten selbstverständlich sein.

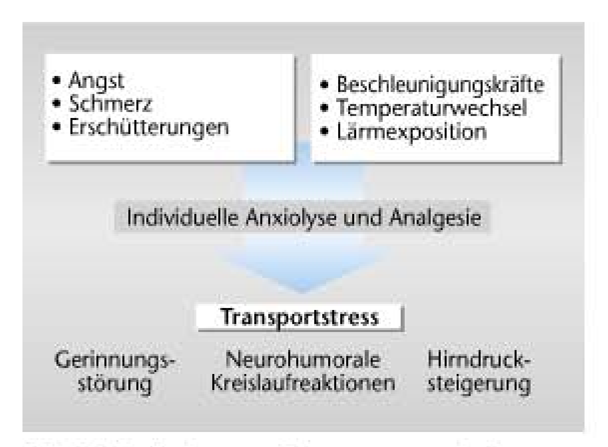


Abb. 9.1 Verhinderung von Transportstress und seinen negativen Auswirkungen durch individuelle Anxiolyse und Analgesie

9.2.4 Spontanverlauf der Erkrankung

Die Verschlechterung des Patientenzustands durch einen progredienten Verlauf der Erkrankung (z.B. bei einer unkontrollierbaren abdominellen Blutung) tritt während des Transports unabhängig vom Transfer selbst auf. Gut geplante Logistik und kurze Transportzeiten senken die Wahrscheinlichkeit von Zwischenfällen und ermöglichen eine rasche definitive Versorgung. Spezialtransportmittel, die einen langen Anfahrtsweg haben, sind bei zeitkritischen Patienten oft zu langsam. Der Faktor Zeit ist bei traumatisierten Patienten, aber auch bei kardiologischen, neurologischen und neurochirurgischen Patienten oft von entscheidender Bedeutung.

MEMO

Mit der frühzeitigen Indikationsstellung und adäquaten Vorbereitung des Patienten kann meist wesentlich mehr Zeit gespart werden als durch einen übereiligen Transport.

9.3 Häufige und wichtige Patientengruppen

9.3.1 Traumatisierte Patienten

Das vital bedrohliche Trauma ist eine häufige Indikation für den Interhospitaltransfer. Unter der Maxime, dass ein Schwerverletzter auf schnellstem Wege in

ein Traumazentrum gebracht werden muss, ist der direkte Transport dorthin die zu bevorzugende Strategie. Dennoch gibt es Konstellationen, bei denen ein traumatisierter Patient erst später verlegt wird.

MEMO

Der traumatisierte Patient in der Akutphase ist ein Notfallpatient, sein Interhospitaltransfer unterliegt den Kriterien der Notfallmedizin!

Es gelten die gleichen Kriterien wie bei der Versorgung eines polytraumatisierten Patienten an der Unfallstelle: Sicherung von Oxygenierung und Ventilation, Kreislaufstabilisierung und dem Verletzungsmuster angepasste Volumentherapie – immer unter Berücksichtigung des Faktors Zeit. Ein Hauptaugenmerk muss den scheinbar banalen Dingen gelten, die nach dem Eintreffen professioneller Kräfte zu den ersten Maßnahmen gehören: Blutstillung von äußerlich komprimierbaren Wunden, Immobilisation der Wirbelsäule und Reposition bzw. achsengerechte Lagerung der Extremitäten.

9.3.2 Koronarpatienten

Neue Therapieverfahren haben den Interhospitaltransfer des Koronarpatienten zu einem äußerst wichtigen Thema werden lassen: Möglichkeiten und Verfügbarkeit der interventionellen Kardiologie führen dazu, dass Patienten mit akutem Koronarsyndrom zu der größten Patientengruppe von Interhospitaltransfersystemen zählen. Zur Auswahl der richtigen Strategie bei der Behandlung des akuten Koronarsyndroms sei auf Kapitel 39 verwiesen, zum Transport dieser Patienten ist Folgendes zu beachten (➤ Kap. 39):

- Zunächst muss entschieden werden, ob der Zeitaspekt zur Rettung von bedrohtem Myokardgewebe oder die komplexe Intensivtherapie mit Katecholamintherapie und ggf. organunterstützenden Maßnahmen wie z.B. IABP-Verfahren im Vordergrund steht.
- Beim Transport der Patienten muss man jederzeit auf Komplikationen gefasst sein, insbesondere auf lebensbedrohliche Arrhythmien wie Kammerflimmern. Dies gilt umso mehr, wenn der Patient bereits eine rekanalisierende Therapie erhalten hat. Das Mitführen des Defibrillators – auch für scheinbar kurze Strecken in der Klinik und im Aufzug – ist zwingend erforderlich.
- Entgegen einer oft geäußerten Ansicht ist die eventuelle Notwendigkeit einer Defibrillation keine Kontraindikation für einen Transport im Helikopter – bei den gängigen Hubschraubermustern ist dies ohne Gefahr möglich.

Entscheidenden Stellenwert beim wachen und ansprechbaren Patienten hat die suffiziente Anxiolyse, die primär mit ärztlicher Zuwendung und sekundär mit pharmakologischen Maßnahmen durchgeführt werden sollte. Entscheidend ist die Fortführung – manchmal auch erst der Beginn – einer suffizienten Schmerztherapie.

9.4 Die optimale Strategie

In den letzten Jahren wurden einige Studien publiziert, in denen die Sicherheit des Transports verifiziert wurde. Beispielsweise verglichen Selevan et al. (1999) über 3000 Patienten, die von anderen Kliniken verlegt wurden, mit einer gleich großen und vergleichbaren Kontrollgruppe, die im behandelnden Krankenhaus direkt zur Aufnahme kam. Die Gruppen unterschieden sich weder bezüglich Mortalität, Krankenhausaufenthalt noch Intensivaufenthaltsdauer. Diese Studien waren die Grundlage für Richtlinien und Empfehlungen für den Transport von Intensivpatienten (DIVI 1997; Ferdinande 1997; Poloczek, Madler 2000; Schmucker et al. 1997; Wallace, Ridley 1999; Warren et al. 2004). Nahezu einheitlich fordern alle Autoren die gleichen Voraussetzungen für einen sicheren Transport (➤ Box 9.1).

Box 9.1 Voraussetzungen für einen sicheren Transport

- strenge Indikationsstellung
- optimale Transportvorbereitung
- konsequente Fortführung von Therapie und Monitoring
- kompetente personelle Begleitung
- organisatorisches Gesamtkonzept

Neuere systematische Literaturanalysen zur Sicherheit des Transports kommen allerdings zum Ergebnis, dass die Datenlage nicht befriedigend ist. Methodische Schwierigkeiten ergeben sich insbesondere durch die Tatsache, dass verlegte Patienten oft schwerer erkrankt sind oder bereits Komplikationen erlitten haben. Todesfälle während des Transports sind ein sehr seltenes Ereignis (Fan 2006).

9.4.1 Strenge Indikationsstellung

Jede Transportindikation ist eine Einzelfallentscheidung, bei der Risiken und Nutzen gegenübergestellt werden. Die Verantwortung tragen in der Regel der behandelnde Arzt und das aufnehmende Zentrum, das die erweiterten Therapiemöglichkeiten und die Aufnahmekapazität beurteilen kann. Dem transportbegleitenden Arzt kommt bei der Indikationsstellung eine beratende Funktion zu. Dem Anästhesisten bei der Narkoseführung eines risikoträchtigen, aber notwendigen Eingriffs vergleichbar wird ihm die Verantwortung für die Durchführung des Transports übertragen.

Nachfolgend werden Verlegungsvarianten für Intensivpatienten in Abhängigkeit von den vorliegenden Indikationen aufgezeigt.

Notfallverlegungen in ein Zentrum (sofortiger Transport)

Akutmedizinische Versorgungswege eines Gesundheitssystems sind in der Regel wenig strukturiert. Patienten stellen sich mit akuten gesundheitlichen Problemen selbst in Krankenhäusern ihrer Wahl vor. Die primäre Auswahl der richtigen Klinik ist aufgrund fehlender diagnostischer Möglichkeiten auch den Rettungsdiensten nicht immer möglich. So kann die Diagnose einer operationsbedürftigen Aortendissektion oft in der erstversorgenden klinischen Einrichtung gestellt wurden. Diese Patienten bedürfen einer zügigen Weiterverlegung in Kliniken der Maximalversorgung. Manche Krankheitsbilder entwickeln sich aber mit einer gewissen Latenz und erfordern erst nach den ersten Stunden der klinischen Beobachtung eine Weiterverlegung. Weitere Indikationen ergeben sich durch Spezialbehandlungsverfahren, die nur in begrenztem Umfang zur Verfügung stehen. Dazu zählen vor allem Therapien für Schwerbrandverletzte, Replantations- und Mikrochirurgie sowie Organtransplantation.

Dringliche Verlegungen in ein Zentrum (Transport innerhalb von 3–24 Stunden)

Im Verlauf der Erkrankung reichen die therapeutischen Möglichkeiten zur Beherrschung komplizierter Verläufe jedoch nicht immer aus. So müssen kritisch kranke Patienten – z.B. bei ARDS, Sepsis oder MODS – in ein Zentrum transportiert werden. Studien verschiedener Krankheitsbilder zeigen, dass mindestens die Hälfte aller im Zentrum therapierten Patienten erst im Krankheitsverlauf dorthin transportiert wird (Lewandowski et al. 1997; Murray et al. 1997). Diese Transporte sind meist sehr anspruchsvoll und bedürfen neben entsprechender Ausstattung oft auch genügend Zeit zur Vorbereitung und Durchführung. Allein die Übernahme des Patienten und die Adaptation an das Transport-Equipment können oft bis zu mehrere Stunden beanspruchen.

Weiterverlegungen in Spezialeinrichtungen und Rückverlegungen (Transport planbar)

Die Aufnahmekapazität von Spezialversorgungseinheiten ist begrenzt. Nach Abschluss weiterführender Maßnahmen und der Stabilisierung des Patienten ist eine Rückverlegung oder der Transport in Spezialeinrichtungen wie Frührehabilitationskliniken anzustreben. Um den bereits erreichten Therapieerfolg nicht zu gefährden, müssen diese „zentrifugalen" Transporte ebenfalls hohen Qualitätsansprüchen genügen. Diese Vernetzung von Zentren, Kliniken der Regelversorgung und Frührehabilitationseinrichtungen ist notwendig, um Aufnahmeengpässe in Zentren zu vermeiden.

Auslandsrückholung/Repatriierung

Repatriierungstransporte aus der gesamten Welt in eine heimatnahe Klinik umfassen, je nach Krankheitsbild und Versorgungsmöglichkeiten vor Ort, das gesamte Spektrum des Intensivtransports vom „Primäreinsatz“ bis zur heimatnahen Verlegung aus sozialer Indikation ohne medizinische Notwendigkeit. Informationen zum Zustand des Patienten sind manchmal gar nicht, sehr schlecht oder ohne Zuverlässigkeit zu erhalten. Eine weitere Besonderheit sind die Transportzeiten, die bei Verlegungen aus fernen Ländern bis zu mehrere Tage betragen können. Dies erfordert eine gute Planung von eventuellen Versorgungszentren auf dem Transportweg zur Intervention bei Komplikationen.

9.4.2 Auswahl des geeigneten Transportmittels

Im Idealfall werden Informationen (Alarmierung, Zeitbedarf, Verfügbarkeit) über die regional verfügbaren Transportmittel in jeder klinischen Einrichtung (Notaufnahme, Intensivstation) als „standardisierte Handlungsanweisungen“ hinterlegt und mit den Transporteinrichtungen im Vorfeld abgesprochen. Dies kann im Falle einer dringlichen Verlegung zu ungünstigen Zeiten eine große Hilfe sein. Die bloße Anmeldung eines Transports unter dem Stichwort „Verlegung“ bei einem Krankentransportunternehmen oder einer Rettungsleitstelle ist nicht ausreichend.

Bei der Auswahl sollten die Grundanforderungen an das Transportmittel beachtet werden, die die Fachgesellschaften mittlerweile empfehlen (DIVI 1997; Schmucker et al. 1997). Optimal ist es, wenn eine überregionale und unabhängige Koordinierungszentrale oder das aufnehmende Zentrum die Organisation des Transports übernimmt.

Luft- oder Bodentransport

Der Helikopter ist Basis vieler Interhospitaltransfersysteme; Geschwindigkeit und schonender Transport sind seine großen Vorteile. Darüber hinaus erlaubt er es, auch über große Distanzen spezialisierte Teams schnell vor Ort zu bringen und damit eine große Flächendeckung zu erreichen – oft reichen wenige Hubschrauber, um ein gesamtes Bundesland abzudecken. Limitationen ergeben sich durch Wetterlagen, die einen Flug unter Sichtbedingungen nicht zulassen. Nachts sind Hubschrauberflüge möglich, allerdings nur zu bekannten Landestellen und meist mit verlängerter Vorlaufzeit. Die Kosten für den Betrieb einer Hubschrauberstation mit 24-Stunden-Verfügbarkeit sind ca. 3- bis 4fach höher als ein gleichartiges bodengebundenes System. ITW-Systeme, die ausschließlich für den Intensivtransport vorgehalten werden, sind aufgrund der langen Anfahrtswege und der geringen Auslastung in ländlichen Gegenden kaum sinnvoll. Ein Transport mit regulären Rettungsdienstsystemen (RTW, NAW) sollte ausschließlich bei zeitlich sehr dringlichen Transporten und fehlenden Alternativen erfolgen. Wichtige Kriterien für die Entscheidungsfindung sind in ➤ Box 9.2 zusammengestellt.

Box 9.2 Entscheidungskriterien für Luft- oder Bodentransport

- Diagnose und Indikation
- Dringlichkeit des Transports
- Verfügbarkeit von Transportmitteln
- Ausstattung der Systeme
- geographische Faktoren
- Wetter
- Verkehrsbedingungen

Physiologische Auswirkungen des Transports

Über längere Distanzen fliegen Hubschrauber in der Regel in Höhen von max. 5000 Fuß (ca. 1500 m). Bei dieser Flughöhe dehnen sich gasgefüllte Räume (z.B. Tubus-Cuff, zerebrale Lufteinschlüsse, Pneumothorax) um den Faktor 1,2 aus (Rodenberg 1998). Falls daraus eine Gefährdung des Patienten resultieren könnte, kann die Flughöhe meist problemlos auf 1000 Fuß (ca. 300 m) begrenzt werden. Damit ist die Gefährdung minimal. Die höhenbedingten Veränderungen des Sauerstoffpartialdrucks sind bei niedrigen Flughöhen ebenfalls gering. Dies ändert sich bei größeren Flughöhen: Ein Patient mit einem pO_2 von 60 mmHg hat auf Meereshöhe eine Sauerstoff-

sättigung von 90 %, eine Flughöhe von 5000 Fuß (ca. 1500 m) kann einen Abfall der Sauerstoffsättigung auf 70 % bedingen (Rodenberg 1998). Dies wird beim Transport mit Verkehrsflugzeugen relevant – der dort herrschende Kabinendruck entspricht einer Flughöhe von ca. 2400 Metern. Kontinuierliche Pulsoxymetrie, großzügige Sauerstoffgabe und frühzeitige Beatmung verhindern eine Gefährdung des Patienten.

Beim Bodentransport sind vor allem die Schwingungsbelastungen des Patienten zu beachten. Diese sind – abhängig von Straßenzustand, Fahrweise und Fahrzeug – erheblich und können durchaus hämodynamische Auswirkungen haben. Besonders riskant ist der Transport von Frühgeborenen, bei denen eine transportassoziierte Gefahr von intrazerebralen Blutungen bekannt ist.

9.4.3 Arzt-Arzt-Gespräch

Der transportbegleitende Arzt muss vor jedem Transport eine telefonische Kontaktaufnahme mit der abgebenden Klinik und dem behandelnden Arzt anstreben. Diese Investition mit einem minimalen Zeitaufwand von weniger als 5 Minuten zahlt sich meist in einem wesentlich besseren Gesamtverlauf des Einsatzes aus. Ziel des Arzt-Arzt-Gespräches ist es, ein möglichst genaues Bild über den Zustand des Patienten zu erhalten. Aus diesen Informationen lassen sich Dringlichkeit und apparativer Aufwand abschätzen. Anschließend können eventuell noch notwendige Maßnahmen (z.B. die Anlage einer arteriellen Kanüle) besprochen und wichtige logistische Fragen (genauer Aufenthaltsort des Patienten, Absprachen mit der Zielklinik usw.) geklärt werden. Falls das Arzt-Arzt-Gespräch möglichst zeitig nach der Anforderung erfolgt und am Schluss des Gespräches der genaue Abholzeitpunkt des Patienten vereinbart wird, gibt es den Kollegen der abgebenden Klinik eine hohe Planungssicherheit.

MEMO

Diagnose und Zustand des Patienten müssen immer in Relation zu den Möglichkeiten des abgebenden Krankenhauses gesehen werden. So wird manch beherrschbare Diagnose zu einer vitalen Verlegungsindikation!

9.4.4 Optimale Vorbereitung des Patienten

Im Idealfall befindet sich der Patient in einem ausgeglichenen Volumenstatus, da hypovolämische Patienten auf Lagerungsmaßnahmen empfindlich reagieren. Bei instabilen Patienten ist eine invasive Blutdruckmessung generell zu empfehlen.

Da die Applikation von vasoaktiven Substanzen über periphervenöse Zugänge unter Transportbedingungen unzuverlässig ist, sollte die Indikation für einen zentralen Venenkatheter großzügig gestellt werden. Diese Substanzen werden möglichst nicht hochkonzentriert eingesetzt, weil damit eine Kontrolle der damit verbundenen niedrigen Flussraten schwerer wird. Eine von der Katecholamingabe unabhängige Zuspritzmöglichkeit für additive Medikamente sollte immer identifizierbar sein.

Die Stillung potenziell kontrollierbarer Blutungen bei traumatisierten Patienten vor dem Transport ist essenziell. Falls eine unbeherrschbare Blutung die Transportindikation ist, sollten großlumige Zugänge vorhanden sein und genügend Blutkonserven für den Transport vorbereitet werden.

Der Transport allein ist keine zwingende Indikation zur Analgosedierung und Beatmung, dennoch sollte diese vor dem Transport großzügig gestellt werden. Für Patienten mit schwerer respiratorischer Insuffizienz kann im Zweifelsfall das aufnehmende Zentrum bereits Hinweise für die Optimierung der Beatmung geben. Aktuelle Blutgasanalysen vor Transportbeginn sind hilfreich, um insbesondere bei Patienten mit Gasaustauschstörungen die endtidale CO_2-Messung richtig zu interpretieren und eine Hypo- oder Hyperventilation während des Transports zu vermeiden.

Auch wenn bei einem Lufttransport die prophylaktische Anlage einer Thoraxdrainage nicht generell notwendig ist, muss diese Indikation großzügig gestellt werden. Ein bereits bestehender Pneumothorax sollte entlastet werden.

Die intensivmedizinische Basisdiagnostik wird je nach Dynamik des Krankheitsbildes vor dem Transport nochmals aktualisiert. Da neben dem Patienten auch Anamnese, Krankheitsverlauf, alle erhobenen Befunde und die bisherige Therapie transferiert werden müssen, ist auf eine sorgfältige schriftliche Dokumentation zu achten. Ausführliche Informationen

sind nicht nur für den transportbegleitenden Arzt wichtig, sondern gerade für die aufnehmende Klinik.

Die Überprüfung einer sorgfältigen Fixierung von Kathetern und Endotrachealtubus verringert das Risiko einer Dislokation. Blasenkatheter und Magensonde sind aus Hygiene- und Sicherheitsgründen hilfreich. Eine besondere Sorgfalt muss für Patienten mit externen zerebralen Ventrikeldrainagen gelten. Keinesfalls darf es zu einer Dislokation, Kontamination oder Liquorverlust kommen, ggf. ist die Drainage während des Transports abzuklemmen. Thoraxdrainagen werden mit den üblichen vorgefertigten Systemen mit Sekretreservoir und Wasserschloss transportiert. Bei größeren Leckagen ist eine kontinuierliche Absaugung erforderlich. Alle kontinuierlich applizierten Medikamente müssen exakt beschriftet sein. Die US-Richtlinien empfehlen eine Einwilligung des Patienten bzw. seiner Angehörigen (Warren et al. 2004).

9.4.5 Übernahme des Patienten

Die Übernahme des Patienten findet grundsätzlich im abgebenden Krankenhaus statt. Übergaben auf Hubschrauberlandeplätzen führen aufgrund suboptimaler Bedingungen (Witterung, Licht etc.) zu Zeitdruck und Informationslücken. Nach dem Austausch aller wichtigen Informationen wird das Monitoring komplettiert und der Patient umgelagert. Schläuche und Kabel werden gut fixiert und zweckmäßigerweise längs der Körperachse gelegt, um größeres Kabelgewirr zu vermeiden.

Umlagerung und Umbau des Monitorings auf das Transport-Equipment darf nicht gleichzeitig erfolgen, um Komplikationen in dieser Phase nicht zu verschleiern. Bei respiratorisch insuffizienten Patienten empfiehlt sich eine Blutgasanalyse nach Adaptation an den Transportrespirator. Spritzenpumpen mit vasoaktiven Substanzen müssen auf dem gleichen Niveau wie der Patient gehalten werden, um eine schwerkraftabhängige Bolusgabe zu vermeiden. Vor Verlassen der Station sollte der Patient in einem stabilen Zustand sein, wenn die Dringlichkeit des Transports nicht einen möglichst schnellen Transport indiziert.

9.4.6 Ablauf des Transports

Kritische Phasen des Transports sind meist nicht der Flug oder die Fahrt selbst, sondern der – auch von der Dauer nicht zu unterschätzende – Weg von der Intensivstation zum Transportmittel. Die Kontinuität der Behandlung muss hier gewährleistet sein, Improvisationen wie die Ventilation mit Handbeatmungsbeutel sind zu vermeiden. Die eingeleitete Therapie wird während des Transports fortgesetzt, Änderungen sollten nur bei Verschlechterung des Zustands vorgenommen werden.

Sämtliche Monitoring- und Therapieverfahren werden während des Transports kontinuierlich fortgeführt (Schmucker et al. 1997). Eine Minimierung ist praktisch nie indiziert, die Indikation für eine Erweiterung ist großzügig zu stellen. Alle Transportmittel müssen über die dafür erforderliche Ausstattung verfügen. Neben dem Intensivbeatmungsgerät müssen auch Monitor und Spritzenpumpen autark arbeiten und über eine zuverlässige und ausdauernde Gas- bzw. Energieversorgung verfügen. Medizingerätehersteller bieten dafür mittlerweile ein breites Spektrum von robusten und kompakten Geräten an. Diese sollten möglichst mit unterschiedlichen Einwegsystemen kompatibel sein. Essenzielle Funktionen wie Beatmung, Defibrillation und Basismonitoring müssen immer und mit genügend Redundanz vorhanden sein. Im Idealfall kommen Transporttragensysteme zur Anwendung, die alle Einrichtungen in kompakter Bauweise vereinen. So ist die lückenlose Aufrechterhaltung von Monitoring und Therapie möglich.

9.4.7 Kommunikation und Dokumentation

Durch mangelhafte Dokumentation können Zeit und wichtige Informationen verloren gehen. Möglichst genaue Informationen über Zustand des Patienten, Art der Therapie, bestehende Komplikationen und geschätzte Ankunftszeit sollten dem Zentrum mitgeteilt werden. Das Zentrum kann besser planen und adäquate Ressourcen zur Verfügung stellen. Alle Befunde des abgebenden Hauses und die Dokumentation des Transports werden mit dem Patienten übergeben.

LITERATUR

Bion JF, Wilson IH, Taylor PA (1988): Transporting critically ill patients by ambulance: audit by sickness scoring. BMJ (Clin Res Ed) 296: 170

Deutsche Interdisziplinäre Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin (DIVI) Sektion Rettungswesen und Katastrophenmedizin (1997): Empfehlungen zur ärztlichen Qualifikation bei Interhospitaltransporten. Anaesth Intensivmed 38: 261; aktualisierte Fassung (2004) unter www.divi-org.de

Ehrenwerth J, Sorbo S, Hackel A (1986): Transport of critically ill adults. Crit Care Med 14: 543–547

Fan E, MacDonald RD, Adhikari NK et al. (2006): Outcomes of interfacility critical care adult patient transport: a systematic review. Crit Care 10: R6.

Ferdinande P (1999): Recommendations for intra-hospital transport of the severely head injured patient. Working Group on Neurosurgical Intensive Care of the European Society of Intensive Care Medicine. Intensive Care Med 25: 1441–1443

Gaba D, Fish K, Howard S (1998): Zwischenfälle in der Anästhesie. Prävention und Management. München: Urban & Fischer

Gentleman D, Jennett B (1981): Hazards of inter-hospital transfer of comatose head-injured patients. Lancet 2: 853–854

Heinrichs W, Mertzlufft F, Dick W (1989): Accuracy of delivered versus preset minute ventilation of portable emergency ventilators. Crit Care Med 17: 682–685

Hurst JM, Davis Jr K, Johnson DJ et al. (1992): Cost and complications during in-hospital transport of critically ill patients: a prospective cohort study. J Trauma 33: 582–585

Lewandowski K, Rossaint R, Pappert D et al. (1997): High survival rate in 122 ARDS patients managed according to a clinical algorithm including extracorporeal membrane oxygenation. Intensive Care Med 23: 819–835

Murray GD, Teasdale GM, Braakman R et al. (1999): The European Brain Injury Consortium survey of head injuries. Acta Neurochir (Wien) 141: 223–236

Poloczek S, Madler C (2000): Transport von Intensivpatienten. Anaesthesist 49: 480–491

Rodenberg H (1998): Aeromedical Transport and In-Flight Emergencies. In: Rosen P, Barkin R (eds.): Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. St. Louis: Mosby, 334–350

Runcie CJ, Reeve WG, Reidy J, Dougall JR (1990): Blood pressure measurement during transport. A comparison of direct and oscillotonometric readings in critically ill patients. Anaesthesia 45: 659–665

Schmucker P, Baum J, Friesdorf W et al. (1997): Qualitätssicherung in der Anästhesiologie und Intensivmedizin. Apparative Ausstattung für Aufwachraum, Intensivüberwachung und Intensivtherapie. Gemeinsame Empfehlung der DGAI und des BDA. Anaesth Intensivmed 38: 470–474

Selevan JS, Fields WW, Chen W et al. (1999): Critical care transport: outcome evaluation after interfacility transfer and hospitalization. Ann Emerg Med 33: 33–43

Smith I, Fleming S, Cernaianu A (1990): Mishaps during transport from the intensive care unit. Crit Care Med 18: 278–281

Wallace PG, Ridley SA (1999): ABC of intensive care. Transport of critically ill patients. BMJ 319: 368–371

Warren J, Fromm RE, Orr RA et al. and the American College of Critical Care Medicine (2004): Guidelines for the inter- and intrahospital transport of critically ill patients. Crit Care Med 32: 305–306

Zanetta G, Robert D, Guerin C (2002): Evaluation of ventilators used during transport of ICU patients – a bench study. Intensive Care Med 28: 443–451

KAPITEL

10 Die technische Hilfe

J. Fiebach

10.1 Medizinische und technische Hilfe – die Unzertrennlichen

Notfallmedizin findet häufig unter ungünstigen äußeren Bedingungen statt. Die medizinische Hilfeleistung ist dabei ohne flankierende technische Unterstützung oft nicht möglich. Dies gilt nicht nur für spezielle Unglückssituationen. Auch zur Erstversorgung und zum Transport eines Patienten mit Herzinfarkt kann unter Umständen technische Hilfe notwendig werden, und dies nicht nur dann, wenn es sich bei dem Patienten z.B. um einen Kranführer im Dienst handelt. Ebenso ist in Einsatzsituationen, bei denen zusätzlich technische Unterstützung notwendig ist, für die eigene Sicherheit oftmals die Beachtung von Verhaltensregeln erforderlich.

Für das optimale Ineinandergreifen von Technik, Taktik und Medizin muss jeder Notarzt um die verfügbaren Möglichkeiten der technischen Hilfe wissen. Der folgende Abriss allgemeiner Regeln, spezieller Situationen und Anwendungsbereiche von Geräten soll ein Grundwissen vermitteln, das am Einsatzort als Entscheidungshilfe bei der Zusammenarbeit mit technischen Diensten herangezogen werden kann.

10.2 Retten, in Sicherheit bringen, bergen

Der Begriff der technischen Hilfe umfasst Maßnahmen zur Abwehr von Gefahren für Leben, Gesundheit und Sachwerte, die aus Explosionen, Überschwemmungen, Unfällen und ähnlichen Ereignissen entstehen. Den Maßnahmen sind drei übergeordnete Begriffe zuzuordnen:

- **Retten** im Sinne von „technischer Hilfeleistung" (DIN **14011** Teil 9) ist das Abwenden eines lebensbedrohlichen Zustands von Menschen oder Tieren durch Befreien aus einer lebensbedrohlichen Zwangslage. Dazu kann unter Umständen auch das Räumen von Aufenthaltsbereichen gehören (Retten im Sinne des Rettungsdienstes ist in DIN **13050** definiert: Es ist das Abwenden eines lebensbedrohlichen Zustands durch lebensrettende Maßnahmen und/oder durch Befreien aus einer lebensbedrohlichen Zwangslage).
- **In Sicherheit bringen** ist das Herausführen von Menschen oder Tieren aus Gefahrenbereichen.
- **Bergen** ist das Einbringen von gefährdeten Sachwerten, Leichen oder Kadavern. Im Katastrophenschutzgesetz und im Genfer Abkommen vom 12.8.1949 wird unter „Bergen" auch das Befreien von Menschen und Tieren aus Gefahrenlagen im Sinne von „Retten" verstanden.

Eine Reihe weiterer Begriffe ist weniger auslegungsfähig und missverständlich, sodass auf weitere Definitionen verzichtet werden soll.

10.3 Allgemein verbindliche Verhaltensweisen

Unabhängig von speziellen Unfallsituationen sind folgende grundsätzliche Maßnahmen bei der technischen Hilfeleistung zu treffen:

- **Absichern der Unfallstelle,** z.B. durch Aufstellen von Warnschildern, Warnleuchten bzw. Warnblinkleuchten auf Verkehrsflächen, durch Spannungsfreischalten von elektrischen Anlagen usw.
- **Sichern des Schadensobjekts,** z.B. durch Unterlegen von Radschuhen unter Fahrzeuge, Abstützen von instabilen Bauteilen sowie Sichern von

Anlagen und motorbetriebenen Geräten und Maschinen gegen Wiederinbetriebnahme.
- **Sicherstellen des Brandschutzes,** insbesondere, wenn brennbare Flüssigkeiten oder Gase frei geworden sind bzw. feuergefährliche Arbeiten (Autogenschneiden usw.) durchgeführt werden; besonderes Augenmerk ist dabei auf geeignete und ausreichende Löschmittelreserven zu richten.

MEMO

Ein besonders wichtiger Grundsatz besagt, im unmittelbaren Gefahrenbereich so viele Helfer wie nötig, aber so wenige wie möglich einzusetzen.

Erst nach Umsetzung dieser Basisregeln sollten die Rettungs- und Bergungsmaßnahmen eingeleitet werden.

10.4 Schadenslagen

Das Tätigkeitsfeld der Feuerwehren weist eine ganze Palette von Unfallszenarien auf, die sich nach methodischen und praktischen Gesichtspunkten in einige wenige Hauptgruppen fassen lassen.

10.4.1 Transportunfälle auf Straße und Schiene

Unfälle mit Straßenfahrzeugen

Statistisch beschäftigen die Verkehrsunfälle mit **Personenkraftwagen** und **Lastkraftwagen** die Feuerwehren am häufigsten. Deshalb wird auf sie nachfolgend der Schwerpunkt gelegt.

Durch Auffahren, Zusammenstoßen, Überschlagen, aber auch Unterfahren werden die Fahrgastzellen auch bei neuen Personenkraftwagen trotz Knautschzonen deformiert. Die Insassen können zwischen Pedalen, Armaturenbrett/Lenkrad und Sitz oder gänzlich im Wrack eingeklemmt sein.

Derartige Einsätze mit im Fahrzeugwrack eingeklemmten Patienten laufen in folgenden Phasen ab:
- Sicherungsmaßnahmen
- Zugang zum Patienten schaffen
- Betreuung, Erstversorgung und Stabilisierung des Patienten
- Befreiung des Patienten

Die **Sicherungsmaßnahmen** beginnen mit der Verkehrabsicherung gegenüber dem nachfolgenden Verkehr. Dabei sind Beleuchtung der Einsatzfahrzeuge einschließlich blauer Kennleuchten sowie Verkehrsleitkegel, Blitzleuchten bis hin zu Verkehrssicherungsanhängern (auf Autobahnen) einzusetzen. Das Unfallfahrzeug ist außerdem gegen Absturz, Wegrollen oder Erschütterungen, die durch die späteren Arbeiten verursacht werden können, zu stabilisieren. Meist geschieht dies durch Unterbauen mit Abstützmaterial unter der Karosserie im Schwellerbereich. Außerdem wird der Brandschutz durch in Bereitschaft stehende Löschmittel sowie Ausschluss elektrischer Zündenergie durch Abziehen des Zündschlüssels und Abklemmen der Batterie sichergestellt. Letzteres ist zusätzlich zur Minimierung der Gefahr durch nachträglich auslösende Airbags notwendig. Komplett ausgeschlossen werden kann dies allerdings nicht, da die Auslöseenergie der Airbags batterieunabhängig in Kondensatoren gespeichert ist und diese somit bis zu 20 Minuten nach Abklemmen auslösen können.

Als Nächstes verschaffen sich die Einsatzkräfte einen ersten **Zugang** zu dem im Fahrzeug eingeklemmten Patienten. Dies beginnt meist mit der Entfernung noch vorhandener Reste der Verglasung, kann aber auch bereits andere technische Arbeiten beinhalten. Durch diese Zugangsmöglichkeit und Kontaktaufnahme mit dem Patienten können Hinweise über die Verletzungen gewonnen werden.

Um die schonende Patientenbefreiung unter weniger Zeitdruck abwickeln zu können, erfolgt im Rahmen der vorgefundenen Situation zuvor die **Erstversorgung** und **Betreuung** des Patienten (Überprüfung der Vitalfunktionen, Ruhigstellung HWS, Atemwege freimachen, Wärmeerhalt etc.). Ebenso sollte bereits bei entsprechender Indikation mit einer Infusionstherapie, Sicherung der Atemwege und Immobilisation der Wirbelsäule mittels Rettungskorsett fortgefahren werden.

Zur **Befreiung** „schwer" eingeklemmter Fahrzeuginsassen setzen die Feuerwehren überwiegend hydraulisch betätigte Geräte wie Spreizer, Schneidgerät oder Rettungszylinder ein (➤ Kap. 10.5.3). Ein Standardvorgehen kann wegen der unterschied-

lichen Unfall- und Fahrzeugmuster nur schwer benannt werden. Grundsätzliche Schritte bei in Pkw eingeklemmten Personen sind jedoch meist Türentfernung, Schwächung der Fahrzeugstruktur durch Schnitte in die Schweller, Entfernung des Dachs durch Abtrennen der Holme sowie schließlich die Spreizung des möglicherweise gestauchten Insassenbereichs durch Einsatz des Rettungszylinders im Türrahmen. Diese Maßnahmen bewirken die direkte Befreiung des Patienten aus seiner Einklemmung und ermöglichen außerdem eine schonende, auf die Wirbelsäule bezogen, achsengerechte Rettung.

Bei nur geringfügig eingeklemmten und nur leicht verletzten Patienten reichen manchmal auch einfache Handgriffe wie das Verstellen der Rückenlehne oder des gesamten Sitzes, um die Einklemmung zu beseitigen. Häufig sind Fahrzeuginsassen auch nur durch nicht mehr zu öffnende Türen eingeschlossen, jedoch nicht selbst eingeklemmt. Hier kann der Zugang über Türen der nicht beschädigten Fahrzeugseite eine Alternative sein.

Um an einer Einsatzstelle trotz der möglicherweise zahlreich vorhandenen Hilfskräfte koordiniert arbeiten zu können, ist eine räumliche Ordnung der Einsatzstelle wichtig.

In einem Radius von ca. 5 m um das Unfallfahrzeug erstreckt sich die Arbeitszone, in der sich konsequent nur die wirklich tätigen Einsatzkräfte von Rettungsdienst und Feuerwehr aufhalten. In einem sich daran anschließenden Ring von 5 m Breite befindet sich die Unterstützungszone. Hier wird an zentraler Stelle die Geräteablage für medizinisches und technisches Material sowie Schrottmaterial der Unfallfahrzeuge eingerichtet. Außerdem hält sich dort weiteres Hilfspersonal in Bereitschaft. Noch weiter außen erstreckt sich der abgesperrte Aufstellungsbereich der Einsatzfahrzeuge (➤ Abb. 10.1).

Bis zur effektiven medizinischen Versorgung des Patienten in einer Klinik sollte gemäß der *„golden hour of trauma"* maximal eine Stunde vergehen. Dies bedeutet, dass Alarmierung und Anmarsch der Rettungskräfte, Arbeiten an der Einsatzstelle und Transport des Patienten in die Klinik in diesem Zeitraum ablaufen müssen. Bei realistischer Betrachtung der Wegzeiten sollte daher die Patientenbefreiung innerhalb von 20 Minuten abgeschlossen sein.

Hat die schnelle Rettung des Patienten oberste Priorität, z.B. weil das Fahrzeug brennt oder der Patient wegen gravierender innerer Verletzungen schnellstmöglich in einer Klinik operativ versorgt werden muss, so spricht man von einer **Crash-Rettung.**

Durch die deutlich verbesserte passive Sicherheit der Fahrzeuge in den letzten Jahren ist ein Zielkonflikt im Hinblick auf die schnelle Patientenbefreiung entstanden. In die durch die Verwendung hochfester Werkstoffe und Bauteile stabiler gewordene Fahrgastzelle können nun auch die Rettungskräfte zur Patientenbefreiung nicht mehr so einfach eindringen, da die technischen Geräte an die Grenzen ihrer Leistungsfähigkeit gelangen. Zusätzlich können Airbags durch verzögerte Auslösung eine Gefahr darstellen, sodass ihr Wirkungsbereich bei bisheriger Nichtauslösung gemieden werden sollte. Seitenairbags in Holmen oder aber auch Gurtstraffer mit pyrotechnischem Treibsatz stellen beim Durchtrennen mit Schneidgeräten eine Gefahr dar. Daher empfiehlt es sich, die innere Kunststoffverkleidung an Holmen vor dem Schneiden zu entfernen, um

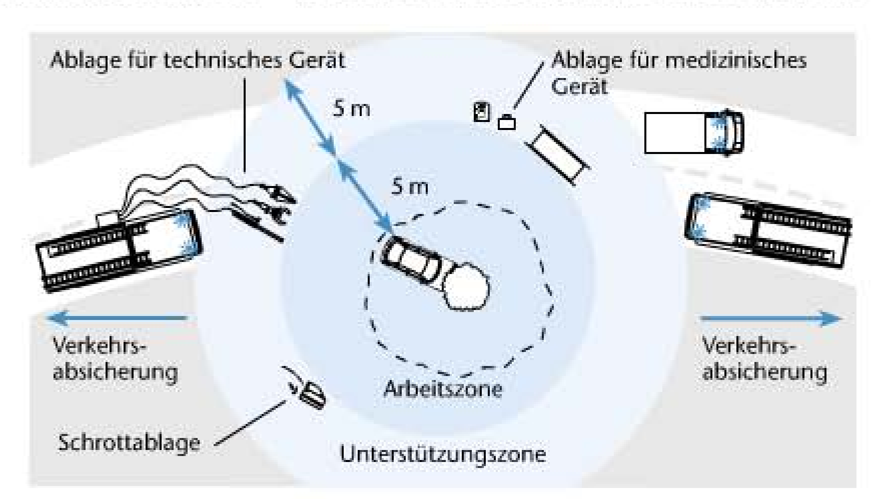


Abb. 10.1 Räumliche Ordnung beim Verkehrsunfall (Beispiel: PKW-Aufprall auf einen Baum)

diese Schnittbereiche zu meiden. Viele Fahrzeughersteller bieten den Feuerwehren aufgrund der neuen Problematik mittlerweile Rettungsleitfäden an, anhand derer für das jeweilige Fahrzeugmodell optimale Schnittpositionen empfohlen werden. Dies wird jedoch von den Feuerwehren als wenig praxistaugliches Verfahren angesehen, da die oft auf EDV-Basis zur Verfügung gestellten Informationen beispielsweise bei einem nächtlichen Unfall mit einem deformierten Fahrzeug kaum verwertbar sind. Die Vielfalt der Fahrzeugtypen und -varianten sowie Unwägbarkeiten des konkreten Unfallgeschehens unter widrigen Umgebungsbedingungen führen vermutlich zu Verwechslungen und Ungenauigkeiten.

Eine Alternative kann die Darstellung der Schnittpositionen des konkreten Fahrzeugtyps auf Piktogrammen an einigen gut zugänglichen, aber verdeckten Bereichen wie im Tür- oder Kofferraumrahmen sein. Eine Diskussion der Feuerwehren mit den Fahrzeugherstellern zu diesem Thema läuft derzeit.

Unfälle mit Lkw beinhalten weitere Probleme. Um für die technische und medizinische Rettung an die erhöhte Fahrerkabine zu gelangen, empfehlen sich Podeste, die sich in den letzten Jahren bei den Feuerwehren als ergänzende Ausrüstung bewährt haben. Zur Blockierung der weichen Kabinenfederung während der Arbeiten sollte die Kabine mit dem Fahrgestell mittels Ratschenspanngurten verspannt werden. Bei Auffahrunfällen auf Pkw an Stauenden schieben sich oft die Lkw auf den letzten Pkw, sodass das geeignete Mittel zur Patientenbefreiung hier oftmals Kräne sind.

Besondere Risiken durch alternative Fahrzeugantriebe können durch den Einsatz von Erdgas, Flüssiggas, Wasserstoff oder aber durch Elektroantriebe (auch chemische Gefahren durch die verwendete Batterie) entstehen. Aufgrund der geringen Verbreitung dieser Fahrzeuge und der Sicherheitseinrichtungen sind diese Gefahren in der Praxis aber bisher nicht in relevantem Maße aufgetreten.

Unfälle mit Schienenfahrzeugen

Noch vielschichtigere Schadensbilder trifft man bei Zusammenstößen von und mit Schienenfahrzeugen an, weil dabei vielfach höhere Energien freigesetzt werden als bei Straßenfahrzeugen.

Bei den Schienenfahrzeugen bedarf die Absicherung der Unfallstelle der direkten Kontaktaufnahme mit der Fahrdienstleitung bzw. Notfallleitstelle des Netzbetreibers. Die Sperrung des Zugverkehrs und die Spannungsfreischaltung der betroffenen Oberleitungen, ggf. auch der benachbarten Gleise sind nur durch den Netzbetreiber möglich. Zugleich müssen die Oberleitungen, auch nachdem sie freigeschaltet sind, vor und hinter der Unfallstelle zur Ableitung der Rest- und Induktionsspannungen durch eingewiesenes Personal geerdet werden. Der Zeitpunkt der Spannungsfreischaltung und die zusätzlich erforderlichen Sperrmaßnahmen durch den Netzbetreiber sind ohne Verzögerung, soweit dies möglich ist, schriftlich von der Notfallleitstelle bzw. dem Notfallmanager einzufordern und mit Uhrzeit und Namen des Meldenden im Einsatzprotokoll festzuhalten. Entsprechend sind die Stromschienen von U-Bahn-Strecken zu erden. Anschließend sind die Zugeinheiten mit Radschuhen oder anderen geeigneten Hilfsmitteln gegen Abrollen zu sichern.

Aufgrund ihrer Fachkenntnis empfiehlt es sich, soweit die Situation dies zulässt, den Triebwagenführer bzw. Bahnpersonal mit der Durchführung der Erdungsmaßnahmen zu beauftragen.

Eine deutliche Verbesserung bei der fachlichen Beratung und Unterstützung des Einsatzleiters wurde mit der Einführung von Notfallmanagern im Bereich der Deutschen Bahn AG erreicht. Erfahrungsgemäß ist jedoch davon auszugehen, dass der Notfallmanager im Regelfall erst einige Zeit nach den Rettungskräften eintrifft, weil sein Zuständigkeitsbereich relativ groß ist und er eine längere Anfahrt hat.

Bei Unfällen in den letzten Jahren hat sich herausgestellt, dass das Eindringen in die Waggons der neuen Züge mit den herkömmlichen Geräten der Feuerwehren nur unter erheblichem Aufwand und Zeitverlust möglich ist. Neue Werkstofflegierungen mit hoher Zähigkeit erfordern, wie auch bei den Straßenfahrzeugen, modernere Werkzeuge.

Das Trennen der Zugeinheiten, bisher eine gängige Praxis bei U-Bahnzügen, um an überrollte Personen heranzukommen, ist bei vielen neuen Zuggarnituren wegen der technischen Konzeptionen nicht mehr möglich. Zugleich wurde der Freiraum unter den Fahrzeugen immer kleiner, sodass Rettungsarbeiten unter den Zügen kaum mehr möglich sind.

Diese konstruktiven Veränderungen haben auch zur Folge, dass die Verunfallten zunehmend schwerere Verletzungen erleiden und ihre Überlebenschancen deutlich sinken.

Bei Tunnelstrecken, Fern- und U-Bahnen ist das Einbringen von Hilfsmitteln sehr zeitraubend und personalintensiv. Erschwert wird die Einsatzsituation noch durch die nachrichtentechnische Abschirmung, die generell in Tiefbauwerken die Kommunikation zwischen Einheiten vor Ort und der Oberfläche beeinträchtigt bzw. gänzlich unterbindet. Die zwischenzeitlich geforderte Ausrüstung mit Tunnelfunk wird in Neubauten verwirklicht; doch gibt es noch zahlreiche alte unterirdische Verkehrsanlagen, deren Nachrüstung sicherlich noch einige Jahre dauern wird.

10.4.2 Maschinenunfälle

Das Spektrum der Maschinenunfälle ist sehr vielfältig. Selbst erfahrene Einsatzkräfte stehen immer wieder vor neuen Situationen. Auch nach einer Untergliederung in Werkzeugmaschinen, Arbeitsmaschinen und Fördereinrichtungen lassen sich keine generellen Verfahrensweisen für Rettungsarbeiten aufzeigen. Die Praxis zeigt, dass es sich häufig um Gliedmaßen handelt, die in rotierenden oder gleitenden Maschinenelementen eingeklemmt sind, und seltener um andere Körperpartien.

MEMO

Auch hier gilt wiederum der Grundsatz, zuerst die Maschine gegen Wiedereinschalten bzw. gegen jegliche unbeabsichtigte Bewegung während der Rettungsarbeiten zu sichern.

Die Rettungsarbeiten sind wegen unzureichender Kenntnisse über Konstruktion und Bewegungsablauf der Maschine häufig nicht optimal durchzuführen. Es empfiehlt sich daher, zu diesen Arbeiten Betriebstechniker hinzuzuziehen. Der Einsatz von schwerem Arbeitsgerät wie Spreizer, Trennschleifer oder auch Autogenschneidgerät kann ein Weg sein, aber vielfach hat in solchen Fällen ein gut bestückter Werkzeugkasten oder vom Betriebsschlosser bereitgestelltes Werkzeug schon hervorragende Dienste geleistet. Bei Maschinenunfällen sind in besonderer Weise technisches Geschick und Improvisation gefragt.

Bei Förder- und Hebegeräten ist ein besonderes Augenmerk auf aufgenommene Lasten und deren Sicherung zu richten.

10.4.3 Elektrounfälle

Beim Elektrounfall kann das Unfallopfer frei zugänglich sein. Die Lebensgefahr ist für den Helfer nicht immer und sofort erkennbar und besteht darin, dass er direkt bzw. indirekt mit den spannungsführenden Teilen in Berührung kommt. Vor Beginn der Rettungsaktion müssen zwingend folgende Schritte abgeschlossen sein:

1. Anlage freischalten
2. gegen Wiedereinschalten sichern
3. Spannungsfreiheit feststellen
4. erden und kurzschließen
5. benachbarte, unter Spannung stehende Teile abdecken oder abschranken.

Erst jetzt kann die Unfallstelle für die Rettungsarbeiten freigegeben werden. Auch bei der Erkundung sind die nach DIN VDE **0132** vorgegebenen Abstände (➤ Tab. 10.1) zu den spannungsführenden Teilen einzuhalten. Eine Ausnahme von der Abstandsregel gilt für die Oberleitungen der Eisenbahnen; hier ist bei einer Betriebsspannung von 15 kV eine Annäherung auf 1,50 m zulässig.

In **Hochspannungsanlagen** darf nur ein Elektrofachmann Schaltungen vornehmen; ferner dürfen in Betrieb befindliche Anlagen nur in dessen Begleitung betreten werden.

Bei einer abgerissenen Hochspannungsleitung bildet sich an der Kontaktstelle zum Boden ein Erdschluss aus, zu dem ein Sicherheitsabstand von 20 m einzuhalten ist.

Tab. 10.1 Zulässige Annäherung in Anlagen mit spannungsführenden Teilen nach DIN VDE **0132**

Nennspannung (Reihe)	Annäherung
0–1 kV (Niederspannung)	1,00 m
1–110 kV (Hochspannung)	3,00 m
110–220 kV	4,00 m
220–380 kV	5,00 m

Einige Löschfahrzeuge und die Rüstwagen der Feuerwehren führen Hilfsmittel in Form von Elektrowerkzeugkästen für Arbeiten in Niederspannungsanlagen (bis zu 1000 V) mit sich.

10.4.4 Bauunfälle

Auch die Unfälle im Hoch- und Tiefbau sind mit vielen Varianten vertreten, weil es auch hier vielfältige Bautechniken und dementsprechend viele Unfallursachen gibt. Beim Einsturz von Gebäuden hat man auf umfassenden Erfahrungen aufbauend eine Reihe von Schadenselementen (Systematik der Schadensstellen nach Dr. Maak) entwickelt, für die zumindest generelle Hinweise zu Gefahren und zu Arbeitsweisen gegeben werden können.

MEMO

Für jedes dieser Schadenselemente können gewisse Vorgehensweisen zur Rettung von Personen angezeigt sein. Auch sind daraus Rückschlüsse auf die Überlebenschancen möglich: Beim eingeschlämmten Raum (Raum, der mit eingebrochenem Schüttgut und Wasser gefüllt ist) sind sie z.B. sehr gering, in einem Schwalbennest (ein über Erdgleiche gelegener Raum, der nach dem Einsturz der baulichen Zugänge nur über mobiles Rettungsgerät, z.B. Leitern, erreichbar ist) dagegen relativ gut.

Besondere Gefahren für die Helfer stellen instabile Bauteile und Trümmer dar, weil sie bereits durch kleine Erschütterungen nachrutschen oder abstürzen können. Diese Bauteile sind schnellstens abzutragen oder zumindest zu sichern. Bei der Erkundung des Schadensgebietes ist auch besonders auf undichte Gasleitungen, spannungsführende Teile und leckgeschlagene Kalt- und Warmwasserrohre usw. zu achten, weil von ihnen weitere Gefahren ausgehen und sie auf den Ablauf der Rettungsmaßnahmen Einfluss haben können.

Der Einsatz von Kettensägen, Hydraulikhebern oder auch schwerem Räumgerät kann genauso angebracht sein wie manuelles Räumen von unübersichtlichen Trümmerkegeln und Rutschflächen.

Da Tiefbauunfälle nicht so häufig sind und selten vorgefertigte Holzrahmen oder Blechringe an den Unfallstellen oder im näheren Umkreis zur Verfügung stehen, muss in aller Regel beim Sichern und Verbau der Unfallstelle improvisiert werden. Zum Verbau von Baugruben eignen sich üblicherweise Kanthölzer, Rundlinge und Bohlen. Soweit sie schnell greifbar sind, sind hydraulische Spundwände für den provisorischen Sicherheitsverbau zu bevorzugen. Zum Füllen von einsturzgefährdeten Hohlräumen bietet sich u.a. Holzwolle an, um ein Nachrutschen des Schüttguts zu verhindern (➤ Abb. 10.2).

Eine große Gefahr besteht auch für die Helfer bei ungesicherten abgerutschten Böschungen, eingebrochenem Grabenverbau durch nachrutschendes Erd-



Abb. 10.2 Rettungsarbeiten in einer provisorisch abgestützten Kanalbaustelle

reich sowie bei Silounfällen durch nachfließendes Schüttgut. Um Verschüttete und Helfer nicht weiter zu gefährden, muss vielfach das Material vorsichtig von Hand beseitigt werden. Geht es aber darum, große Mengen in kurzer Zeit zu räumen, wird man nicht umhinkönnen, Bagger oder andere geeignete mobile Baumaschinen einzusetzen. Der Betrieb der Geräte setzt eine ausreichende Bodenfestigkeit voraus, deren Einschätzung bei derlei Szenarien viel Erfahrung erfordert.

MEMO
Trotz der bei der Rettung Verschütteter gebotenen Eile ist auch im Sinne des Verunfallten bei den Sicherungsmaßnahmen höchste Sorgfalt walten zu lassen.

Zu den Bauunfällen zählt auch der Caisson-Unfall. Es handelt sich dabei um Kanal- bzw. Tunnel-Baustellen, bei denen mittels technischer Abkapselung des Stollens und durch Aufbau eines atmosphärischen Überdrucks verhindert wird, dass Grundwasser in die Baustelle eindringt.

MEMO
Bei einem Unfall im Überdruckstollen dürfen nur drucktaugliche Helfer eingesetzt werden.

Bei einem Brand müssen Rettungskräfte ab einem bestimmten Überdruck zusätzlich mit speziellen Atemschutzgeräten ausgerüstet sein, da sich die Einsatzzeit der üblichen Pressluftatmer verringert. Die Einschleusung in eine Überdruckbaustelle nimmt entsprechend dem gefahrenen Druck bereits wertvolle Zeit in Anspruch. Wegen der erhöhten Brandgefahr (höherer Sauerstoffpartialdruck) dürfen innerhalb der Überdruckbaustelle keine feuergefährlichen Arbeiten durchgeführt werden.

10.4.5 Freisetzung von gefährlichen Stoffen

Schon die Definition des Begriffs „gefährliche Stoffe“ (Stoffe, die bei Freiwerden oder unsachgemäßem Umgang zur Gefährdung von Leben, Gesundheit und Umwelt führen können) zeigt, dass die gesamte Bandbreite nicht annähernd überschaubar ist. Physikalisch ist zwischen festen, flüssigen und gasförmigen Stoffen, die wiederum leichter oder schwerer als Luft bzw. Wasser (Bezugsstoffe) sein können, zu unterscheiden und dahingehend, ob die Freisetzung in einem Gebäude oder außerhalb erfolgt. Entsprechend der Gefährdung, die sich überwiegend aus den chemischen, physikalischen und biologischen Eigenschaften ableitet, kann vereinfacht nach giftig, ätzend, krebserregend, erbgutschädigend, aber auch nach entzündlich bis explosiv klassifiziert werden.

Lagebeurteilung und Einsatzvorkehrungen

MEMO
Die Anfahrt der Unfallstellen, an denen brennbare oder andere giftige Gase frei geworden sind, hat ebenso wie anschließend die Annäherung der Helfer mit dem Wind zu erfolgen, um eine Zündung durch die Fahrzeuge zu vermeiden. Keinesfalls darf in die Ausbreitungszone eingefahren werden.

Bei der Beurteilung muss nicht nur die augenblickliche Gefährdung berücksichtigt, sondern unbedingt auch die weitere Schadensentwicklung abgeschätzt werden: z.B. wie sich der gefährliche Stoff ausbreitet, welche besonderen Gefährdungen dadurch evtl. auch in der weiteren Umgebung noch hervorgerufen werden oder ob evakuiert werden muss. Eine Hilfe bei der Lagebeurteilung stellen die Einteilung der Stoffe nach Gefahrgutklassen und die Kennzeichnung der Transporteinrichtungen, -behälter und auch Lagerräume dar. Die Kennzeichnung der gefährlichen Stoffe und auch das taktische Vorgehen werden in der einschlägigen Literatur (Feuerwehrdienstvorschrift [FwDV] 500) ausführlich abgehandelt. Die wichtigsten Kennziffern sollte jeder kennen, ohne auf Nachschlagewerke angewiesen zu sein. In jedem Falle ist höchste Sorgfalt geboten, wenn ein Transportfahrzeug/-behälter mit einem orangefarbenen Schild (mit und ohne Kennziffern) gekennzeichnet ist. Eindeutig und auffällig sind auch beispielsweise die Eisenbahnkesselwagen und Straßentankfahrzeuge für verflüssigte brennbare Gase rundum mit einem orangefarbigen Farbband in Höhe der Behältermitte markiert. Explosionen von Tanks mit verflüssigten brennbaren Gasen haben eine verheerende Wirkung. Bei Bränden von Flüssiggastanks

muss daher sofort die Umgebung (ein Kesselwagen mit rund 50 t Flüssiggas hat einen Zerstörungsradius von rund 300 m) evakuiert werden.

Die Kennzeichnung der Gefahrgüter und der Gefahrguttransportmittel mit UN-Nummern (vierstellige Zahl) und Gefahrnummer (2 oder 3 Ziffern) erleichtert die Identifizierung des Stoffs. Die UN-Nummer gibt Auskunft über den Stoffnamen und ermöglicht, über Merkblätter weitergehende Informationen zu bekommen.

Ergänzend gibt die Gefahrnummer erste Hinweise auf die Haupt- und Nebengefahren des Gefahrguts (➤ Tab. 10.2).
Die Verdoppelung einer Zahl weist auf eine zunehmende Gefahr und ein X vor der Gefahrnummer auf eine heftige Reaktion des Stoffs mit Wasser hin. Eine Null wird angefügt, wenn die Gefahr mit einer Ziffer ausreichend dargestellt ist. Weitergehende Kennzeichnungen sind für Rohrleitungen vorgeschrieben.

Die FwDV 500 unterscheidet jeweils bei den atomaren (ionisierende Strahlung) (A), biologischen (B) und chemischen (C) Gefahren entsprechend der Art und Menge des Stoffs in die Gefahrengruppen I bis III, wonach sich aufsteigend der Umfang der vorbereitenden Maßnahmen als auch der Maßnahmen während des Einsatzes richtet. Objekte mit derartigen Gefahren werden im Vorfeld eingestuft, ebenso ist für sonstige Szenarien wie Transportunfälle oder vermutete terroristische Anschläge eine Zuordnung vorhanden.

Tab. 10.2 Kemmler-Zahl mit Hinweisen auf die Haupt- und Nebengefahren des Gefahrguts

Kemmler-Zahl	Haupt- und Nebengefahren des Gefahrguts
2	Entweichen von Gas durch Druck oder chemische Reaktion
3	Entzündbarkeit von flüssigen Stoffen (Dämpfen) und Gasen oder selbsterhitzungsfähigen flüssigen Stoffen
4	Entzündbarkeit fester Stoffe oder selbsterhitzungsfähiger fester Stoffe
5	oxidierende (brandfördernde) Stoffe
6	Giftigkeit
7	Radioaktivität
8	Ätzwirkung
9	an 1. Stelle: verschiedene gefährliche Stoffe an 2. oder 3. Stelle: Gefahr einer spontanen heftigen Reaktion

MEMO

Bei einer **Freisetzung von Gefahrstoffen** sind vom Einsatzleiter folgende **Erstmaßnahmen** in die Wege zu leiten:
- Einsatzstelle weiträumig sichern und absperren
- Menschen und Tiere aus dem Gefahrenbereich in Sicherheit bringen
- Verhaltenshinweise an betroffene bzw. gefährdete Personen geben
- Einsatzkräfte schützen
- ggf. Brandschutz (je nach Gefahrstoff „Dreifach-Brandschutz": Wasser – Schaum – Pulver) sicherstellen
- Auskunft über Stoff einholen
- Sachkundigen hinzuziehen und ggf. Behörden (z.B. Umweltschutz) benachrichtigen

Durch die Entwicklung auf dem Gebiet der Biologie und Chemie muss konsequent zwischen atomaren, biologischen und chemischen Gefahren differenziert werden, wenn auch als erster Sicherheitsabstand ohne Schutzausrüstung grundsätzlich 50 m einzuhalten sind. Bei radioaktiven Stoffen lässt sich die Absperrgrenze durch Messen der dafür festgelegten Dosisleistung relativ leicht exakt bestimmen. Bei freigewordenen chemischen Stoffen kann eine genauere Bestimmung der Absperrgrenze anhand der Konzentration oft schon sehr schwierig sein, da die Chemikalie oder das Chemikaliengemisch nicht bekannt ist, keine Messmöglichkeiten vorhanden oder aber keine Grenzwerte bekannt sind. Völlig unmöglich ist für Einsatzkräfte derzeit noch die Messung biologischer Gefährdungen. Grundsätzlich empfiehlt sich, bei Unsicherheiten Toxikologen oder andere Sachkundige hinzuzuziehen.

Verletzte müssen selbstverständlich schnellstmöglich aus der kontaminierten Atmosphäre gerettet werden, meist bevor sie medizinisch erstversorgt werden können. Einige Atem- und Hautgifte wirken sehr schnell, sodass für die teils sehr aufwendige präklinische Versorgung im Gefahrenbereich keine Zeit bleibt. Für die Helfer ist im Regelfall umluftunabhängiger Atemschutz und nicht selten auch Körpervollschutz (Chemieschutzanzug) notwendig.

Einsätze unter Chemievollschutz sind auch bei gut geschulten und erfahrenen Einsatzkräften sehr zeit- und personalintensiv.

Allgemeine Erfahrungen zur Ordnung des Einsatzraums haben dazu geführt, dass das Schadensgebiet in einen inneren Absperrbereich (etwa 50 m Durchmesser, ggf. bei Windbeaufschlagung auch elliptisch und größer) und in einen äußeren Absperrbereich mit etwa 100 m Durchmesser einzuteilen ist. Der äußere Absperrbereich teilt sich in zwei Zonen, nämlich den Unterstützungsbereich, in dem auch der Dekon-Platz (Dekontaminationsplatz) einzurichten ist, und in den Aufstellungsraum für evtl. bereitstehende bzw. nicht eingesetzte Einsatzmannschaften (➤ Abb. 10.3).

Dekontamination

Noch während des Einsatzgeschehens müssen die Vorbereitungen für die Dekontamination getroffen werden. Sie spielt nicht nur bei der A-C-Gefährdung bereits eine maßgebliche Rolle, sondern muss gerade im biologischen Bereich eine Schlüsselstellung einnehmen. Durch die vollkommen unzureichende Nachweisbarkeit in diesem Sektor kommt den hygienischen Maßnahmen an der Einsatzstelle größte Bedeutung zu.

Auch die Dekontaminationsmaßnahmen (Dekon) werden entsprechend dem Aufwand in Stufen eingeteilt:

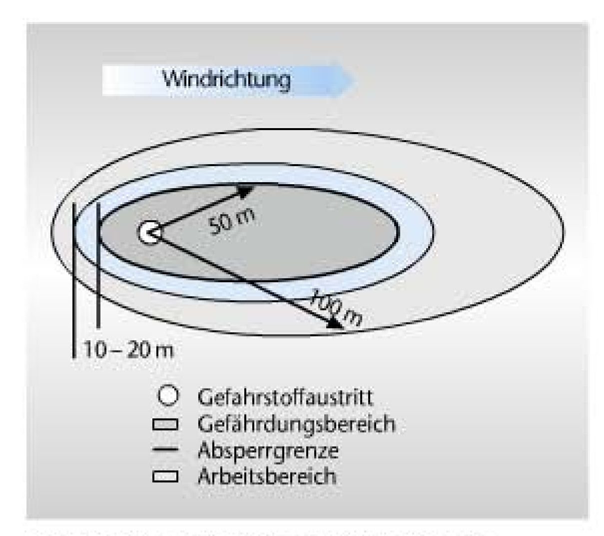


Abb. 10.3 Absperrbereiche bei Gefahrstoffaustritt

- **Not-Dekon:** von Personen, wenn Verletzungen vorliegen oder eine defekte Schutzkleidung vorliegt
- **Dekon-Stufe I:** allgemeine Einsatzstellenhygiene, gilt für alle Einsatzkräfte
- **Dekon-Stufe II:** Standard-Grobreinigung im Gefahrguteinsatz unter persönlicher Sonderausrüstung
- **Dekon-Stufe III:** erweiterte Dekontamination, vor allem bei mehreren betroffenen Personen oder starker bzw. schwer löslicher Verschmutzung

Bei allen Einsätzen ist ein möglichst günstig gelegener Dekontaminationsplatz aufzubauen. Einerseits sollte der Weg der kontaminierten Kräfte bzw. Personen zum Dekon-Platz nicht zur Verschleppung des Gefahrstoffs beitragen, andererseits ist auch ein Sicherheitsabstand zur Unfallstelle zu berücksichtigen, um außerhalb von Gefahrenbereichen, wie z.B. bei drohenden Explosionsgefahren, arbeiten zu können und wo auch dekontaminierte Personen nicht erneut beaufschlagt werden können. Bei der Not-Dekon bzw. der Dekon-Stufe III, ggf. auch schon bei Stufe II, sind zweckmäßigerweise ein staatlich geprüfter Desinfektor und je nach Sachlage ein Toxikologe oder ein Facharzt für Mikrobiologie bzw. Hygiene, zumindest ein Notarzt hinzuzuziehen, wenn Maßnahmen über die routinemäßige Reinigung hinaus erforderlich werden.

Sehr hilfreich für die Praxis ist die Erfahrung, dass kontaminierte Patienten allein schon durch Entkleiden den Großteil des Schadstoffs ablegen.

Bei allen Dekontaminationsmaßnahmen muss auch für den Schutz des Dekon-Personals gesorgt werden.

10.4.6 Unfälle auf und im Wasser

Bei der Erstellung der Einsatzplanung ist der **geringe Zeitfaktor,** der für eine Rettung von Ertrinkenden verbleibt, das ausschlaggebende Kriterium. Bewährt haben sich daher Hubschrauber, da sie einerseits Rettungstaucher sehr schnell zur Einsatzstelle transportieren können, andererseits auch das Auffinden einer im Wasser treibenden Person deutlich erleichtern.

Zu unterscheiden ist, ob nur einzelne Personen verunglückt sind, ob Wasserfahrzeuge beteiligt sind, aber auch zwischen stehenden oder fließenden

Gewässern. Bei der Kollision von Schiffen können Personen eingeschlossen sein, aber auch Gefahrstoffe freigesetzt werden.

Entsprechend der Lage und Schwere des Unfalls wird der Einsatz von Spezialgeräten (z.B. Lösch- und Rettungsboote, Schwimmkräne) notwendig sein.

Suchaktionen nach vermissten Personen in Gewässern sind sehr zeitraubend und bedürfen eines hohen Personaleinsatzes, wobei der Erfolg von vielen, zum Teil unwägbaren Begleitumständen abhängt.

Die Sicherung der Rettungsschwimmer sowie weiterer Helfer mit Rettungsleinen auf einem Gewässer/Eis muss genauso selbstverständlich sein wie die Tatsache, dass Helfer nicht mit schweren Schutzstiefeln und Feuerwehrhelm bekleidet sein dürfen, auch wenn sie nur als Sicherungsmannschaft in einem Boot mitfahren. Bei schwierigen Rettungsaktionen ist auch darauf zu achten, dass keine unerfahrenen Taucher eingesetzt werden. So lauern gerade im Kehrwasser hinter Stromschnellen, aber besonders in Hochwasser führenden Flüssen und Bächen nicht einschätzbare Gefahren.

Bei der Eisrettung müssen die Rettungskräfte auch bei scheinbar ausreichender Tragfähigkeit des Eises zur Verminderung des Flächendrucks Hilfsmittel wie Leitern, Schlauchboote oder Eisskier einsetzen, um die Rettungsmaßnahmen schnell und sicher durchführen zu können.

Für die medizinische Weiterversorgung von verunglückten Tauchern stehen in Deutschland einige Druckbehandlungskammern zur Verfügung.

10.5 Werkzeuge und Gerätschaften für die technische Hilfe

Bei der technischen Rettung sind in der Regel Arbeitsgänge wie Heben, Trennen, Schneiden, Strecken, Spreizen und auch Sichern notwendig. Zu diesem Zweck stehen den Feuerwehren und Hilfsdiensten Geräte- und Rüstwagen oder sonstige Spezialfahrzeuge zur Verfügung. Mittlerweile ist bei den Feuerwehren die gebräuchlichste Ausrüstung für die technische Hilfeleistung meist schon auf den Löschfahrzeugen verlastet (Hilfeleistungs-Löschfahrzeuge).

Zur Übersicht über die am meisten verbreiteten Geräte soll hier nur zwischen von Hand betätigten und motorbetriebenen Werkzeugen sowie Geräten unterschieden werden, die die Palette der Gerätschaften als Transport- und Rettungshilfen ergänzen.

10.5.1 Werkzeuge

Die Wirkungsweise einzelner Werkzeuge wie z.B. des Brecheisens, Blechreißers oder Bolzenschneiders basiert auf dem ein- bzw. zweiseitigen Hebelprinzip.

Die Werkzeuge sind im Allgemeinen klein, handlich und ohne motorischen Antrieb. Man kann mit ihnen erschütterungsfrei arbeiten, allerdings kann es sehr zeitraubend werden, wenn z.B. eine Maschine demontiert werden muss. Die Vielfalt an Werkzeugen, wie sie einzeln oder in Handwerkskästen („Holz", „Metall", „Elektro") vorhanden sind, erfordert vom Anwender handwerkliches Geschick und auch einige Erfahrung. Der Einsatz von schlagenden Werkzeugen, wie z.B. Hämmern, Meißeln usw., ist möglichst zu vermeiden, weil die Erschütterungen den Gesundheitszustand eines Unfallopfers weiter beeinträchtigen können. Dieser Hinweis gilt auch für alle anderen nicht erschütterungsfrei arbeitenden Geräte und Maschinen.

10.5.2 Handbetätigte Geräte

Zu dieser Gruppe zählen **Zahnstangenwinden,** die nur noch selten anzutreffen sind, und **Hydraulikpressen** mit Handpumpen und der als Greifzug bekannte Mehrzweckzug. Die beiden ersten Gerätegruppen werden vorrangig zum Heben, ggf. auch zum Verschieben eingesetzt. Die Hublasten der gängigsten hydraulischen Hubzylinder liegen zwischen 50 und 200 kN (entspricht etwa der Gewichtskraft von 5 bzw. 20 t) und die Hubhöhen der Hydraulikpressen zwischen 50 und 150 mm. Wegen der Handbetätigung erbringen sie nur geringere Leistungen. Der Vorteil der Hydraulikgeräte liegt in der erschütterungsfreien Arbeitsweise, dem stufenlos aus- und einfahrbaren Laststempel und der geringen Störanfälligkeit wegen ihrer einfachen Technik.

Der **Mehrzweckzug** ist ein Handhebezug mit Drahtseilen. Er funktioniert nach dem Froschklem-

menprinzip. Die meistverwendeten Typen sind der 16-kN- (20 m Seil) und der 32-kN-Zug (60 m Seil). Durch das Vorschalten eines Flaschenzugs kann die Zuglast bei gleicher Kraft entsprechend der Anzahl loser Rollen vervielfacht werden.

10.5.3 Fremdbetriebene Geräte

Fremdantrieb heißt, dass das Gerät eine kraftstoffabhängige oder elektrische Energieversorgung hat. So gibt es **Kettensägen** und **Trennschleifer** sowohl mit Verbrennungs- als auch Elektromotoren. Der Aktionsradius des elektrisch betriebenen Geräts wird, abgesehen von der Möglichkeit, mobile Antriebsaggregate zu verwenden, durch die Kabellänge bestimmt. Während sich der Lärm und die Abgase bei den räumlich unabhängigen Verbrennungsmotoren schon sehr nachteilig auswirken, sind der vom Trennschleifer ausgehende Funkenregen und die Wärmeentwicklung an der Schnittstelle sowie die Möglichkeit, die Trennscheibe beim Schneiden leicht zu verkanten, zusätzlich zu berücksichtigen. Die Begleiterscheinungen können unter Umständen zu erheblichen psychischen Belastungen bei den Patienten führen. Generell sind Patienten bei allen Arbeiten, bei denen sie durch Funkenflug und Wärmeabstrahlung gefährdet werden können, mit geeigneten Mitteln, z.B. mit einer Löschdecke nach DIN 14 155, abzuschirmen. Um auch bei den neuen Werkstofflegierungen mit erhöhter Zähigkeit erfolgreich schneiden zu können, existieren **Doppelblatt-Rettungssägen.** Die beiden gegenläufigen Sägeblätter bewirken gegenüber Trennschleifern eine besondere Schnittschärfe und -kälte sowie die geringere Abrutschgefahr vom Ansatzpunkt.

Über mehr als drei Jahrzehnte haben sich die hydraulischen **Rettungsspreizer** sowie **Schneidgeräte** (Rettungsscheren) und nun auch die **Rettungszylinder** bestens bewährt. Der Antrieb erfolgt über ein meist elektrisch angetriebenes Hydraulikpumpenaggregat. Lagen die Spreizkräfte der genormten Rettungsspreizer zu Beginn noch bei 30 oder 45 kN, so hat sich die Leistungsfähigkeit bei den aktuellen Produkten im Zuge der deutlich stabileren Fahrgastzellen und den damit gestiegenen Anforderungen nun erheblich erhöht. Der Öffnungsweg muss je nach Größe mindestens 600 bzw. 800 mm betragen. Der Aktionsradius eines Spreizers ist von der Länge des Verbindungsschlauchs abhängig, der aber im Bedarfsfall verlängert werden kann. Derzeit sind Längen von 5, 10 und bei Schnellangriffseinrichtungen bis zu 20 m gebräuchlich. Die Vorteile der 15–30 kg schweren Geräte liegen in ihrer Leistung, dem geräuscharmen Antrieb und vor allem dem stufenlos regulierbaren Spreizwinkel. Mit dem Spreizer kann man Teile auseinander drücken, Seitenwände aufschlitzen, aber auch z.B. die Lenksäule mit dem Kettenzug zurückziehen. Er ist für erfahrene Helfer ein vielseitig verwendbares Gerät.

Die Rettungsscheren ergänzen sinnvoll den Anwendungsbereich der Spreizer, wenn es z.B. gilt, Holme und Streben zu durchtrennen. Auch die Rettungszylinder gehören in dieses Sortiment. Sie sind einfach bei deformierten Fahrzeugzellen zum Drücken anzusetzen. Die Druckkraft der Rettungszylinder muss nach Norm mindestens 60 kN (kleine Stufe) und kann bis 160 kN (große Stufe) betragen, die Ausziehlängen liegen je nach Typ zwischen 300 und 1500 mm.

10.5.4 Sonstige Geräte

Als Hebegeräte haben sich die **Luftheber** (Hebekissen) bewährt. Je nach Fabrikat und Größe erreichen sie Hubhöhen zwischen 20 und 110 cm sowie bis über 600 kN Hubkraft. Die Druckluft wird im Regelfall aus einer Pressluftflasche (200 bzw. 300 bar Fülldruck), wie sie auch bei Atemschutzgeräten verwendet wird, mittels eines Druckminderers entnommen und das Hebekissen über ein Steuergerät stufenlos gefüllt. Beim Einsatz von Hebekissen muss die Last stabil auf einem rutschfesten Untergrund liegen.

Das **Brennschneidgerät zum Durchtrennen massiver Stahlteile** wird nicht sehr häufig eingesetzt, aber man kann darauf auch nicht ganz verzichten. Durch die Flamme und den Funkenflug sowie die übermäßige Erwärmung der Schnittstelle besteht ggf. eine erhebliche Brandgefahr. Auch können diese Begleiterscheinungen bei den Unfallopfern zu einer erheblichen psychischen Belastung führen. Beim Einsatz sind Löschgeräte mit geeigneter und ausreichender Löschmittelreserve bereitzustellen. Einen ähnlichen Einsatzzweck besitzen **Plasmaschneidgeräte,** bei denen massive Metallteile durch einen sehr heißen Lichtbogen „durchschmolzen" werden.

10.5.5 Spezielle Transport- und Rettungshilfen

Neben den Werkzeugen und Geräten gibt es noch weitere technische Hilfsmittel, die unmittelbar zur Unterstützung der Menschenrettung konzipiert wurden. So kennen wir **Auf- und Abseilgeräte** sowie aus der Bergrettung den **Rettungssitzgurt** und die dazugehörigen **Rettungs- und Sicherungsgeräte.** Diese erprobten Ausrüstungsgegenstände eignen sich gut zum Retten aus Höhen und Tiefen, weil sich mit ihnen – im Gegensatz zu den Flaschenzügen – Helfer auch selbst auf- und abseilen können. Mit zulässigen Belastungen von etwa 20–25 kN und einer Seillänge im Regelfall von 70–80 m sind sie einfache, sichere und zuverlässige Hilfsmittel. Die im Feuerwehrbereich als Gerätesatz „Absturzsicherung" bezeichnete Ausrüstung eignet sich nicht nur für Feuerwehrleute zur Sicherung bei Arbeiten in absturzgefährdeten Einsatzstellen; zusammen mit einem Rettungsdreieck (Belastung bis zu 22 kN) können unverletzte Personen gerettet bzw. auch Notärzte, soweit sie höhentauglich sind, in diesen kritischen Bereichen zum Einsatz kommen.

Eindeutig bewährt hat sich die **Schaufeltrage.** Sie kann in Segmenten dem Patienten untergeschoben und zusammengesteckt werden, sodass dieser aus schwer zugänglichen Lagen (z.B. unter U-Bahn-Wagen) schonend und fachgerecht geborgen werden kann. Weite Verbreitung hat in den letzten Jahren auch das **Rettungsbrett,** oft auch unter seiner englischen Bezeichnung **Spine Board** bekannt, zur Rettung von Patienten aus schwierigen Lagen erlangt. In dieselbe Gruppe der Transportmittel gehört auch der **Schleifkorb.** Er wird vor allem verwendet, wenn für verletzte Personen aus unwegsamen und engen Unfallbereichen heraus keine schonendere Beförderung möglich ist. Zu erwähnen ist auch die **Krankentransporthängematte** (Marinetrage). Damit können Unfallopfer in horizontaler und vertikaler Lagerung aus Höhen abgeseilt oder aus Schächten hochgezogen werden, weil die Patienten anders als in den Bergungstüchern sicher eingebunden werden können.

Zur Stabilisierung von Patienten setzt sich immer mehr das **Rettungskorsett,** auch unter den Firmenbezeichnungen KED/SED (Kendrick/Spencer Extrication Device) bekannt, durch. Es eignet sich besonders gut, um beim Heben Verletzter diese vor weiteren Schädigungen, z.B. an der Wirbelsäule, zu bewahren (➤ Abb. 10.4).

Die **Drehleitern** können zu einer wesentlichen Erleichterung bei der Rettung beitragen, wenn Unfallopfer oder eingeschlossene Personen aus Höhen oder Tiefen in Sicherheit zu bringen sind. Mit dem Rettungskorb, der an der Leiterspitze meist schon fest angebracht ist, lassen sich sowohl gehfähige Personen, ohne dass sie im Leitersteigen geübt sein müssen, als auch nur liegend transportfähige Personen retten. Die Leistungswerte der gebräuchlichsten Drehleiter wird aus ihrer Normbezeichnung ersichtlich: Die DLK 23/12 (Drehleiter mit Korb) kann eine Höhe von 23 m bei einer seitlichen Ausladung von 12 m, gemessen ab der Außenkante der Fahrzeugabstützung, erreichen.

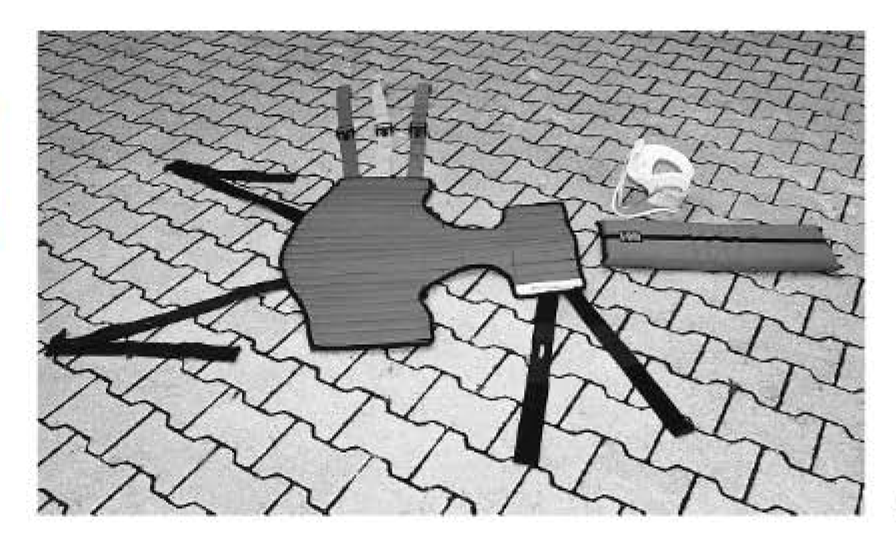


Abb. 10.4 Rettungskorsett

MEMO

Ebenso können Schwerverletzte auf einer Krankentrage in der Krankentragehalterung am Rettungskorb in Begleitung eines Arztes oder Rettungsassistenten sicher und schonend transportiert werden. Häufig ist diese Transportart wesentlich schneller, schonender und sicherer als der konventionelle Transport über ein möglicherweise enges Treppenhaus.

Wenn der Einsatz von Drehleitern oder auch anderer tragbarer Leitern nicht möglich ist, stehen bei vielen Feuerwehren noch Sprungrettungsgeräte zur Verfügung. Das **Sprungpolster** kann von nur wenigen Helfern in Stellung gebracht werden und hat das traditionelle, durch eine sechzehnköpfige Haltemannschaft zu haltende Sprungtuch fast gänzlich verdrängt. Es wird mittels einer für Atemschutzgeräte üblichen Pressluftflasche befüllt. Theoretisch dürfen Personen bis aus einer Höhe von 16 m (Rettungshöhe nach DIN 14151 Teil 3) aufgefangen werden. Diese Höhe setzt aber eine gewisse Sprungtechnik und Treffsicherheit voraus, wenn das Verletzungsrisiko für den Springenden nicht zu groß werden soll.

Wenn Flure und Gänge nur verraucht sind, können mit **Fluchthauben** ausgerüstete Personen von erfahrenen Helfern mit Atemschutzgerät in Sicherheit gebracht werden.

MEMO

Für Fluchthauben wird eine 15-minütige Einsatzdauer garantiert, und sie schützen bei ausreichendem Sauerstoff in der Umluft nicht nur gegen die normalen Rauchgase, wenn diese nicht mehr als 2 Vol.-% Atemgifte beinhalten, sondern auch gegen Kohlenmonoxid bis zu 0,5 Vol.-%.

10.6 Hand in Hand

Die Schadensbilder und auch die angeführten Geräte und Werkzeuge geben nur einen kleinen Einblick in ein umfangreiches Gebiet. Die angesprochenen Szenarien entsprechen zwar der alltäglichen Praxis, können sich bei Großschadensfällen aber als noch viel komplexer erweisen. Ihre Bewältigung wird immer ein hohes Improvisationsvermögen von Führung und Helfern voraussetzen, weil die technischen Geräte nicht immer und nicht für alle Einsatzsituationen geeignet sind.

MEMO

Zur Vorgehensweise und Zusammenarbeit sind die wesentlichen Schritte kurz zusammengefasst:
- Absichern bzw. Sichern der Unfallstelle
- Lage erkunden und beurteilen
- Absprechen der Reihenfolge der medizinischen und technischen Maßnahmen zwischen Notarzt und technischem Einsatzleiter
- Durchführen der Maßnahmen mit laufender Erfolgskontrolle

Für den praktischen Einsatz ist es von größter Bedeutung, dass Notarzt und technischer Einsatzleiter eine gemeinsame Lagebeurteilung durchführen und die Präferenzen und Reihenfolge der technischen Maßnahmen oder medizinischen Rettung festlegen, sofern sie nicht gleichzeitig durchführbar sind.

Der Notarzt hat sich beim Einsatzleiter über die allgemeinen (Verkehrsabsicherung) und speziellen (z.B. Spannungsfreischaltung) Sicherungsmaßnahmen zu informieren. Anschließend sind die Zugänglichkeit zum Patienten, die Versorgungs- und Befreiungsmaßnahmen (Arbeitsverfahren: Trennen, Schneiden, Ziehen usw.) sowie deren Reihenfolge abzuklären. Bei Brandeinsätzen bzw. der Freisetzung von gefährlichen Stoffen ergeben sich sowohl Fragen nach den Zersetzungsprodukten des Brandguts, nach Explosionsgefahr und -bereich sowie Ausbreitungsmöglichkeiten des Brandes als auch nach der Räumung z.B. von Arbeitsstätten bzw. Wohnanlagen.

Trotz der neuen und verbesserten technischen Möglichkeiten darf nicht vergessen werden, dass in vielen Situationen improvisiert werden muss. Die Entscheidung, welche Geräte oder Verfahren die schonendste Rettung ermöglichen, muss in jedem Einzelfall neu und in gegenseitiger Absprache getroffen werden.

LITERATUR

Cimolino U, Heck J, Linde C, Springer H (2003): Technische Hilfeleistung bei LKW-Unfällen. Landsberg: ecomed

Feuerwehrdienstvorschrift 500 (FwDV 500) (2003): Einheiten im ABC-Einsatz.

Knorr K-H (2000): Gefahren der Einsatzstelle. 7. Aufl., Stuttgart, Berlin: Kohlhammer

Maurer W (2003): Hydraulisch betätigte Rettungsgeräte. Die Roten Hefte – Heft 55, 2. Aufl. Stuttgart: Kohlhammer
Merkblatt für die Feuerwehren Bayerns „6.3 Verkehrsabsicherung von Einsatzstellen der Feuerwehr" 04. 2003
Rettungsleitfäden diverser Automobilhersteller
Sokolowski F (2005): Patientenorientierte technische Rettung. Die Roten Hefte - Heft 69, 2. Aufl. Stuttgart: Kohlhammer
Südmersen J, Cimolino U, Heck J (2007): Standard-Einsatz-Regeln. Technische Hilfeleistung bei Verkehrsunfällen. Landsberg: ecomed
Südmersen J, Cimolino U, Heck J, Springer H, Taylor S (2002): Technische Hilfeleistung bei PKW-Unfällen. Landsberg: ecomed
VDE 0132: Brandbekämpfung im Bereich elektrischer Anlagen, 2001
vfdb-Richtlinie 10/01: Bewertung von Schadstoffkonzentrationen im Feuerwehreinsatz, 2005
vfdb-Richtlinie 10/04: Dekontamination bei Einsätzen mit ABC-Gefahren, 2006
vfdb-Richtlinie 10/05: Gefahrstoffnachweis im Feuerwehreinsatz, 2004

KAPITEL

11 Der Kassenärztliche Notdienst

C. König, B. Üner und F.-G. Pajonk

11.1 Die Strukturen des Kassenärztlichen Notdienstes

In Deutschland finden sich in Abhängigkeit von regionalen Rahmenbedingungen unterschiedliche Strukturen des Kassenärztlichen Notdienstes. Gemeinsame Grundlage für diese Versorgungsform ist die Pflichteinteilung aller niedergelassenen Ärztinnen und Ärzte zum Notdienst und die gesetzliche Vorgabe zur Sicherstellung der ärztlichen Versorgung der Bevölkerung. Hierbei handelt es sich um eine hoheitliche Aufgabe, die der Gesetzgeber ärztlichen Einrichtungen, den Ärztekammern und Kassenärztlichen Vereinigungen (KVen), übertragen hat. Kammern und KVen erstellen dazu eine Notdienstordnung, in der Ablauf, Organisation, Zeiteinteilungen und verschiedene Ausführungsmöglichkeiten des Notdienstes ebenso geregelt sind wie die generellen Zulassungsbedingungen zur Teilnahme am Notdienst. So fordert beispielsweise die Notdienstordnung im Bereich Nordrhein von Ärzten, die ihre fachärztliche Ausbildung noch nicht beendet haben, wenigstens drei Jahre ihrer Weiterbildung absolviert zu haben, ferner den Nachweis der Fachkunde Rettungsdienst und gute Deutschkenntnisse.

Noch vor ca. zehn Jahren führten die zum Notdienst eingeteilten Ärzte ihren Dienst entweder in ihrer Praxis oder von zu Hause aus durch. Hausbesuche und Versorgung in der Praxis wurden meist von demselben Arzt übernommen. Besonders problematisch sind dabei die nicht ganz unerhebliche Dienstbelastung in ländlichen Gebieten und die unspezifische Einteilung aller Ärzte zum Notdienst, sodass z.B. in Großstädten jede Fachgruppe und damit jeder spezialisierte Facharzt mit allen notärztlichen Problemen konfrontiert wurde. Dies war und ist eine für Ärzte und Patienten gleichermaßen schwierige Konstellation.

Seit 1992 entwickelten sich bundesweit neue Versorgungsstrukturen. Generelle Ziele dabei sind, den Notdienst zu zentralisieren, neben dem Fahrdienst einen so genannten „Sitzdienst“ im Rahmen einer zentralen notfallmedizinischen Anlaufstelle zu etablieren, verschiedene Fachgruppen aus dem hausärztlichen Fahrdienst herauszunehmen und eine zentrale fachärztliche Versorgung im Rahmen des Notdienstes anzubieten. Entscheidend für den Patienten ist eine klare und eindeutige Notdienstversorgung mit einer einzigen Anlaufstelle. Besonders gut eignen sich dazu zentrale Notfallpraxen, die je nach regionalen Bedürfnissen eine kleine allgemeinmedizinisch-internistische Ausrichtung haben oder über ein breites Facharztspektrum verfügen (beispielhaft dafür sind die zentralen Notfallpraxen in Düsseldorf und München). Diese Praxen können sowohl in der Stadt als auch im ländlichen Bereich eigenständig und räumlich wie personell weitestgehend unabhängig aufgebaut werden, aber auch in Kooperation mit einem Krankenhaus arbeiten. Die Schaffung flächendeckend vergleichbarer Rahmenbedingungen und somit auch vergleichbarer Versorgungsstandards sollte angestrebt werden.

11.2 Die Entwicklung des Kassenärztlichen Notdienstes in Nordrhein und Düsseldorf

Im Sommer 1992 wurde in Düsseldorf die bundesweit größte eigenständige Notfallpraxis eröffnet. Sie umfasst ein breites fachärztliches Spektrum mit Abteilungen für Chirurgie/Orthopädie, Allgemeinmedizin/Innere Medizin, Pädiatrie, Neurologie/Psychiatrie, Augenheilkunde, HNO, Gynäkologie und Zahnmedizin. Hiermit wurde für die Patienten wie auch für Mitarbeiter und Ärzte eine einheitliche

Tab. 11.1 Patientenzahlen der Zentralen Notfallpraxis in Düsseldorf von 1993 bis 2001

Jahr	Orthopäde Chirurg	Internist Praktiker	Kinder	HNO	Neurologe Psychiater	Augen	Gyn	Gesamt
1993	14 158	13 866	14 733	10 969	1383	5402	2483	62 994
1994	15 405	14 662	15 506	12 183	1440	6324	2701	68 221
1995	17 797	15 773	16 522	12 809	998	6722	2698	73 319
1996	18 145	15 773	16 565	14 012	881	6054	2669	74 068
1997	18 864	15 771	17 082	14 877	848	6054	2682	76 178
1998	18 679	15 887	17 887	16 222	864	6303	2493	78 335
1999	18 516	15 958	16 960	15 289	843	6530	2456	76 552
2000	18 800	15 726	13 281	15 417	805	6582	2447	73 058
2001	18 162	14 387	15 899	15 116	776	6271	2487	73 098

Quelle: Zentrale Notfallpraxis Düsseldorf (2002)

Versorgungsstruktur etabliert. Das Einzugsgebiet umfasst mit ca. 1 Mio. Bürger mehr als 10 % der Bewohner im Bereich Nordrhein. Tabelle 11.1 zeigt die Patientenzahlen der einzelnen Fachbereiche (ohne die Zahnmedizin) von 1993 bis 2001 (➤ Tab. 11.1). Die Daten bieten einen guten Anhaltspunkt für die Etablierung ähnlicher oder gleicher Praxismodelle.

Im gesamten Versorgungsbereich der Kassenärztlichen Vereinigung Nordrhein wurden im Jahre 2001 durch den Kassenärztlichen Notdienst ca. 1 190 000 Patienten (± 3 %) behandelt (Kassenärztliche Vereinigung Nordrhein 2002).

Davon wurden nahezu 100 000 Patienten in Düsseldorf entweder in der Notfallpraxis oder durch den Fahrdienst versorgt. Tabelle 11.2 zeigt die Ergebnisse für den Fahr- und Sitzdienst (➤ Tab. 11.2).

Seit der Eröffnung der Notfallpraxis Düsseldorf sind im Bereich der KV Nordrhein 70 weitere Notfallpraxen entstanden. Der größere Anteil dieser bestehenden Praxen kooperiert mit einem regionalen Krankenhaus und ist an dieses räumlich und organisatorisch angeschlossen. Das Spektrum geht von kleinen allgemeinmedizinisch-internistischen Praxen bis beispielsweise zu der oben beschriebenen Düsseldorfer Notfallpraxis, die Mitte 2005 ebenfalls in ein großes zentrales Krankenhaus umgezogen ist, und richtet sich nach den regionalen Bedürfnissen (Quelle: J. Fundel von der KV Nordrhein, Notdienst und Bürgerberatungs-GmbH, 2002).

Viele Vorteile einer Notfallpraxis in Kooperation mit einem Krankenhaus bestehen sowohl auf Seiten der niedergelassenen Ärzte wie auf Seiten des Krankenhauses. Grundvoraussetzung ist ein partnerschaftliches Miteinander, gegenseitige Akzeptanz und das Bewusstsein, dass eine Kooperation Sach- und Personalkosten senkt sowie unnötige, teure Be-

Tab. 11.2 Einsatzzahlen des Düsseldorfer ärztlichen Notdienstes im Fahr- und im Sitzdienst

Jahr	Fahrdienst	Sitzdienst	Gesamt
1992	14 653	24 515	39 168
1993	28 894	63 318	92 212
1994	26 909	68 832	95 741
1995	27 866	73 367	101 233
1996	26 494	74 546	101 040
1997	24 926	76 285	101 211
1998	24 696	79 267	103 963
1999	24 375	78 316	102 690
2000	20 813	77 392	98 205
2001	19 522	75 859	96 155
2002	18 829	74 734	94 333
2003	17 589	73 794	92 173
2004	15 093	62 031	77 996
2005	14 675	64 856	80 460
2006	12.818	71 283	85 111
2007	12 899	73 856	87 841
Gesamt	331 051	1 112 251	1 449 532

Quelle: Zentrale Notfallpraxis Düsseldorf (2007); 2004 Einführung der Praxisgebühr; 2005 Umzug der Notfallpraxis in ein zentrales Krankenhaus

Tab. 11.3 Vorteile der Klinikanbindung einer Notfallpraxis

Aus Sicht der niedergelassenen Ärzte	Aus Sicht der Klinik
• zentrale Lage	• Reduzierung der Sachkosten
• vorhandene Patientenströme	• Verkauf von Diagnostikleistungen
• Nutzung der Klinikeinrichtungen/Gerätemitnutzung	• Personaleinsparung/Personalentlastung
• geringere Mietkosten als auf dem freien Markt	• gezielte Zuweisung stationärer Patienten
• schnelle Erreichbarkeit der Klinikeinrichtungen	• Mieteinnahmen
	• Senkung der Patientenzahlen in den Ambulanzen

Aus: Schmittdiel, Schmittdiel (1999)

handlungen in einer Krankenhausambulanz reduziert bzw. vermeiden kann.

Die Aufstellung in Tabelle 11.3 bietet dahingehend einige Argumente (> Tab. 11.3).

11.3 Ökonomische Aspekte der notfallmedizinischen Versorgung

Vor allem der Kostenfaktor ist für beide Seiten von großer Bedeutung. Werden nur die Personal- und Sachkosten pro Behandlungsfall errechnet, entstehen der Klinik in einer medizinischen Notaufnahme durchschnittliche Kosten in Höhe von 98,00 Euro, in einer chirurgischen 74,50 Euro und in der Notfallpraxis/Bereitschaftspraxis lediglich 45,00 Euro (Schmittdiel, Schmittdiel 1999). Vergleicht man die von Schmittdiel in München berechneten Laborkosten pro Behandlung, kommen die großen Unterschiede noch deutlicher zum Vorschein.

Aufgrund der bisherigen Erfahrungen mit Krankenhaus-assoziierten Notfallpraxen zeigt sich, dass bei guter Kooperation Patientenströme von Krankenhausambulanzen umgeleitet werden und die Ambulanzen somit entlastet sind. Das Krankenhaus spart in den Bereichen Sach- und Personalkosten

Tab. 11.4 Laborkosten

Einrichtung	Laborkosten
Medizinische Notaufnahme	17,90 Euro
Chirurgische Notaufnahme	0,61 Euro
Notfallpraxis/Bereitschaftspraxis	0,25 Euro

und kann Einnahmen durch den Verkauf von Diagnostikleistungen und Mieten erzielen. Es muss mit den Krankenkassen geregelt werden, dass die niedergelassenen Ärzte den Anteil aus dem Notfallbudget des Krankenhauses erhalten, um den sich die Arbeitsbelastung bzw. das Patientenaufkommen im Krankenhaus reduziert. Allerdings sollte in den Regionen im Einzelfall geprüft werden, ob die Einrichtung einer Notfallpraxis – eigenständig oder in Zusammenarbeit mit einem Krankenhaus – wirtschaftlich sinnvoll ist. Eventuell könnten in solchen Fällen verschiedene Bezirke zusammengefasst werden. Weitere Vorteile von Krankenhaus-assoziierten Notfallpraxen sind, dass für die Patienten eine optimale Versorgungsstruktur mit der Folge einer hohen Patientenzufriedenheit entsteht. Darüber hinaus wird die Ausbildung junger Ärzte durch die Möglichkeit verbessert, zu einem früheren Zeitpunkt Krankenhaus und niedergelassenen Bereich gleichzeitig kennen zu lernen.

Ein möglicher Nachteil einer solch hochschwelligen und professionellen Versorgung könnte dadurch entstehen, dass eine gewisse Umverteilung von Patienten aus dem normalen Praxisbetrieb hin zu dieser „Notdienstversorgung" erfolgt. Letztlich kann nur politisch entschieden werden, das Patientenaufkommen im Notdienst beispielsweise mit Hilfe einer monetären Beteiligung der Patienten zu reduzieren. Andere Möglichkeiten einer Einwirkung auf die Patienten dürften wenig Erfolg versprechend sein (inzwischen ist mit der Einführung der Praxisgebühr auch im Notdienst genau dieser Weg politisch beschritten worden und hat in den Notfallpraxen kurzfristig (s.u.) zu einem Rückgang der Patientenzahlen von 15 bis 50 % geführt).

11.4 Die besondere Situation des Fahrdienstes

Der hausärztliche Fahrdienst stellt in seinen unterschiedlichen Formen besondere Anforderungen an die Ärzte. Bei ihren Besuchen werden sie mit Erkrankungen aus sämtlichen Bereichen und in jedem Erkrankungsstadium konfrontiert. Ein großes Handicap ist dabei der oft schlechte Informationsstand der Bevölkerung über die verschiedenen Bereiche des Notdienstes (Kassenärztlicher Notdienst, Notfallpraxis, Krankenhaus, Krankenwagen, Rettungswagen, Notarzt). Mit allen Folgen der zeitlichen Verzögerung bei lebensbedrohlichen Notfällen entscheiden sich Bürger oftmals primär für den falschen Weg. Patienten fordern vielfach den Rettungswagen und/oder den Notarzt an. Oftmals stellt sich dies als inadäquate Maßnahme heraus.

Der hausärztliche Notdienst ist eine schwierige und belastende Tätigkeit. Dennoch sind auch in diesem Bereich Verbesserungen möglich. Die Ärzte sollten die Hausbesuche mit Hilfe eines organisierten Fahrdienstes absolvieren. In ländlichen Regionen müssten dazu Bereiche zusammengelegt werden, damit die Kosten für einen Fahrdienst vertretbar bleiben. Die Begleitung durch einen nichtärztlichen Mitarbeiter wäre eine mögliche Verbesserung. Technisch könnten die entsprechenden Fahrzeuge heutzutage mit modernen Kommunikationsmitteln wie internetfähigen Mobiltelefonen (zur Übertragung von Aufträgen und Wegbeschreibungen per E-Mail) und kleinen Faxgeräten ausgestattet werden.

11.5 Die Einbindung des Kassenärztlichen Notdienstes in die weiteren notdienstlichen Strukturen

Die unterschiedlichen Dienste der notfallmedizinischen Versorgung sind selten mit einer einheitlichen Leitstelle verbunden. Das Hilfeersuchen eines Patienten trifft deshalb nicht immer direkt auf das adäquate Hilfsmittel. Die Zusammenführung der verschiedenen Dienste wird sicherlich Probleme aufwerfen. Dennoch sollte über gemeinsame Absprachen hinaus an eine einzige Telefonnummer für den Notdienst ebenso gedacht werden wie an technische Vereinheitlichungen, um so die Anliegen des Patienten schnell und direkt an die richtige Stelle zu leiten, das notwendige Hilfsmittel ohne Verzögerung zum Einsatz zu bringen oder dem Patienten den sinnvollsten Weg in seiner Situation aufzeigen zu können.

Unterschiedliche Auffassungen von der jeweiligen Notwendigkeit der einzelnen Notdienstbereiche, gegenseitige Bedenken in Bezug auf die Qualifikation und eine vom Grundsatz her andere Arbeitsfokussierung behindern sicherlich eine bessere Kooperation und Kommunikation. Die Schwierigkeiten, mit denen der Kassenärztliche Notdienst bei seiner Arbeit konfrontiert wird, müssen den anderen Bereichen verständlicher gemacht werden. Die relative Sicherheit der Arbeitsbedingungen z.B. in einem Notarztwagen oder in einer Krankenhausambulanz existiert für den Kassenärztlichen Fahrdienst praktisch nie und nur in Grenzen für den Bereich einer Notfallpraxis. Schärfere Trennungslinien können alle Bereiche klarer umreißen und erleichtern die Konzentration auf das beherrschbare Leistungsspektrum. Eine neue und weiterführende Kommunikation mit wesentlich verbesserten Absprachen ist für alle notdienstlichen Bereiche erforderlich. Auch der notärztliche Dienst benötigt eine Entlastung seines für diesen hochspezialisierten Einsatzbereich teilweise zu großen Patientenaufkommens. Zwischen 50 und 80 % der Einsätze im Rettungsdienst sollten dieses Einsatzmittel eigentlich nicht erfordern. Europaweit werden in Deutschland die meisten Rettungsdiensteinsätze durchgeführt.

11.6 Kosten im Bereich des Kassenärztlichen Notdienstes

Wie bereits oben erwähnt, entstehen im Kassenärztlichen Notdienst deutlich geringere Kosten als in allen anderen Notdienstbereichen. Sowohl im Bereich des Fahrdienstes als auch im Sitzdienst wird die Leistung des Kassenarztes nicht adäquat honoriert.

Dies steht in großem Gegensatz zu den Kosten in den anderen Bereichen des Notdienstes. Gerade angesichts der hohen Anzahl versorgter Patienten einerseits und der häufig medizinisch nicht gerechtfertigten Versorgung der Patienten durch das höherwertige Einsatzmittel „Notarzt" andererseits muss über eine bessere Verteilung der Mittel nachgedacht werden. Eine Möglichkeit ist oben in Form der Kooperation zwischen Krankenhaus und kassenärztlicher Notfallpraxis aufgeführt. Die Krankenhäuser könnten mittels gezielterer Diagnostikleistungen ihre Kosten für die notdienstliche Versorgung zudem eigenständig reduzieren. Diese Mittel können sodann umverteilt werden.

11.7 Zusammenfassung

Der Kassenärztliche Notdienst ist bundesweit je nach regionalen Bedingungen und Entwicklungen unterschiedlich aufgebaut. Zunehmend häufiger entstehen professionelle Strukturen wie eigenständige oder mit einem Krankenhaus assoziierte Notfallpraxen. Hieraus ergeben sich effektive Synergismen, Einsparungspotenziale und eine verbesserte Patientenversorgung. Die politisch vernünftigerweise in diesem speziellen Versorgungssektor gewollte Zusammenführung ambulanter und stationärer Bereiche erfordert die Umverteilung finanzieller Ressourcen. Der niedergelassene Bereich ist diesbezüglich unzureichend ausgestattet, insbesondere bei der Übernahme weiterer Aufgaben und der Versorgung eines zusätzlichen Patientenanteils. Eine moderne technische Kommunikation wie auch die Koordination der verschiedenen Notdienstsysteme ist gleichermaßen erforderlich. Nicht zuletzt sollte sich ein besseres Verständnis der jeweiligen Bereiche mit ihren spezifischen Anforderungsprofilen und Leistungsspektren entwickeln.

LITERATUR UND QUELLEN

KV Nordrhein, Notdienst und Bürgerberatungs-GmbH (2002), persönl. Mitteilung

Schmittdiel L (2001): Die Bereitschaftspraxis in der Klinikambulanz . In: Vollmer T, Oldenburg J (Hrsg): Praxisnetze. Hamburg: GSB Verlag

Schmittdiel L, Schmittdiel M (1999): Münchener Unipraxis. 90 % aller Patienten werden durch die Allgemeinärzte direkt versorgt. Der Allgemeinarzt 21: 1222–1226

Zentrale Notfallpraxis Düsseldorf (2002, 2007), persönl. Mitteilung

KAPITEL

12

M. Warnecke und F.-G. Pajonk

Psychosoziale Akutdienste

12.1 Abnorme seelische Krisen oder psychiatrische Notfälle

In der Akut- und Notfallmedizin besteht zweifellos häufig ein Missverhältnis zwischen dem medizinischen Behandlungsangebot und dem tatsächlichen Behandlungs- und Betreuungsbedarf des Patienten (Poloczek et al. 2001). Das betrifft vor allem Patienten, bei denen neben ihrer akutmedizinisch versorgungsbedürftigen Erkrankung eine psychosoziale Notlage besteht. Die Liste solcher Notlagen ist lang; als Beispiele können genannt werden: häusliche Gewalt, Abhängigkeitserkrankungen einzelner Familienmitglieder, Vernachlässigung von Kindern oder alten Menschen, Missbrauch, Obdachlosigkeit. Darüber hinaus können psychische Krisen im Gefolge lebensbedrohlicher Gefahren oder plötzlicher lebensverändernder Einschnitte *(„life events")* oder allgemein als Folge eines psychischen Traumas auftreten. Abhängig von der jeweiligen Situation kann sich die psychische Krise primär in psychovegetativen Symptomen äußern, deretwegen der Patient Hilfe sucht; sie kann in einen psychiatrischen Notfall übergehen und fachpsychiatrische Versorgung erfordern, oder es liegen gleichzeitig somatomedizinisch zu versorgende Verletzungen und eine psychische Traumatisierung vor, z.B. als Folge eines Großschadensfalls.

Solche psychosozialen Notlagen, aber auch psychischen Krisen sind nicht selten Mitursache für die Vorstellung der Patienten beim Arzt. Wenn sie nicht gelöst werden, können sie eine somatische Erkrankung oder Verletzung unterhalten und die Dauer bis zur Heilung verlängern. Sie sind darüber hinaus häufig Ursache für wiederholte, medizinisch nicht indizierte Alarmierungen oder Vorstellungen.

Mit der Lösung dieser Probleme sind allerdings medizinische Akutdienste wie Notarzt, Rettungsdienstpersonal, ärztlicher Notdienst oder Krankenhausnotaufnahmen überfordert (Poloczek et al. 2001). Ihnen steht weder die Zeit noch das Wissen zur Verfügung, notwendige Schritte zur Verbesserung einer psychosozialen Notlage oder einer psychischen Krise einzuleiten. Deshalb wird die Notwendigkeit einer Änderung dieser Umstände angemahnt und bemängelt, dass Ärzte und Notaufnahmen keinen Überblick über die lokal verfügbaren psychosozialen Akutdienste haben, die sich um die weitere Betreuung der Patienten nach erfolgter akutmedizinischer Versorgung kümmern könnten. Dieser Beitrag soll einen Überblick über vorhandene Dienste geben und Möglichkeiten der Zusammenarbeit darstellen. Es wird aber auch auf die spezifischen Limitationen dieser Dienste verwiesen und die Notwendigkeit der Eigeninitiative bei der Erstellung einer lokal gültigen Liste psychosozialer Dienste in der Kooperation mit diesen betont.

12.2 Prinzipien der Versorgungseinrichtungen

In der Darstellung der in der Bundesrepublik vorhandenen Behandlungs- und Betreuungsangebote erscheint es sinnvoll, zunächst eine traditionelle Abgrenzung zwischen präklinischen und klinischen Institutionen zu benennen (Rössler, Richer-Rössler 1998).

Einerseits bestehen **Einrichtungen,** die in ihrer Arbeit auf die **Bewältigung akuter Krisen** fokussieren. Ausgehend von einer akuten Belastung entstehen bei einigen Menschen bei primär nicht vorhandenen oder – in den meisten Fällen – nicht ausreichenden Bewältigungsmöglichkeiten abnorme seelische Krisen, die eine sofortige Intervention zur Abwendung späterer psychiatrisch relevanter Störungen, z.B. depressiver Störungen oder posttrau-

matischer Belastungsstörungen, notwendig machen. In diesen Bereich fallen sowohl nichtprofessionelle Betreuungsangebote wie etwa die Telefonseelsorge als auch hochspezialisierte, notfallerfahrene Teams wie die Kriseninterventionsteams im Rettungsdienst (KIT). Ebensolche Einrichtungen und Dienste können unter dem Oberbegriff der „psychosozialen Akutdienste“ zusammengefasst werden.

Andererseits bieten fachärztlich besetzte Institutionen adäquate Hilfe bei unmittelbar lebensbedrohlichen Situationen psychisch Erkrankter an. Analog zu den somatisch-medizinischen Notfällen besteht bei psychischen Krisen und psychiatrischen Notfällen die Notwendigkeit, unverzüglich ambulante oder zumeist stationäre ärztliche Maßnahmen zu veranlassen, um eine fortschreitende Bedrohung des Lebens abzuwenden. Beispielhaft sei hier die stationäre Aufnahme bei akuter Suizidalität genannt.

Zum Verständnis dieser Aufgabenteilung werden beide Bereiche im Folgenden erläutert. Naturgemäß ergeben sich im konkreten Fall Kooperationen zwischen den Institutionen, die stets der Situation des Patienten Rechnung tragen sollten.

Bei der Einordnung einer abnormen seelischen Krise bzw. eines psychiatrischen Notfalls muss zunächst die Frage der Dringlichkeit geklärt werden. Hilfreich ist dabei die Hierarchisierung in:

- somatisch-medizinische Faktoren (z.B. zusätzlich bestehende körperliche Erkrankungen),
- psychiatrische Faktoren (z.B. notwendige fachärztliche Behandlung),
- soziale Faktoren (z.B. Vermittlung in eine Beratungsstelle).

So kann es beispielsweise erforderlich sein, einen Patienten zunächst in einer internistischen Ambulanz somatisch zu diagnostizieren und ggf. zu stabilisieren, bevor er psychiatrisch weiterbehandelt werden kann. Eine psychosoziale Betreuung kann primär angezeigt sein oder sich an eine der anderen genannten Behandlungen anschließen.

Bei der Diskussion um geeignete Einrichtungen muss zunächst zwischen den Diensten des Gesundheits- und des Sozialwesens unterschieden werden. Einrichtungen des Gesundheitswesens tragen nur wenige soziale Aufgaben, umgekehrt übernehmen soziale Institutionen keine Aufgaben des Gesundheitswesens. Auch die Kostenerstattung für die in Anspruch genommenen Maßnahmen ist unterschiedlich geregelt. Über diese Einteilung hinaus hat sich eine Einteilung in Vorfeld- und Kernfeldeinrichtungen der an der psychiatrischen Versorgung von Notfallpatienten beteiligten Institutionen bewährt. Problematisch ist, dass manchen Patienten z.B. aufgrund begrenzter Öffnungszeiten oder Selektionskriterien keine adäquate Unterstützung zuteil wird. Exemplarisch ist hier die oft mangelhafte Versorgung Hinterbliebener von plötzlich Verstorbenen zu nennen.

Vorfeld- und Kernfeldeinrichtungen

Gemäß der genannten Einteilung entsprechen Sozial- und Beratungsdienste den **Vorfeldeinrichtungen.** Telefonseelsorge, Sozialstation bzw. Diakonie, Bürger- oder Nachbarschaftshilfen, Selbsthilfeorganisationen sowie vielfache karitative Angebote der Kirchen können als Beispiele für niederschwellige Angebote genannt werden. Hier erhalten Betroffene soziale Unterstützung in Belastungssituationen. Zum Teil weisen einige Organisationen dabei eine hohe Spezialisierung für spezifische Traumatisierungen auf. Andere Organisationen sind dagegen weit verbreitet und hinsichtlich der Indikationsstellung für ihre Inanspruchnahme unspezifisch.

Kernfeldeinrichtungen im psychosozialen Sinn bilden im Wesentlichen die sozialpsychiatrischen Dienste. Das Versorgungsangebot ist regional unterschiedlich und umfasst ein breites Spektrum von der Betreuung chronisch Erkrankter bis zur Übernahme ordnungspolitischer Aufgaben, sodass es sich empfiehlt, die Versorgungsmöglichkeiten beim zuständigen sozialpsychiatrischen Dienst zu erfragen.

12.3 Spezialisierte Akutdienste

Neben den genannten flächendeckenden Einrichtungen als erste Anlaufstellen bei psychosozialer Belastung werden im Folgenden – beispielhaft für die Stadt München – einige Akutdienste vorgestellt, die sich auf die Betreuung bestimmter Patientenkollektive spezialisiert haben. Diese Institutionen existieren z.T. erst seit kurzer Zeit, stellen aber eine wesentliche Ergänzung in der notfallmedizinischen

Versorgung akut traumatisierter und psychiatrischer Patienten dar.

12.3.1 Krisenintervention im Rettungsdienst (KIT)

In diesem Kriseninterventionsteam stehen ehrenamtliche Rettungsdienstmitarbeiter, die eine entsprechende Weiterbildung abgeschlossen haben, in Teams jeweils 24 Stunden am Tag zur Verfügung, um akut Traumatisierte und Trauernde in der peritraumatischen Situation – also einem Zeitraum von zumeist wenigen Stunden – adäquat zu betreuen. Hierzu zählen in erster Linie:

- Hinterbliebene nach dem Tod von Kindern, Jugendlichen und jungen Erwachsenen
- Hinterbliebene nach Selbsttötung
- nach Todesfällen Erwachsener, bei denen die Angehörigen rat- und hilflos erscheinen
- Todesfälle am Arbeitsplatz
- Todesfälle in der Öffentlichkeit
- Todesfälle im Straßenverkehr
- Opfer von Gewaltverbrechen
- Opfer von Großschadensereignissen

Es wird ersichtlich, dass auch das Überbringen einer Todesnachricht in das Spektrum der KIT-Aufgaben fällt. Die Betreuung ist sowohl im persönlichen Gespräch als auch in telefonischen Beratungen möglich. Die Indikationsstellung für die Hinzuziehung des KIT obliegt primär den beteiligten Notärzten. Typischerweise liegt bei solcherart Traumatisierten eine akute Belastungsreaktion (ICD-10: F43.0) vor. Dabei handelt es sich um eine physiologische Reaktion auf eine abnorme Belastung. Die akute Belastungsreaktion ist durch folgende Symptome gekennzeichnet (Dilling et al. 1994):

- starke subjektive Hilflosigkeit
- Orientierungslosigkeit
- chaotische Eindrücke von den Ereignissen in der Umwelt
- eingeschränkte Wahrnehmung
- reduzierte Konzentrationsfähigkeit
- starke Gefühlsschwankungen mit Auftreten von Angst, Verzweiflung, Wut, Aggression
- Erleben des Ereignisses wie im Traum (z.B. berichten Patienten, dass sie „neben sich stehen")

Eine sich möglicherweise anschließende schwere psychiatrische Störung als Komplikation ist die posttraumatische Belastungsstörung (ICD-10: F43.1), die eine potenziell vermeidbare Krankheitsentwicklung nach Extrembelastung ist. Ein routinemäßiges psychologisches Debriefing nach belastenden Ereignissen ist nicht wirksam (van Emmering et al. 2002; Suzanna et al. 2002; Rose et al. 2002), obwohl nicht ausgeschlossen werden kann, dass einzelne Patienten davon profitieren können. Anders verhält es sich jedoch mit unterstützenden psychotherapeutischen Interventionen in zeitlicher Nähe zum Trauma. Entsprechend ist die frühzeitige Indikationsstellung durch den verantwortlichen Notarzt integraler Bestandteil des Notfallmanagements. Neuere pharmakologische Behandlungsstrategien unter Einsatz von z.B. Propranolol zur Minderung der Gedächtniskonsolidierung bei traumatischen Inhalten sind vielversprechend, jedoch nicht ausreichend belegt, sodass hieraus keine Behandlungsempfehlung abgeleitet werden kann (Henry et al. 2007).

Hervorzuheben ist außerdem die Entlastung des NAW-/NEF-Teams im Fall einer individuellen psychotherapeutischen Intervention, sodass neben einer Optimierung der Patientenbetreuung auch ein effektiverer Ressourceneinsatz gegeben ist. Wie später dargestellt, kann ein solches „notfallmedizinisches Netzwerk" als Modell für die Etablierung flächendeckender Akutdienste dienen.

Das Münchener KIT-Team kooperiert darüber hinaus mit folgenden notfallmedizinisch relevanten Organisationen, an die sich **Betroffene auch direkt** wenden können:

- Trauma-Ambulanz der Praxisstelle für Psychotherapie und Diagnostik der Ludwig-Maximilians-Universität München (Betroffene, die einer Behandlung bedürfen, können Gespräche, Kurzzeittherapien sowie langfristige Therapien in Anspruch nehmen)
- Klinik für Psychosomatik des Klinikums rechts der Isar der TU München (Übernahme in eine längerfristige Therapie oder Weitervermittlung nach orientierender Erstdiagnostik ist gewährleistet)
- Krisenintervention im Bezirkskrankenhaus Haar (stationäre Betreuung für Erwachsene und Jugendliche ab 16 Jahren bei krisenhaften Lebensumständen, maximale Aufenthaltsdauer 10 Tage)

- Psychotherapeutische Ambulanz IFT (Institut für Therapieforschung, spezifische Verhaltenstherapie von traumaassoziierten Störungen)
- die Münchener Insel (ökumenische, auch anonyme Krisenberatung der Kirchen)
- die ARCHE – Selbstmordverhütung und Hilfe in Lebenskrisen e.V. ist ein Ansprechpartner für suizidgefährdete Menschen sowie deren Angehörige, Mitbetroffene und nahestehende Personen. Menschen, die Angehörige durch Suizid verloren haben oder zu verlieren fürchten, werden ebenfalls betreut
- Verwaiste Eltern e.V. betreut Eltern, die ein Kind durch Totgeburt, Krankheit, Drogentod, Unfall, Verbrechen etc. verloren haben. Trauernde Geschwister werden ebenfalls betreut
- Nikolaidis-Hilfe bietet Hilfe und Beratung für Hinterbliebene
- GEPS – Gesellschaft zur Erforschung des plötzlichen Kindstods bietet Hilfe und Beratung für Eltern in der Trauerbewältigung sowie für nachfolgende Schwangerschaften und bei Fragen zum Folgekind an
- Jugend- und Drogenberatung CON-Drops e.V. ist Ansprechpartner für Jugendliche und Erwachsene, die Probleme mit legalen und illegalen Drogen haben; ambulante Therapien oder Vermittlung in stationäre Therapieeinrichtungen sind möglich
- Suchthotline/TAL 19 (Telefonnotruf für Suchtgefährdete)
- Frauennotruf München ist eine Anlauf- und Beratungsstelle für Frauen und Mädchen, die sexuelle Gewalt erfahren haben
- Sozialpsychiatrische Dienste (SPDi) sind allen Menschen offen, die an seelischen Belastungen und psychischen Krankheiten leiden; Beratung gilt auch für Angehörige, Freunde und Bekannte
- Sozialberatung für Ausländer (Caritas) bietet ausländischen Mitbürgern aller Nationalitäten Beratung und psychologische Hilfe, Dolmetscher stehen zur Verfügung
- AGS (Arbeitsgemeinschaft Seelsorge in Feuerwehr und Rettungsdienst): Notfallseelsorge für Opfer, Zeugen, Angehörige, Helfende
- SbE (Stressbearbeitung nach belastenden Ereignissen für Rettungsdienstmitarbeiter), z.B. bei Einsätzen mit Tod von Kindern, Kollegen etc.
- Telefonseelsorge München (evangelisch: **0800–11 101 11,** katholisch: **0800 11 102 22**)
- Kinder- und Jugendtelefon München (**0800–111 0 333**)

Außerhalb Münchens bestehen zurzeit entsprechende Kriseninterventionsteams in den Regionen Augsburg, Barnim, Berlin, Bühl-Baden, Ebersberg, Hamburg, Kassel, Leipzig, Ludwigshafen, Marburg-Biedenkopf, Stuttgart und Traunstein.

Damit wird deutlich, dass Kriseninterventionsteams keinesfalls flächendeckend zur Verfügung stehen, obwohl die bestehenden von Rettungskräften vor Ort als äußerst hilfreiche Ergänzung angesehen werden. Weitere Informationen zur Psychotraumatologie und zu KIT-Teams finden sich in Kapitel 21 sowie im Internet unter www.krisenintervention-muenchen.de).

12.3.2 Human Protect

Eine weitere Institution zur Prophylaxe schwerer psychischer Folgeerkrankungen von Traumatisierten – ähnlich dem KIT – ist die bundesweit agierende Human Protect Consulting GmbH. Die in Kooperation mit dem Institut für Klinische Psychologie und Psychotherapie der Universität zu Köln und dem Deutschen Institut für Psychotraumatologie e.V. entstandene Einrichtung steht zur Verfügung bei:

- lebensbedrohlichen Verkehrsunfällen
- Gewaltverbrechen
- Naturkatastrophen
- Schicksalsschlägen
- Überfällen

Insgesamt arbeitet Human Protect mit 400 Ärzten und Psychologen sowie mit den Abteilungen Psychotraumatologie an fünf Krankenhäusern zusammen. Dadurch wird das Eintreffen der Psychotherapeuten innerhalb von 48 Stunden garantiert. Nähere Informationen finden sich unter www.humanprotect.de.

12.3.3 Sozialpsychiatrische Dienste (SPDi)

Wesentliche Aufgaben der beratenden Tätigkeit der Sozialpsychiatrischen Dienste sind die Vermittlung einer geeigneten ambulanten oder stationären ärzt-

lichen Behandlung psychisch Kranker und Behinderter und die Zusammenarbeit mit Angehörigen, Ärzten, Krankenhäusern, Gesundheitsämtern, nervenärztlichen Notdiensten, Beratungsstellen und sozialpflegerischen Diensten.

Zur Arbeit der Sozialpsychiatrischen Dienste gehören ferner die Betreuung von Personen in geschützten Wohnungen und am Arbeitsplatz. Somit entfällt ein erheblicher Teil der Koordination der Betreuung psychisch Kranker auf diese Institution. Zurzeit wird diese Arbeit im Münchener Stadtgebiet durch 10 lokale SPDi gewährleistet.

12.3.4 Die ARCHE – Selbstmordverhütung und Hilfe in Lebenskrisen e.V.

Die ARCHE bietet ambulante Suizidprävention, Krisenintervention und Therapie für Menschen in Lebenskrisen und bei Suizidgefahr sowie nach Suizidversuchen an. Die Öffnungszeiten sind limitiert, eine direkte Vermittlung ist z.B. nachts nicht möglich, sodass der Notarzt Patienten oder Angehörigen unter Umständen zunächst nur das Angebot machen kann, diese Institution während der Geschäftszeiten am nächsten Werktag aufzusuchen. Bei fehlendem ambulantem Versorgungsangebot am Wochenende oder nachts kann damit primär eine Krisenintervention unter stationären Bedingungen notwendig sein, bevor sich im Weiteren eine ambulante Therapie anschließt. Diese kann auf die stationäre Krisenintervention aufbauend dann den wichtigen Aspekt der Sekundärprophylaxe verstärkt berücksichtigen.

Die möglichen Therapieangebote sind:

- Krisenintervention, Einzelberatung, Kurztherapie
- Ehe-, Paar- und Familienberatungen
- Angehörigenberatungen
- Beratung von Hinterbliebenen
- Telefonberatung
- Therapiegruppe
- Therapievermittlung

Außerdem ist eine enge Kooperation mit niedergelassenen Ärzten, Kliniken und Psychotherapieinstituten sowie Telefonseelsorge möglich.

12.3.5 Verwaiste Eltern e.V.

Schwerpunktthemen dieser bundesweit vertretenen Organisation sind Sterben, Tod und Trauer.

Neben täglichen Öffnungszeiten gibt es eine ständig besetzte Telefonhotline, bei der betroffene Mütter Anrufern ehrenamtlich zur Verfügung stehen. Das Angebot von Verwaiste Eltern e.V. umfasst:

- Einzelberatung durch hauptamtliche Fachkräfte
- Gruppenangebote (begleitete Selbsthilfegruppen)
- Tages- und Wochenendseminare
- Vorträge
- Freizeitangebote (Wanderungen, Reisen)
- religiöse Angebote (Gottesdienste, Besinnungstage)

Weitere Informationen über den Münchner Verein finden sich im Internet unter www.verwaiste-elternmuenchen.de, Informationen über den Bundesverein Verwaiste Eltern in Deutschland e.V. sind unter www.veid.de zugänglich.

12.3.6 Krisendienst Psychiatrie München KPM

Eine besondere Erweiterung im Angebot psychosozialer Akutdienste bildet der vor wenigen Jahren etablierte (Mobile) Krisendienst Psychiatrie München-KPM. Hierbei stehen – zumeist nach telefonischem Erstkontakt – erfahrene therapeutische Fachkräfte für den häuslichen Einsatz zwischen 9 und 21 Uhr zur Verfügung. Es besteht eine Kooperation mit dem psychiatrischen Bereitschaftsdienst der Kassenärztlichen Vereinigung Bayerns. Ziel ist es, in einer fachlich kompetenten Beratung eine weitere Behandlung bei gegebener Indikation durch aufsuchende Krisenintervention anzubahnen. Zusätzlich werden psychiatrische Notfälle in Kooperation mit Polizei, Feuerwehr und Rettungsdiensten versorgt. Entsprechend umfasst das Indikationsgebiet:

- familiäre und Beziehungskonflikte
- akute Belastungssituationen
- Selbstmordgedanken
- psychische Erkrankungen wie Psychosen, Depressionen, Angststörungen

Ergebnis ist oft die Vermittlung in geeignete Beratungs-, Behandlungs- und Selbsthilfeangebote. Bei entsprechender Indikation erfolgt eine stationäre

oder teilstationäre Krisenbehandlung im jeweils assoziierten psychiatrischen Krisenzentrum (z.B. Atriumhaus).

Weitere Standorte des Mobilen Krisendienstes sind in Deutschland die Regionen Ansbach, Erlangen, Fürth, Berlin, Bremen, Dresden, Frankfurt am Main, Hanau, Nürnberg, Oldenburg, Rostock sowie Würzburg. In Österreich steht dieser Dienst in Hermagor, Innsbruck, Klagenfurt, Linz, Salzburg, St. Veit, Villach-Land sowie Wien zur Verfügung. Äquivalente Angebote in der Schweiz sind derzeit in Planung.

12.3.7 Psychiatrisches Krisenzentrum Atriumhaus

Das Krisenzentrum (Atriumhaus) ist eine von vier stadtteilbezogenen Rund-um-die-Uhr-Anlaufstellen für alle psychiatrischen Krisen und Notfälle (außer bei Sucht oder psychiatrischen Alterserkrankungen), sofern die Betroffenen keinen anderen Ansprechpartner haben. Das Angebot reicht von ambulanten über teilstationäre (Tag-/Nachtklinik) bis zu kurzzeitigen stationären Hilfen, von Beratung über Behandlung bis hin zur Weitervermittlung an geeignete Stellen, z.B. Einweisung in das zuständige Bezirkskrankenhaus. Dafür stehen 55 Betten bzw. Plätze zur Verfügung. Dem Krisenzentrum sind Langzeit- und intensiv betreute Übergangswohngemeinschaften sowie der beschriebene Mobile Krisendienst zur Hilfe vor Ort angegliedert.

12.3.8 Notfallseelsorge München – Bereitschaftsseelsorge für Notfälle (BSN) in Stadt und Landkreis München

Seit 2001 kann in der notfallmedizinischen Versorgung zusätzlich eine mobile seelsorgerische Betreuung der Betroffenen gewährleistet werden. Neben der zu erwartenden allgemeinen seelsorgerischen Qualifikation von Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern der BSN bedürfen die Begleitung von Menschen nach traumatischen Ereignissen und die Zusammenarbeit mit dem qualifizierten Personal des KIT sowie der Polizei der zusätzlichen Aus- und Fortbildung in Bereichen wie der Psychotraumatologie sowie der Kenntnis psychosozialer Einrichtungen im Umkreis und der pastoraltheologischen Reflexion.

So funktioniert das System der BSN:

- Die Einsatzkräfte vor Ort (KIT oder Polizei) stellen den Bedarf der Seelsorge fest.
- Ein Anruf bei der BSN-Zentrale, die sich im Krankenhaus des Dritten Ordens, München, befindet, erreicht telefonisch den Diensthabenden der BSN. Der Diensthabende der BSN ruft die Einsatzkraft zurück und informiert sich über Ort und Art des Einsatzes sowie die Bedürfnisse, vermittelt den Einsatz entweder an einen erreichbaren Seelsorger der BSN in Ortsnähe oder übernimmt ihn selbst. Weitere Informationen über die Arbeit der und den Kontakt zur BSN München bzw. zur umgebenden Region finden sich unter www.notfallseelsorge-muenchen.de. Ein Überblick über bundesweite Notfallseelsorgeangebote ist unter www.notfallseelsorge.de zugänglich.

12.4 Vorgehen zur Vermittlung in geeignete Akutdienste

Die föderale Struktur Deutschlands, die regional sehr unterschiedlichen Strukturen und die limitierten finanziellen Ressourcen machen es leider unmöglich, in ganz Deutschland einheitliche Ansprechpartner für Patienten in akuten psychosozialen Krisen oder bei psychiatrischen Notfällen zu nennen. Gefordert ist deshalb das Engagement der lokalen und regionalen Leitstellen und Rettungsdienstorganisationen in der Erstellung einer jeweils gültigen Übersicht über vorhandene Hilfsangebote. Am Beispiel Münchens ist hiermit eines der umfassendsten Netzwerke psychosozialer Akutdienste in Deutschland dargestellt und eine solche Übersichtskarte beispielhaft erstellt worden (➤ Tab. 12.1).

Das Angebot an Diensten ist oft lokal gut ausgebaut, in der somatischen Akutmedizin aber unbekannt. Vielfach existieren in den einzelnen Regionen psychosoziale Wegweiser – z.B. der lokalen Gesundheitsämter–, sodass die jeweils relevanten Einrichtungen mit Öffnungszeiten und Hilfsangeboten zusammengestellt werden können. Ergänzend bietet

Tab. 12.1 Einsatzkarte Psychosoziale Notdienste München (Beispiel)

Einrichtung	Indikationen	Öffnungszeiten	Telefonnummer
KIT München	Hinterbliebene von Todesfällen und Opfer von Gewalt	24 Stunden am Tag	089/74 36 30 Zentrale 089/74 36 31 05 KIT
Human Protect	Opfer von Gewalt, Unfällen sowie Großschadensfällen	24 Stunden am Tag	0611/53 37 000
Sozialpsychiatrischer Dienst Stadtmitte	Koordination von amb./stat. ärztlicher Behandlung, betreutem Wohnen etc.	Mo–Fr 13.30–15.30 h Mo/Do/Fr 9–12.30 h	089/23 34 79 47
Die ARCHE	Suizidprävention, amb. Krisenintervention, Betreuung nach Suizid versuchen	Mo–Fr 9–17 h	089/33 40 41
Die Münchener Insel	Krisen- und Lebensberatung	Mo–Fr 9–18 h Do 11–18 h	089/22 00 41
Verwaiste Eltern e.V.	Einzel- u. Gruppenberatung hinterbliebener Eltern, Geschwister	Mo–Fr 8–12 h und nach Vereinbarung	089/48 08 89 90
Mobiler Krisendienst	akute seelische Krisen	Mo–Fr 9–21 h Sa/So 11–21 h	089/72 95 96-0
Krisenzentrum Atriumhaus	psychiatrische Erkrankungen ohne Suchterkrankungen	24 Stunden am Tag	089/7 67 80
Bereitschaftsseelsorge für Notfälle BSN Pfarrer T. Kammerer	seelsorgerische Beratung vor Ort	Mo–Fr 9–17 h	Mo/Mi/Fr 089/70 95 44 49 Di/Do 089/43 37 83
Trauma-Ambulanz der Praxisstelle für Psychotherapie und Diagnostik der Ludwig-Maximilians-Universität München	posttraumatische Belastungsstörung, Therapie komplizierter Trauer	täglich 11–13 h	089/21805225
Klinik für Psychosomatik des Klinikums rechts der Isar der TU München	Opfer von Gewalttaten, Bahnfahrer nach Personenunfällen, sexuelle Traumata u.a.	Termine nach Vereinbarung	tagsüber 089/41 40 43 12
Krisenintervention (St.12 E) im Klinikum München-Ost	Erwachsene/Jugendliche ab 16 Jahren mit aktueller Belastungssituation	24 Stunden am Tag	089/45 62 34 00
Psychotherapeutische Ambulanz IFT	Verhaltenstherapie von Belastungsstörungen	Mo–Do 10–12, 14–16 h Fr 11–12 h	089/32 19 77 3-0
Nikolaidis-Stiftung	Hilfe für verwitwete Mütter und Väter und deren Kinder	persönlich: nach Vereinbarung telefonisch: Mo–Fr 9.30–11.30 h Mo/Do 14.30–17 h Di 20–21.30 h	089/74 36 32 02
CON-Drops e.V.	Jugendliche und Erwachsene mit Drogenproblemen, Beratung, Prävention, ambulante Therapie	Mo/Mi/Do 10–17 h Di 14–17 Fr 10–13 und nach Vereinbarung	089/38 40 82-0

Tab. 12.1 Einsatzkarte Psychosoziale Notdienste München (Beispiel) (Forts.)

Einrichtung	Indikationen	Öffnungszeiten	Telefonnummer
Suchthotline TAL 19	Suchtgefährdete	24 Stunden pro Tag	089/28 28 22 oder 01805/31 30 31
Frauennotruf München	sexuelle Gewalt gegen Frauen	Mo–Fr 10–23 h Sa/So 18–2 h	089/76 37 37
Telefonseelsorge München	Beratungswunsch Angehöriger aller Glaubensrichtungen	24 Stunden am Tag	Ev.: 0800/111 0 111 Kath.: 0800/111 0 222
Kinder- und Jugendtelefon München	Beratungswunsch von Kindern und Jugendlichen	Mo–Fr 14.30–19.30 h	0800/111 0 333

sich an, die möglichen psychosozialen Einrichtungen vom nächstliegenden psychiatrischen Krankenhaus oder von der psychiatrischen Abteilung eines Allgemeinkrankenhauses in Erfahrung zu bringen. Lohnenswert ist auch das Einholen von Informationen zu niedergelassenen Nervenärzten, Ambulanzen, Tageskliniken, Notfallpraxen etc., denen Patienten überwiesen werden, die zuvor in psychosozialen Akutdiensten betreut wurden. Eine Schlüsselrolle bei der Vermittlung von regionalen Kriseninterventions- und psychosozialen Akutdiensten kommt sicherlich den sozialpsychiatrischen Diensten zu. Weiter sind die auf Länderebene ordnungspolitisch Verantwortlichen (Gesundheitsämter, Ordnungsämter, Polizei etc.) eine Informationsquelle, da sie an der juristisch-legitimierten Unterbringung psychisch Kranker in psychiatrischen Krankenhäusern wesentlich beteiligt sind. Schließlich sind Hilfsorganisationen, Kirchen sowie karitative Verbände eine gute Informationsquelle. Erwähnt sei ferner, dass die Mehrzahl psychosozialer Akutdienste in Deutschland Informationen über ihre Internetpräsenz bereithält.

LITERATUR

Dilling H, Mombour W, Schmidt MH (1994): WHO. Internationale Klassifikation psychischer Störungen – ICD-10 Kapitel V (F). 4. korr. und erg. Aufl. Bern: Huber

Emmerik AA van, Kamphuis JH, Hulsbosch AM, Emmelkamp PM (2002): Single session debriefing after psychological trauma: a meta-analysis. Lancet 360 (9335): 766–771

Henry M, Fishman JR, Youngner SJ (2007): Propranolol and the prevention of post-traumatic stress disorder: is it wrong to erase the 'sting' of bad memories? Am J Bioeth 7(9): 12–20

Poloczek S, Schmitt TK, Pajonk FG (2001): Psychiatrische Notfälle und psychosoziale Krisen. Eine neue Aufgabe für die Notfallmedizin? Notfall & Rettungsmedizin 4: 352–358

Rose S, Bisson J, Wessely S (2003): A systematic review of single-session psychological interventions ('debriefing') following trauma. Psychother Psychosom 72(4): 176–184

Rössler W, Riecher-Rössler A (1998): Versorgungsebenen in der Notfallpsychiatrie. In: Hewer W, Rössler W (Hrsg.): Das Notfall Psychiatrie Buch. München: Urban & Schwarzenberg

Suzanna RO, Jonathan BI, Simon WE (2002): Psychological debriefing for preventing post traumatic stress disorder (PTSD), Cochrane Database Syst Rev, Issue 2 [CD000560 Review]

KAPITEL

13 Die interdisziplinäre Notfallstation

H. Zimmermann, A. Exadaktylos und M. Brodmann

Interdisziplinäre Zusammenarbeit wird in der medizinischen Forschung, aber auch in anderen Gebieten seit einigen Jahren als wichtiger Schlüssel zum Erfolg gewertet. Ist die interdisziplinäre Zusammenarbeit auch das Modell für Notfallstationen des 21. Jahrhunderts? Oder ist die Interdisziplinarität in der Notfallstation – in Deutschland setzt sich zunehmend der Begriff „Zentrale Notaufnahme" (ZNA) durch – nur ein Zwischenschritt von der mono-/multidisziplinären über die inter-/transdisziplinäre Notfallstation zur „*Emergency Medicine*" im angloamerikanischen Sinn? Was heißt überhaupt mono-, multi-, inter- und transdisziplinär (➤ Box 13.1)?

- Unter **monodisziplinärer Notfallstation** verstehen wir, dass sie von einem Fachgebiet allein, z.B. Innere Medizin, Chirurgie, Pädiatrie, Gynäkologie/Geburtshilfe etc., betrieben wird.
- In einer **multidisziplinären Notfallstation** sind zwar mehrere Fachgebiete nebeneinander in einer Notfallstation vertreten, aber eine Zusammenarbeit erfolgt im Alltag kaum.
- In einer **interdisziplinären** (vgl. lat. *inter* = zwischen) **Notfallstation** kooperieren Ärzte aus verschiedenen, voneinander unabhängigen Fachgebieten, um sämtliche Diagnosen eines Patienten umfassend zu behandeln.
- In einer **transdisziplinären** (vgl. lat. *trans* = jenseits von) **Notfallstation** arbeiten die Ärzte mit einer „paritätisch basierten Dialog- und Kooperationsfähigkeit" (Transdisziplinarität 2005; van Manen 2001).

Diese Einleitung würde bei angloamerikanischen Kollegen wohl mit einem Lächeln quittiert oder sogar auf Unverständnis stoßen, und tatsächlich handelt es sich bei der folgenden Diskussion um ein typisch kontinentaleuropäisches Problem, denn in England, Irland, den USA, Kanada und Australien werden Notfallstationen seit mehreren Jahrzehnten durch eigene Spezialisten („medical doctors of emergency medicine") betrieben (Endlich et al. 2004). Wer würde heute von einer interdisziplinären Kardiologie, einer interdisziplinären Viszeralchirurgie oder einer anderen interdisziplinären Spezialität sprechen, obwohl wir ja immer eine gute Zusammenarbeit anstreben? Der vorliegende Beitrag soll den Standort der interdisziplinären Notfallstation im Jahre 2008 bestimmen. Wir sind gespannt, wie die Entwicklung der Notfallstationen in den nächsten 10 Jahren tatsächlich verlaufen wird.

Box 13.1 Mögliche Organisationsformen von Notfallstationen

- monodisziplinär (Erwachsene, Kinder, Gynäkologie/Geburtshilfe)
- multidisziplinär (mehrere Spezialitäten in den gleichen Räumen, aber unabhängig voneinander)
- inter-/transdisziplinär
- selbstständige Notfallstation (Emergency Department)
- andere

13.1 Entwicklung der Notfallstationen in den letzten 50 Jahren

Noch vor 50 Jahren gab es in der **Schweiz** und wohl in vielen Spitälern **Europas** kein Hinweisschild „Notfall", und die Patienten wurden direkt in ein Patientenzimmer ohne zusätzliche Installationen von Monitoren, Sauerstoff etc. gebracht. Die Patienten gingen bei chronischen Krankheiten wie in akuten Notfällen primär zu ihrem Hausarzt, der meistens die Behandlung selber durchführte. Auch lebensbedrohliche Notfälle wurden durch Hausärzte behandelt, da die Spitäler vor allem in ländlichen Gebieten zu weit entfernt waren. Bei chirurgischen und medizinischen Notfällen war die Diagnostik sehr eingeschränkt; Ultraschall, CT und MRT waren nicht vorhanden, Laboruntersuchungen zeitlich aufwändig

und begrenzt (ohne Troponin, D-Dimer etc.). Meist wurde der Patient nach kurzer Anamnese und körperlicher Untersuchung zur Verlaufsbeobachtung hospitalisiert oder operiert, mit zum Teil hoher Mortalität vor allem bei älteren Patienten. Eine Notfallstation war daher auch nur bedingt und nur für wenige Fälle erforderlich. Während des allgemeinen wirtschaftlichen Aufschwungs in den 1970er Jahren wurden viele neue Spitäler, nun auch mit Zentralen Notaufnahmen, gebaut. Diese dienten primär der Aufnahme in die Kliniken; Abklärungen wurden nur wenige durchgeführt. Die Infrastruktur war eher bescheiden, und Organisation und Verantwortung lagen meistens beim Internisten oder Chirurgen. Die Pflege garantierte Kontinuität, während die Ärzte nur während einiger Wochen bis Monate auf diesen Stationen arbeiteten und oft unerfahren waren.

In den **angloamerikanischen Ländern** verlief die Entwicklung völlig anders. Dort etablierten sich selbstständige Notfallstationen, die in den USA als *Emergency Medicine Departments*, in England als *Casualty Departments* bezeichnet wurden (Hallpike et al. 1962). 1967 gründeten britische Ärzte die Casualty Surgeons Association (CSA), und im selben Jahr noch wurden die ersten 30 *Consultants in Accident and Emergency Medicine* berufen (Abson, Caro 1965; Garden 1965; Lockey 2003). Zehn Jahre später, d.h. 1979, wurde in den USA das Board of Emergency Medicine als interdisziplinäre und 1989 als selbstständige primäre Spezialität anerkannt. Diese Spezialisten sind Allrounder mit weitgehenden Entscheidungs- und Handlungskompetenzen (Sefrin 2003). Es bedarf dann keines Orthopäden zum Beurteilen der HWS, keines Thoraxchirurgen für die Drainage eines Hämatothorax, keines Anästhesisten zum Intubieren und keines Internisten zur Behandlung einer einfachen Pneumonie. Wenn wir also heute von Interdisziplinarität in den Notfallstationen sprechen, sind wir diesbezüglich dann auf dem gleichen Entwicklungsstand wie unsere Kollegen in den USA im Jahre 1979? Dort kommt es mit *Acute Medicine* und *Acute Care Surgery* bereits zu neuen Spezialisierungen, die den Service auf den Notfallstationen ergänzen sollen (Velmahos 2007).

Warum sind wir heute überhaupt gezwungen, über neue Modelle von Notfallstationen zu diskutieren? In den letzten 10 bis 20 Jahren nahmen die Patientenzahlen in den Notfallstationen rasant zu – eine Entwicklung, die in der Schweiz und in fast allen westlichen Ländern beobachtet wurde (Laubscher, Donatiello 2002; Santos-Eggimann 2002; Schafermeyer, Asplin 2003). Die Ursachen für diese Zunahme sind mannigfaltig und von den jeweiligen Gesundheitssystemen in den verschiedenen Ländern abhängig: Zum Beispiel sind Hausärzte weniger gewillt, häufige Notfalldienste zu leisten, die Patienten werden bereits wegen Bagatellen zugewiesen oder melden sich selbst, Patienten sind nicht versichert, es besteht vermehrte Freizeitaktivität mit erhöhter Verletzungsgefahr. Weitere Gründe sind die gestiegene Lebenserwartung, Migration von weniger in höher entwickelte Länder, verändertes Bewusstsein gegenüber Erkrankungen, größere Erwartungen an die Medizin, leichterer Zugang zu jeglicher Art von Dienstleistungen u.v.m. In der Schweiz haben zudem sehr viele Patienten nur noch auf dem Papier einen Hausarzt. Sie haben ihn nie aufgesucht und kennen ihn häufig nicht persönlich, sodass sie sich in Notfallsituationen auch direkt in der Notaufnahme melden. Das veränderte Konsumverhalten – fast alles kann zu jeder Zeit gekauft werden – wirkt sich auch auf das Verhalten in Bezug auf das Gesundheitswesen aus („Ich-sofort-alles-Gesellschaft"). Die Folge dieser Zunahme sind oft lange Wartezeiten, ungenügende personelle und räumliche Ressourcen, unzureichende Aufnahmekapazitäten auf den Stationen, ungenügende Operationskapazitäten etc.

Trotz dieses Anspruchswandels haben sich die Strukturen der Notfallstationen bei uns – von wenigen Ausnahmen abgesehen – im Gegensatz zu anderen Ländern in vielen Spitälern in den letzten Jahren kaum verändert (Anonymous 2003; Miro et al. 2003). So werden statt einer einzigen zentralen häufig auch zwei oder mehrere Notfallstationen betrieben, z.B. für den Kindernotfall, den chirurgischen, nichtchirurgischen oder gynäkologisch-geburtshilflichen Notfall. Bei der Organisation der Notfallstation spielen oftmals nicht fachliche oder finanzielle Aspekte, sondern standespolitische Positionen eine Rolle. Auch eine seit Jahren falsch verstandene akademische Besitzstandswahrung von Seiten der Spezialrichtungen (Chirurgie, Orthopädie, operative Anästhesie, Kardiologie etc.) verhindert eine effiziente Neustrukturierung der Notfallstationen, ganz zu schweigen von einer Notfallmedizin analog zu

den angloamerikanischen Notfallstationen. Es herrscht sofort ein gewisses Misstrauen gegenüber einem möglichen primären Allgemeinversorger auf der Notfallstation (Dick 1993; Smith 2005; Wyatt et al. 2005). Andererseits weichen viele „Spezialisten" einem jahrelangen Einsatz auf Notfallstationen aus. Sogar in der Bezeichnung der Institution Notfall hat sich kaum je etwas verändert. Üblich sind Bezeichnungen wie Nothilfe, Notaufnahme, Notfallaufnahme, Rettungsstelle etc. (Begriffe, die die Autoren eher mit Notschlafstellen und Suppenküchen assoziieren als mit hoch entwickelten, zum Teil akademischen Zentren der Akutmedizin). Auch die Zuständigkeiten und Verantwortlichkeiten auf Notfallstationen sind in der Folge teilweise ungenügend festgelegt. Die genannten Probleme finden sich in vielen Notfallstationen: Neue Lösungen und Verbesserungen sind vonnöten (Leydon et al. 1998).

13.2 Notfallstationen: alternative Modelle

Bei der Neugestaltung einer Notfallstation sind u.a. folgende Fragen zu klären (Cooke, Finneran 1994; Melnick et al. 2004; ➤ Box 13.2):

- Welche grundsätzliche **strategische Rolle** hat die Notfallstation für das Spital?
- Bestehen mehrere Notfallstationen in der betreffenden Stadt oder Region? Falls mehrere Notfallstationen in einer bestimmten Region betrieben werden: Können sie zusammengelegt werden, bestehen Möglichkeiten der Zusammenarbeit, oder werden sie völlig unabhängig betrieben? Der Anteil der Notfallpatienten kann von Spital zu Spital stark variieren und über 50 % der Hospitalisationen ausmachen. Es liegt auf der Hand, dass die Notfallstation diesbezüglich in der Gesamtstrategie entsprechend positioniert werden muss. Notfallstationen können für das Image eines Spitals sehr wichtig sein. Häufig ist für viele Patienten die Notfallstation der erste Kontakt mit dem Spital. Wie sie dort aufgenommen und behandelt werden, ist ein wichtiger Teil ihrer Gesamtbeurteilung.
- Welche **Ressourcen** kann und will das Spital der Notfallstation zuteilen? Häufig werden Personalressourcen nicht Notfallstationen, sondern den entsprechenden Spezialkliniken zugeteilt und stehen der Notfallstation dann nur bedingt zur Verfügung. Neben Personalressourcen sind aber auch alle anderen Ressourcen wichtig, etwa Räume, Labor- und Röntgenverfügbarkeit, Aufnahmekapazität der verschiedenen Spitalabteilungen, Operationskapazitäten für Notfalleingriffe etc.
- Welche **Patientensegmente** sollen behandelt und aufgenommen werden? Werden Patienten von leichten Beschwerden (einschl. Walk-in-Patienten) bis zu Schwerstverletzten (Polytrauma) behandelt? Aus welchen Spezialgebieten sollen Notfallpatienten behandelt werden?
- Sind die **Kosten** und **Erträge** für eine Notfallstation bekannt?
- Ist die **Finanzierung** gesichert?

Die Beantwortung dieser grundsätzlichen Fragen scheint uns sehr wichtig zu sein und erleichtert die Planung und Zuteilung der Ressourcen in einer Zeit beschränkter finanzieller Mittel (Melnick et al. 2004; Dagher 1990; Proudlove et al. 2003; Vickers 1978). Für eine vertiefte Diskussion sind differenzierte Statistiken als Grundlage wichtig. Dies könnte dazu führen, dass strukturelle Veränderungen nicht nur auf der Stufe des Spitals, sondern auch auf der Stufe der Region oder sogar eines Landes durchgeführt werden müssten.

Ein gutes Beispiel für eine solch übergreifende landesweite Planung sind die in England und Schottland geplanten und zum Teil bereits realisierten **Walk-in-Centres,** die eine Entlastung der Notfallstationen in den Spitälern und gleichzeitig des Notfalldienstes der Hausärzte zum Ziel haben (Beecham 1999). In diesen neuen, innovativen Institutionen haben Patienten die Möglichkeit, sich im Notfall bei nicht lebensbedrohlichen Zuständen wie z.B. Kontusionen, Distorsionen, Schnittwunden, Erkältungen direkt zu melden. Diese **Walk-in-Kliniken** sind täglich frühmorgens bis spätabends geöffnet. Interessanterweise unterstützen die Hausärzte in England dieses Modell, wahrscheinlich weil sie festgestellt haben, dass auch ihre Arbeitsbedingungen sich dadurch verbessern. Interessant ist auch, dass diese Walk-in-Kliniken zum größten Teil von Pflegenden betrieben werden. In der Schweiz würde einem sol-

chen Projekt vermutlich von den Hausärzten, aber auch anderen Kreisen starker Widerstand erwachsen. Obwohl Hausärzte immer weniger bereit sind, (staatlich verordneten) Notfalldienst zu leisten – und dies in einer Zeit, da Lebensqualität, Freizeit, Familienleben eine zunehmend wichtigere Rolle auch bei Ärzten spielen –, wehren sie sich gegen Konkurrenz. In Umfragen wird dies von betroffenen Ärzten bestätigt, eine offene Diskussion wird heute aber vermieden bzw. niemand ist bereit, eine solche zu führen. In der Schweiz wurden in den Bahnhöfen Zürich und Luzern solche Walk-in-Kliniken mit Erfolg von Allgemeinärzten und ehemaligen Hausärzten für wenig dringliche und kleinere Notfälle eröffnet. Ansonsten sind Hausärzte gegenüber solchen Projekten aber sehr zurückhaltend. Auch das Inselspital in Bern, ein Universitätskrankenhaus, realisierte zusammen mit einem Privatspital eine solche Walk-in-Klinik neben dem Hauptbahnhof Bern für kleinere Notfälle zur Entlastung des eigenen Notfalls. Dies führte dazu, dass die Patientenzahlen auf der Notfallstation des Inselspitals – ganz im Gegensatz zu den jährlich steigenden Patientenzahlen in allen übrigen universitären und in vielen anderen Notfallstationen – nicht mehr zunahmen. In anderen Städten sind bereits andere Kooperationsmodelle zwischen Hausärzten und Spitälern geplant oder realisiert worden. Die Autoren sind überzeugt, dass in Zukunft weitere solche Projekte lanciert werden. Die Notfallmedizin ist insgesamt im Umbruch begriffen. Zum Beispiel wünscht der Patient, dass Abklärungen unmittelbar durchgeführt werden. Dies hat zur Folge, dass Patienten bei uns in der Notfallstation sehr oft extensiv abgeklärt werden (inkl. CT, Endoskopien etc.) und sie erst mit einer gesicherten Diagnose wieder verlassen. Unklar ist vorläufig, ob dies kostengünstig ist oder nicht. Es gibt jedoch Hinweise, dass eine Behandlung beim Hausarzt nicht unbedingt günstiger ist, da bei ihm zwar oft weniger Untersuchungen durchgeführt werden, dafür aber vermehrt Konsultationen erfolgen und den Patienten eventuell eine längere Arbeitsunfähigkeit verordnet wird (Ieraci et al. 2000). Entsprechende Untersuchungen sind dringend notwendig. Zusätzlich gewinnen Notfallstationen bei größeren Katastrophen als Knotenstellen zunehmend Bedeutung. Man weiß, dass die Effektivität und das Potenzial einer Notfallstation, auf einen Massenanfall von Verletzten (MANV) zu reagieren, signifikant abnimmt, wenn sie im täglichen Betrieb zu mehr als 75 % ausgelastet ist (Aylwin 2006).

Box 13.2 Neugestaltung einer Notfallstation

1. Welche **allgemeinen Fragen** sind zu klären?
- Strategie des Spitals bezüglich des Notfalls
- Kooperationsmöglichkeiten
- Organisationsform
- finanzielle, räumliche, personelle Ressourcen
- Verantwortlichkeiten
- Qualitätsmanagement
- sonstige

2. Welche **spezifischen Fragen** müssen geklärt werden?
- Kennzahlen:
  - Anzahl der Patienten
  - Fall-Mix (Schweregrad: leicht, mittel, schwer, Polytrauma)
  - Wartezeiten
  - Behandlungszeiten
  - Wartezeiten für Labor-, Röntgenuntersuchungen etc.
  - andere für ein Spital wichtige Kennzahlen
- spezifische interne Organisation einer Notfallstation:
  - Behandlungspfade
    - chirurgischer Behandlungsweg
    - internistisch-medizinischer Behandlungsweg
    - Fast-Track
    - Polytrauma
    - Bettenstation (Dauer: 24 Stunden oder länger)
    - andere, je nach den Bedürfnissen des Spitals
    - selbstständige Bettenstation
  - Verantwortlichkeit
    - eigener Chefarzt einer Notfallstation
    - Chefärzte der Spezialkliniken
    - sonstige
  - Zuteilung der Stellen
    - Pflege
    - Ärzte
      a. Hauptamtlich auf Notfall
      b. Rotationsstellen (Dauer, Zuständigkeit)
    - Sekretariat
    - andere
  - eigenes Labor, eigene Röntgenabteilung
  - Organisationsdiagramm
  - Organisation der Klinikleitung
  - Qualitätsmanagement
  - Lehre
  - Forschung

13.3 Die interdisziplinäre Notfallstation

Entwicklung, Vor- und Nachteile einer interdisziplinären Notfallstation sollen am Beispiel des Notfallzentrums des Inselspitals Bern der Universität Bern dargestellt werden (➤ Tab. 13.1).

Mitte der 1990er Jahre wurden die oben genannten Probleme auch im Inselspital wahrgenommen und diskutiert: Die Zuständigkeiten für den Notfall waren schlecht geklärt; niemand identifizierte sich mit der Institution Notfallstation und deren Problemen; die Pflege spürte keine Unterstützung, weder von der Spitalleitung noch durch die Ärzte; die Auftrennung in einen chirurgischen und in einen nichtchirurgischen (medizinischen) Notfall war nicht optimal, da oft nicht klar war, ob es sich um einen chirurgischen oder nichtchirurgischen Patienten handelte. Man prüfte mehrere Modelle und entschied sich für ein so genanntes **Notfallzentrum** mit Chefarzt, eigenen Ärzten auf der Stufe von Assistenten, Oberärzten, leitenden Ärzten, Pflege und Sekretariat. Medizinische wie administrative Verantwortung liegt nun nicht mehr bei den Chefärzten der verschiedenen Kliniken, sondern beim Chefarzt des Notfallzentrums, solange der Patient sich im Notfallzentrum befindet. Der Chefarzt ist auch der Vorgesetzte der Pflegeleitung und führt gemeinsam mit ihr die Klinik. Wichtig bei diesem Modell ist, dass sich sämtliche Stellen, vor allem aber die Ärztestellen, auf der Kostenstelle und im Budget des Notfallzentrums befinden.

Die **Ärztestellen** sind bei uns in **Dauerstellen** und **Rotationsstellen** unterteilt. Dauerstellen werden durch Assistenzärzte und Oberärzte besetzt, die für ein, zwei oder mehr Jahre nur noch im Notfallzentrum arbeiten. Die Rotationsstellen werden zur Besetzung einzelner Kliniken wie z.B. der Viszeralchirurgie, Orthopädie, der Allgemeinen Inneren Medizin u.a. zur Verfügung gestellt. Die Dauer der Rotationen muss mit den jeweiligen Kliniken ausgehandelt werden. Bei uns beträgt sie in der Regel drei bis sechs Monate. Der Vorteil dieser Organisation liegt darin, dass der Chefarzt des Notfallzentrums direkt Einfluss auf die Einteilung der Rotationsärzte nehmen kann. Diese Stellen sind für die medizinisch-internistischen Kollegen sehr attraktiv, da die Akutmedizin, vor allem wenn oft gleichzeitig eine ausgedehnte Diagnostik durchgeführt wird, sehr lehrreich ist. Im Gegensatz dazu sind diese Rotationsstellen bei den chirurgischen Oberärzten je nach Ausbildungsstand weniger beliebt, da bei uns von diesen Oberärzten keine größeren Operationen durchgeführt werden dürfen. Andere Oberärzte schätzen jedoch die Arbeit, weil sie während einiger Monate das Polytrauma-Management nach ATLS-Richtlinien erlernen können. Die Arbeit ist wegen strikter Einhaltung der Arbeitszeiten auch etwas weniger belastend. Ferner ist zum Teil noch Zeit vorhanden, um wissenschaftlich tätig zu sein. Die chirurgischen Assistenzärzte jedoch schätzen die Möglichkeit, ein breites Spektrum von chirurgischen Notfällen kennen zu lernen.

Die Motivation der ärztlichen Mitarbeiter ist generell bedeutend höher als vor Einführung des neuen Systems, da es kaum mehr zu so genannten

Tab. 13.1 Vor- und Nachteile einer selbstständigen, interdisziplinär geführten Notfallstation

Vorteile	• ausgeprägtes Know-how bei guter interdisziplinärer Zusammenarbeit • Verantwortung „vorn" im Notfall, nicht „hinten" bei den Kliniken • finanzielle Selbstständigkeit wie andere Kliniken • medizinische und organisatorische Verantwortung klar geregelt • Reorganisationen, Innovation sind möglich • festes Notfallteam
Nachteile	• Interdisziplinarität zwischen Ärzten kann oft (sehr) schwierig sein • Abhängigkeit von der guten Zusammenarbeit zwischen verschiedenen Kliniken (zeitliche, fachliche Verfügbarkeit, Aufnahmekapazitäten von Notfällen) • Rekrutierung entsprechend ausgebildeter Mitarbeiter (insbesondere Chirurgen) oft schwierig (kaum Operationsmöglichkeiten) • Ressourcen (insbesondere von Ärzten) vermutlich höher als bei einer Notfallstation nach angloamerikanischem Muster des *Emergency Department*, da keine Allrounder anwesend sind und daher mindestens Chirurgen **und** Mediziner anwesend sein müssen

„Strafversetzungen" kommt. Alle Oberärzte müssen Fachärzte sein, da wir der Meinung sind, dass der Notfallpatient nicht durch einen unerfahrenen Assistenten, sondern einen erfahrenen Facharzt untersucht und behandelt werden soll. Dies hat den Vorteil, dass Entscheidungen in der Regel schneller und kompetenter getroffen werden können, und zwar nicht nur in schwierigen Situationen. In unserem Notfallzentrum besteht die Weisung, dass sämtliche Patienten 24 Stunden lang, also Tag und Nacht, durch den Oberarzt gesehen werden müssen. Dies setzt die Installation eines Schichtbetriebs voraus.

Viele Notfallstationen leiden unter dem Problem, dass die Notfallchirurgen gleichzeitig auch im Operationssaal tätig sind. Dies führt dann oft zu langen Wartezeiten der Patienten, was dem guten Image einer Notfallstation sehr abträglich ist. In diesem Zusammenhang stellt sich denn auch die Frage, ob es überhaupt sinnvoll ist, Chirurgen – außer für kürzere Ausbildungsperioden – im Notfallzentrum einzusetzen. In den angloamerikanischen Notfallstationen werden Repositionen, kleinere Wundversorgungen, Sedierungen, zentrale Leitungen und Abklärungen etc. durch die *„emergency doctors"* vorgenommen. Interessant scheint uns, dass dies in einem Land mit vielen gerichtlichen Prozessen (*„lawsuits"*) ohne größere Probleme möglich ist.

Wir haben in Bern untersucht, ob auch chirurgisch ausgebildete Internisten und Anästhesisten als chirurgische Oberärzte eingesetzt werden können. Voraussetzung ist, dass solche Ärzte während ihrer Ausbildung in chirurgischen Kliniken gearbeitet und einen internen Fortbildungskurs in Chirurgie sowie einen ATLS-Kurs erfolgreich belegt haben. Unsere Untersuchungen haben gezeigt, dass sich weder bei der Abklärung von chirurgischen Krankheiten noch bei der Akzeptanz der Pflege oder bei den Patienten Unterschiede zeigten. Natürlich bestand bei den Chirurgen der Spezialkliniken große Skepsis gegenüber einem solchen Modell. In einem größeren interdisziplinären Notfall stehen aber die entsprechenden Spezialisten immer zur Verfügung und können hinzugezogen werden. Einschränkend muss hier leider festgestellt werden, dass die Patienten oft primär durch Assistenten der Spezialkliniken und erst danach durch die entsprechenden Oberärzte gesehen werden. Das führt zu langen Behandlungszeiten, die vom Patienten als Wartezeit empfunden werden. Im

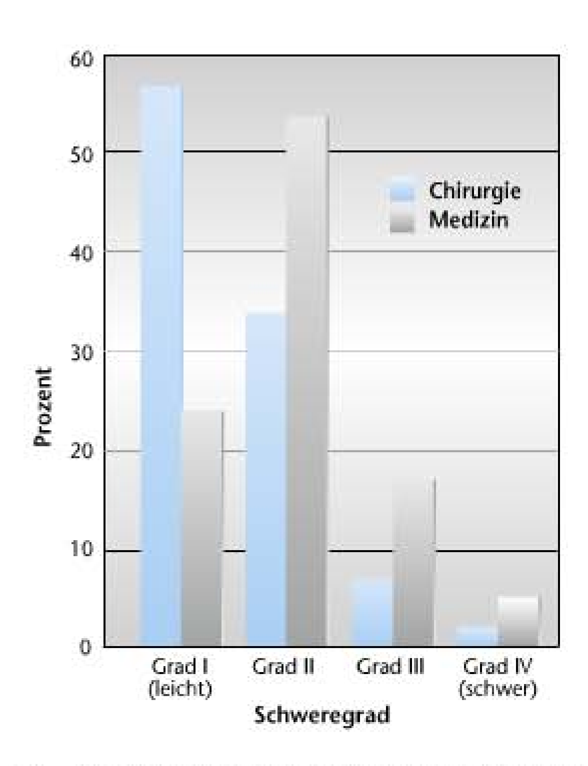


Abb. 13.1 Verteilung des Krankheitsschweregrades bei Eintritt von Grad I (nicht dringlich) bis Grad IV (sehr dringlich) in den chirurgischen und medizinischen Untereinheiten. Diese Zahlen können bei der Diskussion von operationalen und strategischen Fragen helfen

Gegensatz zu einem Ausbildungsspital ist in einer Privatklinik oft ein vollständig ausgebildeter Facharzt einer Klinik anwesend. Dieses Vorgehen wurde bis jetzt nicht hinterfragt, obwohl in der Schweiz ein neues Abgeltungssystem (Tarmed) eingeführt wurde. Dies setzt voraus, dass immer ein Facharzt mit abgeschlossener Ausbildung den Patienten untersucht und behandelt. Bis heute hat dieses Abgeltungsmodell auf die Ausgestaltung und Besetzung von Stellen und damit auf die Ressourcen keinen Einfluss.

13.4 Infrastruktur einer Notfallstation und Planung

Die Infrastruktur einer Notfallstation hängt offensichtlich von deren Funktion ab: Handelt es sich um eine Notfallstation in einem kleinen Spital oder einem Universitätsspital? Werden sämtliche Notfall-

patienten dort aufgenommen und behandelt oder nur ein eingeschränktes, spezielles Patientensegment, z.B. Kinder oder Erwachsene? Für die Planung einer Notfallstation ist es wichtig, dass **Kennzahlen** für das jeweilige Spital bekannt sind, z.B.:

- Anzahl der ambulanten Patienten
- Anzahl von Patienten mit sehr leichten Beschwerden
- Anzahl der Patienten mit Polytrauma, Herzinfarkt, Schlaganfall etc.
- Anzahl von Patienten aus Spezialkliniken wie z.B. Ophthalmologie, HNO (Hals-, Nasen-, Ohrenkrankheiten) oder eines anderen Fachs
- Verteilung der Patienten über 24 Stunden, evtl. über eine Woche, falls z.B. an Wochenenden größere Unterschiede festgestellt werden
- Wartezeiten
- Behandlungszeiten und
- weitere Zahlen, die für die jeweilige Notfallstation größere Bedeutung haben (➤ Abb. 13.1 und ➤ Abb. 13.2).

Es ist auch wichtig aufzuzeigen, ob das Spital eine **Zentrumsfunktion** hat und spezielle Dienstleistungen anbieten muss, wie z.B. Stroke-Unit, akute PTCA-Behandlung bei Herzinfarkt, neuro- oder handchirurgische Eingriffe u.a. Das Notfallzentrum des Inselspitals bietet als Universitäts- und Zentrumsspital für ca. 1,8 Mio. erwachsene Einwohner alle oben genannten Dienstleistungen an.

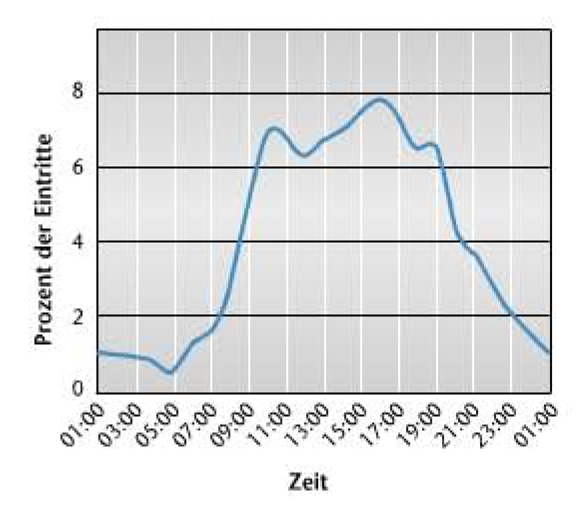


Abb. 13.2 Verteilung der Patienteneintritte über 24 Stunden. Für eine dynamische Simulation müssen solche Daten bekannt sein. Die Daten repräsentieren einen Zeitraum von 3 Monaten (Chirurgie, Medizin und Fast-Track)

Wie können uns nun diese Kennzahlen bei der Planung einer Notfallstation helfen? Häufig werden Notfallstationen nur nach der Anzahl der behandelten Patienten organisiert, und eine Planung geht oft von 1 Behandlungsplatz pro 1000 Patienten pro Jahr aus. Solche statistischen Berechnungen können aber zu falschen Annahmen führen, wenn z.B. die größte Anzahl der Patienten nur am Wochenende behandelt wird oder wenn lange Wartezeiten durch Labor- oder Röntgenuntersuchungen hervorgerufen werden (Zimmermann et al. 2005). Dies könnte u.a. zur Folge haben, dass an den gegebenen Tagen zu wenige Behandlungsplätze vorhanden wären, weil bei diesen statischen Berechnungen immer davon ausgegangen wird, dass sich die Anzahl der Patienten während des ganzen Jahres ungefähr gleichmäßig auf alle Wochentage verteilt. Bereits bei der Analyse des Krankheitsschweregrades und der entsprechenden Diagnose haben wir festgestellt, dass sehr viele Patienten mit leichten Beschwerden vorstellig werden und es unter Umständen von Vorteil sein könnte, diese in einem speziellen Behandlungspfad zu behandeln, den wir „Fast-Track" (➤ Abb. 13.3). nennen (Ardagh et al. 2002; Buchanan, Powers 1997). Patienten mit Distorsionen, leichten Schnittwunden ohne Zusatzverletzungen, leichten Erkältungen oder einfachen Nachkontrollen sollen von einem eigenständigen Spitalarzt (Facharzt) und Pflegenden mit entsprechender Erfahrung behandelt werden. Die Wartezeiten sollten sehr kurz sein (in der Regel < 10 min) und die Behandlungsdauer deutlich unter einer Stunde (inkl. Labor- und Röntgenuntersuchungen; pro Stunde mindestens 2–3 Patienten).

Wir betreiben zusätzlich noch eine Bettenstation mit 10 Betten für Überwachungen/Behandlungen von weniger als 24 Stunden. Mit unseren Kennzahlen ließen sich Simulationen durchführen, die uns Schätzungen einer optimalen Anzahl von Behandlungsplätzen (Kojen), Anzahl von Betten in der Bettenstation und Anzahl von Fast-Track-Plätzen geben konnten (➤ Abb. 13.4). Entgegen unseren eigenen Schätzungen zeigten diese Simulationen interessanterweise, dass nicht mehr Bettenplätze – wegen oft verzögerter Verlegung der Patienten in die verschiedenen Kliniken (da keine freien Betten) –, sondern mehr Kojen gebraucht würden. Auch konnten wir mit dieser Simulation nachweisen, dass die Wartezeiten ohne

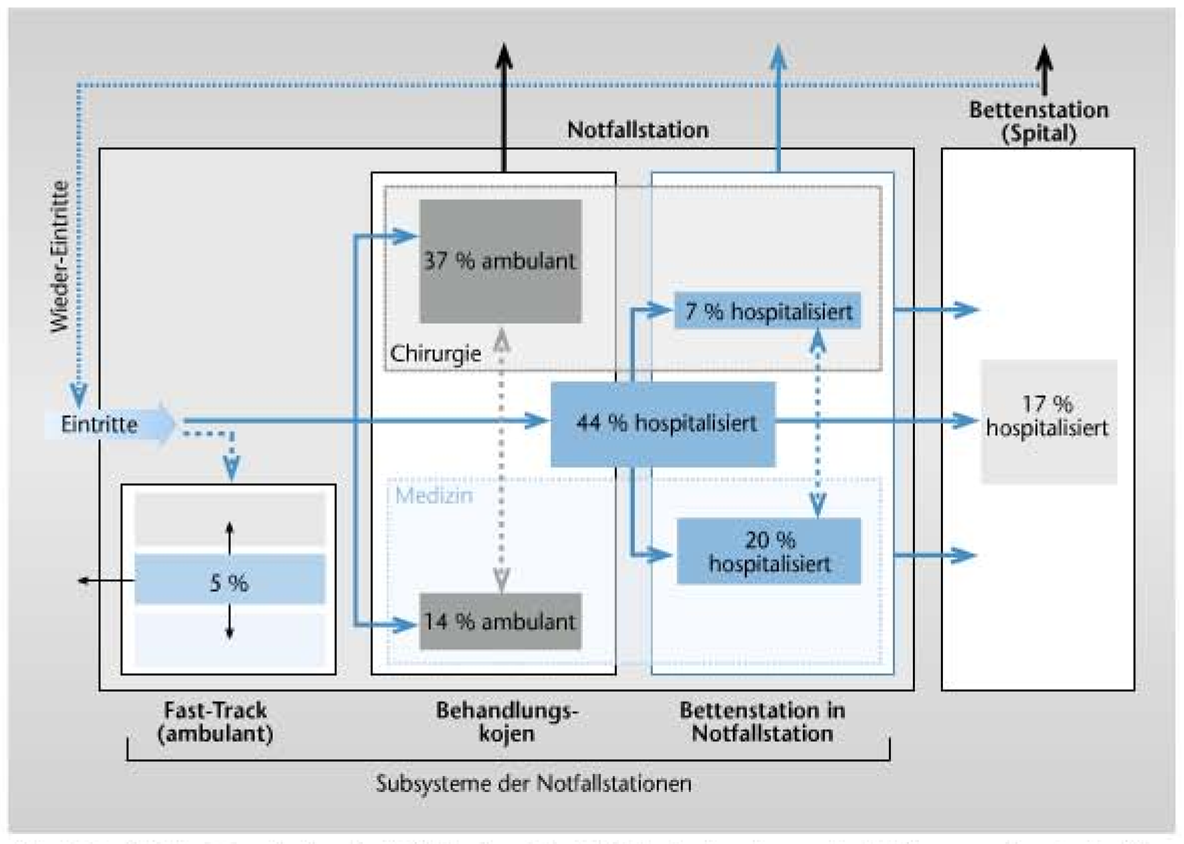


Abb. 13.3 Mögliche Organisation einer Notfallstation. Diese Notfallstation besteht aus den 3 Subsystemen Fast-Track, Kojen, Bettenstation. Die verschiedenen Patientenprozesse können mit einer graphischen Darstellung besser nachvollzogen werden. In der chirurgischen Untereinheit werden mehr ambulante und weniger stationäre Patienten behandelt. Das Gegenteil stellen wir in der medizinischen Untereinheit fest. Diese Daten können uns helfen, die Patientenprozesse effizienter zu organisieren

Fast-Track viel länger wären. Wir sind überzeugt, dass solche dynamischen Simulationen bei der Planung und Ausgestaltung von Notfallstationen in den nächsten Jahren immer größere Bedeutung erlangen werden. Die Simulationen wurden bei uns mit der Software ithink der Firma isee systems (isee systems, 46 Centerra Parkway Suite 200, Lebanon, NH 03766 USA www.iseesystems.com) durchgeführt. Diese Simulationen können aber nur von Personen durchgeführt werden, die die Software entsprechend anwenden und programmieren können (L Bürki, BSK organisational development, Bern, Schweiz). Auch in den USA wurden solche Simulationen durchgeführt (Edmonds und O'Connor 1999).

Radiologische Untersuchungen müssen heute schnell in einer Notfallstation durchgeführt werden können, speziell auch Computertomographien. Verzögerte Befunde der Radiologie und des Labors sind kritisch für ein Notfallzentrum und häufig für verlängerte Behandlungszeiten, von den Patienten meistens auch als Wartezeit empfunden, verantwortlich. Es empfiehlt sich, Vereinbarungen mit der Radiologieabteilung, aber auch mit dem Labor zu treffen, wie schnell die radiologischen Bilder oder die Laborresultate beurteilt (z.B. schriftliche kurze radiologische Schnellbefundung) und verfügbar sein müssen. Nachts und an Wochenenden gibt es wegen ungenügender Ressourcen in vielen Notfallstationen oft Engpässe mit der entsprechenden Unzufriedenheit beim Personal wie auch bei den Patienten. Um den Notfall zu verbessern, braucht es neue Ressourcen. Dies muss der Spitalleitung kommuniziert werden. Ressourcen sind heute oft knapp, und mögliche Umlagerungen können oft nur durch die Spitalleitung erfolgen. Um dabei erfolgreich zu sein, müssen die Probleme vorab statistisch erfasst und ausgewertet werden. Ferner wäre es von großem Vorteil, wenn eine **Strategie** des Spitals **bezüglich der Not-**

**Simulation des Patienten Flusses in der Notfallstation –
Flug Simulator Oberfläche für Szenarien**

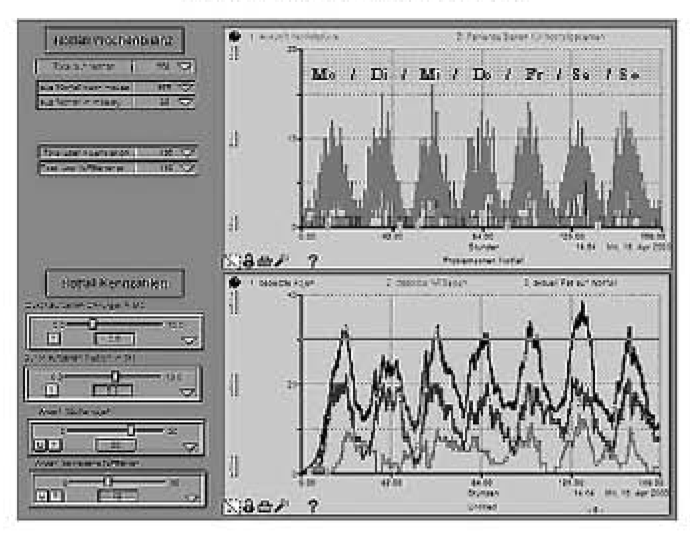


Abb. 13.4 Dynamische Simulation: Möglichkeit der graphischen Darstellung von verschiedenen Simulationen mittels einer „Flugsimulator-Oberfläche". Die Auswertung bezieht sich auf eine Woche. Die obere Darstellung zeigt die Zeitdauer der Behandlung und die Anzahl der Behandlungsplätze. Die untere Darstellung zeigt die Anzahl der Patienten in der Notfallstation (schwarz), die Anzahl der besetzten Behandlungsplätze (Kojen) und die Anzahl der besetzten Betten auf der Notfall-Bettenstation. Die horizontale Linie stellt die maximale Anzahl aller Patientenplätze dar. Das System übersteigt fast täglich seine Kapazitäten, hier vor allem während einiger Stunden am Samstag. Durch Manipulation der Schieber auf der linken Seite der Grafik können verschiedene Szenarien simuliert werden

fallstation vorhanden wäre und diese von der Spitalleitung durchgesetzt würde.

Wir haben eine in der Notfallstation integrierte radiologische Untersuchungseinheit mit konventionellem Röntgen und CT der neuesten Generation. Zudem haben wir die Möglichkeit, Ultraschalluntersuchungen, falls die Ärzte unserer Notfallstation entsprechend ausgebildet sind, selbstständig durchzuführen. Neben Untersuchungsplätzen und Bettenstation sind Notfallstationen oft auch direkt Operationssälen angegliedert; dies hängt von der jeweiligen Organisation ab. Wir sind aber der Meinung, dass sich wohl in der nächsten Zukunft die Notfallstationen von der chirurgischen operativen Tätigkeit, insbesondere der Unfallchirurgie, trennen werden. Ausgenommen sind einfachere Wundversorgungen und kleinere operative Eingriffe. Die meisten traumatologisch-orthopädischen Notfälle bedürfen nicht einer unmittelbaren chirurgischen Intervention. Daher muss abgewogen werden, ob es sinnvoll ist, dass z.B. Unfallchirurgen alle Patienten initial betreuen, die ohne weiteres durch andere Ärzte behandelt werden könnten. Auch die strikte Aufteilung in chirurgischen und nichtchirurgischen Notfall macht aus medizinischer und ärztlicher Sicht kaum Sinn. Oft kann nicht beurteilt werden, ob es sich um ein chirurgisches oder nichtchirurgisches Leiden handelt, und beide Gebiete müssen eng zusammenarbeiten, z.B. bei Rückenschmerzen, bei Stürzen unklarer Ursache und anderen Diagnosen. Eine schnelle Beurteilung des Patienten bei Eintritt (Triage) in die Notfallstation kann solche Probleme erkennen und hilft sie effizienter zu lösen.

Eine **Triage der** aufgenommenen **Patienten** scheint aus mehreren Gründen wichtig zu sein. Wie bereits erwähnt, treten verschiedene Gruppen von Patienten (Patienten mit lebensbedrohlichen Krankheiten; Patienten mit nicht lebensbedrohlichen Krankheiten, aber starken Schmerzen; Patienten mit sehr leichten Beschwerden u.a.) in die Notfallstation ein. Es ist offensichtlich, dass diese verschiedenen Gruppen mit verschiedener Dringlichkeit verschiedenen Patientenbehandlungswegen zugeführt werden müssten. Gelingt es, diese Patientenwege gut zu differenzieren und nicht zu vermischen, führt dies zur optimalen Behandlung der Patienten. Sowohl für

dringliche als auch für weniger dringliche Fälle besteht dann eine spezielle Infrastruktur, die somit zu einer optimalen Behandlung mit eventuell kürzeren Wartezeiten und höherer Patientenzufriedenheit führen kann. Eine hohe Patientenzufriedenheit wiederum wirkt auf Pflegepersonal und Ärzte motivierend. Unzufriedene Patienten können eine Notfallorganisation sehr stark belasten.

MEMO

Wir haben festgestellt, dass eine einfache Triage mit wenigen Triagestufen optimal funktionieren kann.

Wir haben 4 Stufen implementiert (> Abb. 13.5):

- rot für unmittelbare Behandlung (z.B. Reanimation)
- orange für dringende Behandlung, innerhalb von 10 min

Triagekonzept Notfallzentrum

Triage auf der Notfallstation heißt:

- Braucht der Patient sofort Hilfe?
- Muss der Patient von einem Pfleger in die Behandlungskoje begleitet werden?
- Wie? (Zu Fuß, Rollstuhl, Liegewagen)
- Kann eine Wartezeit zugemutet werden?
- Ist es eine Situation für den chirurgischen oder medizinischen Notfall?
- Muss ich sofort jemanden benachrichtigen? (Pflege Notfall, Anästhesie, Spezialist...)

Prinzip:

Einführung von drei Dringlichkeitsstufen
Wichtig: Grundsätzlich ist die Befindlichkeit der Patienten auschlaggebend für die Dringlichkeitseinstufung

Beispiele:

Rot –> sofort	Gelb –> 30 Minuten	Grün –> 60 Minuten
Plötzlich aufgetretene Kopfschmerzen, Kopfschmerzen und starkes Erbrechen, Meningitiszeichen	Grippale Symptomatik mit hohem Fieber	Kopfschmerzen seit Tagen
Thoraxschmerz durch Trauma, Akuter Thoraxschmerz ohne Trauma, Akute Atemnot	Rippenquetschung, chron. Dyspnoe (COPD, Asthma bronchiale)	Husten, Auswurf, Fieber (Bronchitis)
Verbrennungen, Verätzungen, generalisierte Urtikaria, Erfrierungen, Intoxikationen aller Art	Abszesse, Herpes zoster, Fremdkörper	Insektenstiche, Furunkel, Erysipel

Die Dringlichkeitsstufen sind durch farbige Klarsichtmappen erkennbar, Als Wartezeit zählt die Zeit von der Triage bis zur Behandlungskoje.

Diskussion

Die Komplexität der Ersterfassung von Patienten kann mit diesem Instrument nicht vollständig wiedergegeben werden: Kriterien sind Hilfsmittel.
Die Fähigkeit, kompetent zu triagieren, beinhaltet Fachwissen, Erfahrung und Intuition.

Abb. 13.5 Beispiel einer einfach konzipierten Triage (hier z.B. nur 3 Stufen), die durch Pflegende vorgenommen wird. Ob auch Ärzte einbezogen werden sollten, muss intensiv diskutiert werden, und es müssen die Vor- und Nachteile aufgezeigt werden.

- gelb für Patienten, die innerhalb von 30 min und
- grün für Patienten, die innerhalb von 60 min behandelt werden müssten.

Auf angloamerikanischen Notfallstationen gibt es mehrere Triagekonzepte mit oft recht differenzierten und teilweise validierten Triage-Protokollen mit fünf und mehr Stufen. Wir finden diese Triagekonzepte zu kompliziert, und es gibt nur wenige Hinweise darauf, dass die Notfallbehandlung dadurch verbessert werden konnte, außer dass z.B. Pneumonie-Patienten innerhalb von 4 Stunden Antibiotika erhalten. Wir haben unser Triagekonzept bis jetzt zweimal evaluiert und festgestellt, dass es in einigen wenigen Fällen zu einer Triage in eine zu hohe Stufe kam, nicht aber zu einer zu tiefen Stufe, was zu einer Gefährdung der Patienten hätte führen können. Jedes Spital sollte prüfen, ob es von Vorteil ist, ein bereits bestehendes Triagekonzept zu übernehmen oder selbst ein solches zu entwickeln und zu überprüfen (Nunez-Rocha et al. 2004; Schmidt et al. 2004; Subash et al. 2004; Terris et al. 2004; Wuerz et al. 1998).

13.5 Informatik in der interdisziplinären Notfallstation

Eines auf die Bedürfnisse des Betriebs ausgerichtetes Informationssystem mit verschiedenen Modulen ist für eine gut funktionierende Notfallstation unabdingbar (➤ Box 13.3). Gerade in einem interdisziplinären Notfall ist der Dokumentation große Beachtung zu schenken: Mehrere Ärzte sind an der Behandlung eines Patienten beteiligt, oder Ärzte der verschiedenen Spezialkliniken untersuchen selbstständig ihre Patienten (z.B. Ophthalmologie). Ohne ein **elektronisches Dokumentations- und Informationssystem** ist der Betrieb einer Notfallstation kaum mehr optimal möglich, weil sonst schriftliche Unterlagen oft nicht erstellt werden und fehlen (Gurajan 2004; Husk, Waxman 2004). In einem interdisziplinären Notfall sind mit den Spezialkliniken Abmachungen zu treffen, wie etwa Konsilien dokumentiert werden müssen oder wie der Briefkopf gestaltet werden soll, falls eine ausstehende Klinik einen Patienten selbstständig betreut (Schöll et al. 2002). Werden Berichte nach einem einheitlichen Konzept geschrieben und wird die Dokumentation von allen Kliniken akzeptiert, erleichtert dies die Arbeit für das Sekretariat immens. Werden Versicherungsberichte angefordert, sind z.B. alle Unterlagen bereits vorhanden. Heute stehen verschiedene **digitale Patientenakten** (KIS, Klinikinformationssysteme) zur Verfügung, die auch im Notfall angewendet werden können. Auf diese verschiedenen Systeme soll hier jedoch nicht eingegangen werden.

Box 13.3 Informationssysteme: mögliche Lösungen

- Digitale Patientenakten mit:
  - ärztlichem Bericht
  - Konsiliarberichten
  - Untersuchungsresultaten: Labor, Röntgenbefunde etc.
  - Pflegemodul
  - Medikamentenmodul
  - Statistikmodul (inkl. ICD-10/11)
  - Fragebogenmodul
  - Abrechnungsmodul
  - andere
- PACS(Picture Archiving Communications Systems)-Radiologie-Informationssystem
- Patientenanmeldungs- und Trackingsystem
- administratives Informationssystem

Wichtig ist aber, dass das System

1. **vor dem Kauf** in einem anderen Spital in Betrieb getestet und evaluiert wurde (keine nicht evaluierten Systeme installieren!) und
2. es ferner an 365 Tagen 24 Stunden ohne Unterbrechungen zur Verfügung steht.

Der Ausfall solcher Systeme im Notfall kann eine Notfallstation lähmen. Aus diesem Grunde muss der Support immer gewährleistet sein, und es müssen Konzepte ausgearbeitet werden, wie bei einem möglichen Systemausfall vorzugehen ist. Optimal sind Systeme, mit denen sowohl die ärztlichen als auch die pflegerischen Bedürfnisse abgedeckt werden können und mit denen sich sowohl Laborresultate als auch radiologische Bilder und Befunde abrufen lassen. Auch heute stellt die Verknüpfung von unabhängigen Systemen immer wieder ein größeres Problem dar, obwohl die heute oft geforderte, in der Medizin weit verbreitete, so genannte HL-7-Schnittstelle vorhanden ist. Die Programmierung solcher Schnittstellen ist aber oft aufwändiger als von den

Software-Anbietern beteuert wird. Auch hier gilt: Kaufen Sie nur Systeme, die getestet wurden und in einem anderen Betrieb funktionieren.

Bei uns werden die Berichte durch die Assistenzärzte geschrieben, von den Oberärzten sofort unterschrieben und innerhalb von 24 Stunden den Hausärzten zur Verfügung gestellt. Sämtliche Patienten, die ambulant behandelt werden, erhalten eine Kopie dieses Berichts. Die rasche Information der Hausärzte führt zu einer großen Zufriedenheit der zuweisenden Ärzte. Ein **Klinikinformationssystem** hat zudem den Vorteil, dass die Information auch intern sofort weitergegeben werden kann. Optimal wäre natürlich, wenn das ganze Spital intern elektronisch verbunden wäre. Oft wird gefordert, dass ein ganzes Spital ein einheitliches Informationssystem betreibt. Dies hat offensichtlich Vorteile, doch auch Nachteile, da die Ansprüche von Klinik zu Klink verschieden sein können. Unserer Meinung nach ist es – sofern verschiedene Systeme problemlos kommunizieren können – nicht zwingend notwendig, dass sämtliche Abteilungen und Kliniken die gleiche Software verwenden. Wir arbeiten seit einigen Jahren mit *Qualicare*®, einem Produkt der Firma Qualidoc (Qualidoc AG, CH-3000 Bern, www.qualidoc.ch) (➤ Abb. 13.6). Je nach Konfiguration sind sowohl ärztliche und pflegerische Berichte als auch Labor und Bilder integriert. Mit Qualicare® ist auch der Zugriff auf die Bilder und Befunde des PACS (Picture Archiving and Communication System) garantiert.

Neben diesen Klinikinformationssystemen haben wir noch ein so genanntes **Notfallanmeldungssystem** (NOA), Qualicare-NOA®, in Betrieb (➤ Abb. 13.7). Sämtliche Anmeldungen werden dort eingetragen, und die Informationen stehen der ganzen Abteilung, aber auch anderen Partnern wie z.B. der Anästhesie zur Verfügung. Sobald der Patient eingetreten ist, wird er einer bestimmten Koje zugewiesen.

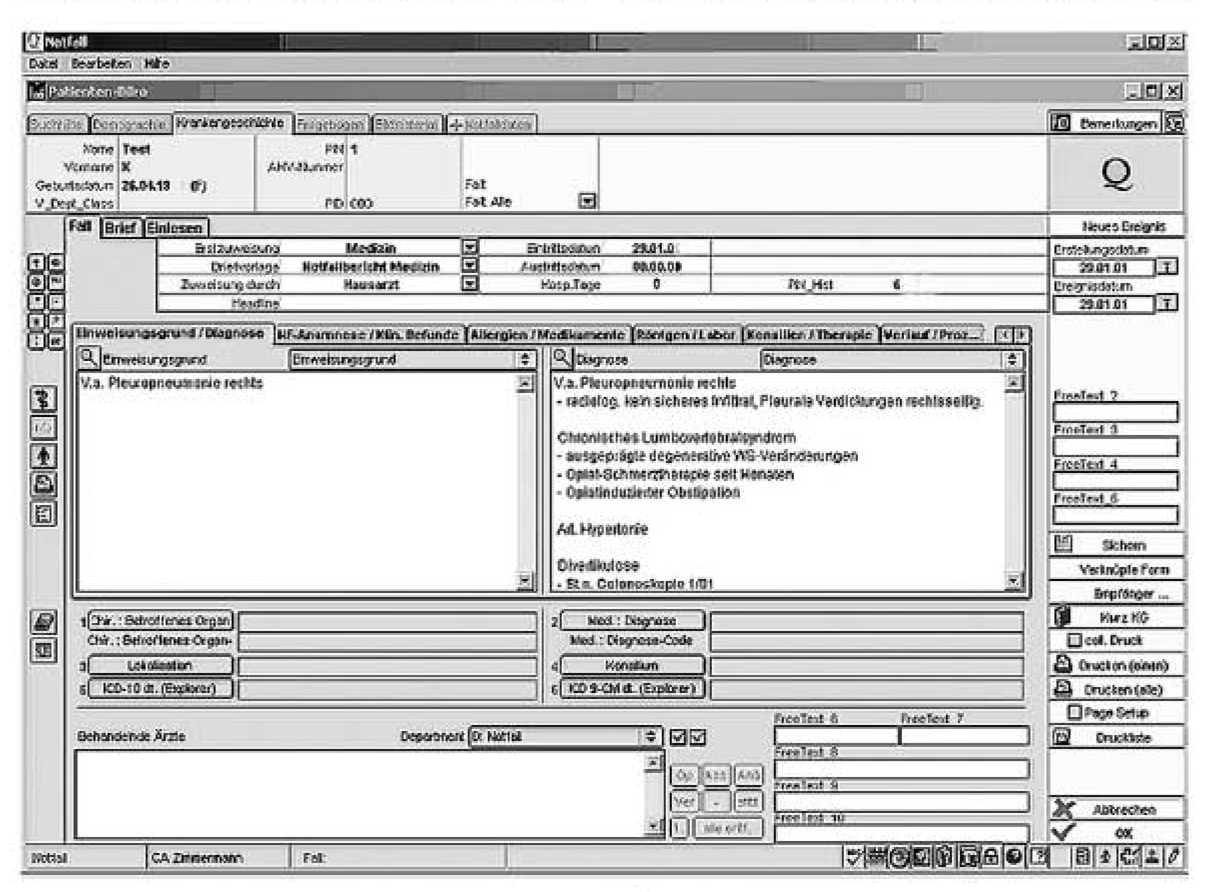


Abb. 13.6 Beispiel für ein Klinikinformationssystem (KIS; Qualicare®). In einer interdisziplinären Notfallstation ist die Dokumentation durch verschiedene, denselben Patienten behandelnde Ärzte oft schwierig. Ohne digitale Patientenakte kann die Dokumentation nicht gewährleistet werden. Die Patientenakte besteht aus verschiedenen Modulen (Anamnese, Befunde, Behandlung, Pflege, Labor, Radiologie, Abrechnung, Statistik etc.)

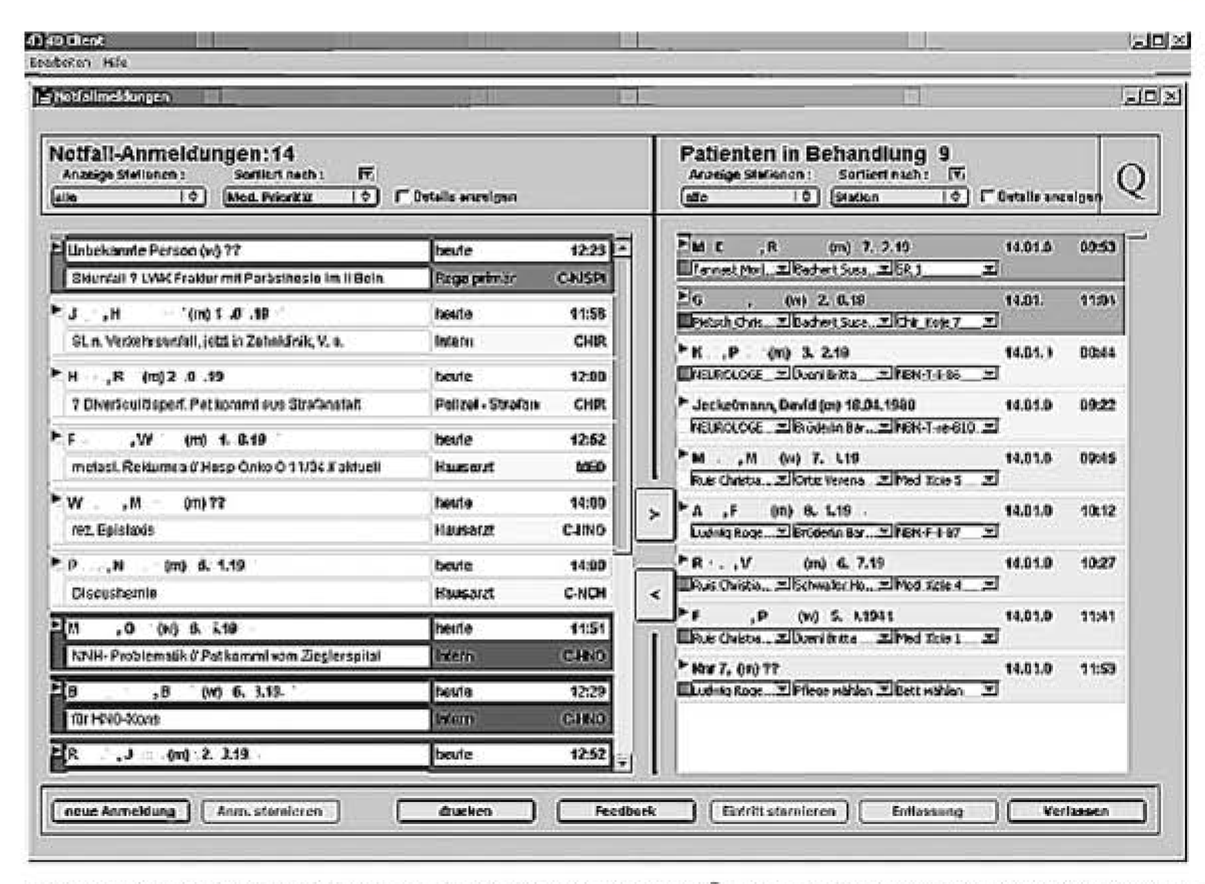


Abb. 13.7 Beispiel eines Notfallanmeldungssystems (NOA, Qualicare-NOA®). Solche Informationssysteme haben eine sehr hohe Akzeptanz bei Ärzten und Pflegenden. Sie erleichtern den Überblick über die gegenwärtige Belastung der Notfallstation. Die bereits angemeldeten Patienten sind ebenfalls sichtbar. Sämtliche Mitarbeiter sind damit über alle Patienten des Notfallzentrums informiert. Aber auch andere Kliniken wie z. B. Anästhesie, Radiologie etc. sind informiert und können entsprechend planen

Der Übertritt in unsere Bettenstation, in eine andere Klinik oder die Entlassung bei ambulanter Behandlung wird am Ende der Behandlung wieder eingetragen. Mit diesem Modul erhält man sofort einen guten Überblick über alle Aktivitäten im Notfallzentrum. Auch die Warte- und Behandlungszeiten sind ablesbar. Interessanterweise genießt dieses Modul sowohl bei Ärzten als auch Pflegenden höchste Akzeptanz, wahrscheinlich weil die zusätzliche Information den Arbeitsprozess wirklich erleichtert. Auch polytraumatisierte Patienten werden bei uns in den weitaus meisten Fällen mit einer Vorwarnzeit zwischen 10 und 20 Minuten eingewiesen. Die Information wird in Qualicare-NOA® eingetragen, ist allen Mitarbeitern, aber auch anderen Kliniken wie Anästhesie und Operationsabteilung sofort zugänglich und erleichtert schnelle Vorbereitungen. Die weitaus meisten Mitarbeiter unserer Abteilung möchten dieses elektronische Tool nicht mehr missen.

13.6 Schockraum

Die Behandlung von Polytrauma- und anderen schockraumpflichtigen Patienten ist für jedes entsprechende Spital eine große Herausforderung (➤ Box 13.4). Auch die Organisation eines Schockraums bedarf großer Aufmerksamkeit und kann aufwändig sein. Obwohl meist nur eine sehr kleine Anzahl von Patienten, im Verhältnis zu sämtlichen Patienten eines Notfalls, dort behandelt wird, sind sehr viele Ressourcen jeweils für kürzere, aber auch längere Zeiten gebunden. Es müssen alle für die optimale Betreuung notwendigen Ärzte und Pflegenden sofort im Schockraum anwesend sein. Damit ein solches System optimal funktionieren kann, müssen die Kompetenzen des Teamleaders festgelegt sein. In einer interdisziplinär geführten Notfallstation, z.B. ohne Unfallchirurgie (d.h. das Trauma wird auch

durch Spezialisten wie Viszeralchirurgen, Urologen, Orthopäden etc. abgedeckt), muss bereits festgelegt werden, welche Spezialisten zusätzlich anwesend sein müssen. Wir haben festgestellt, dass es auch wichtig ist, dass sämtliche Ärzte und Pflegenden nach denselben Richtlinien handeln.

Die Einführung der international anerkannten **ATLS-Richtlinien** (Advanced Trauma Life Support) des American College of Surgeons (American College of Surgeons Committee on Trauma 2005) hat es immens erleichtert, einen Konsens bezüglich der Behandlung dieser schwer verletzten Patienten durchzusetzen. Die ATLS-Richtlinien sind verständlich, haben eine hohe Akzeptanz und haben sich in der täglichen Praxis bewährt. Voraussetzung, dass diese Richtlinien angewendet werden, ist die Absolvierung eines ATLS-Kurses durch alle im Schockraum tätigen Ärzte. Auch die Pflegenden müssen in das Konzept eingeführt werden. Der Einbindung von Ärzten und Pflegenden der Anästhesie und der verschiedenen chirurgischen Spezialkliniken in die Abläufe des Schockraums ist besondere Beachtung zu schenken; sie hängt natürlich von der jeweiligen Organisation ab. Ein sehr wichtiger Punkt ist, dass allen Beteiligten klar ist, wer das Team leitet. Eine Armbinde oder spezielle Kleidung des Teamleaders kann diese Funktion optisch unterstützen. Der Teamleader muss die Fähigkeit besitzen, sich bei allen anderen Kollegen durchzusetzen. Das erfordert Kompetenz, Training und Durchsetzungsvermögen.

Box 13.4 Was in einem interdisziplinären Schockraum besonders zu beachten ist

- von allen Beteiligten anerkannte Richtlinien (nützlich z.B. ATLS)
- Verhaltensregeln (z.B. Umgangston, Konfliktbewältigung, Nachbesprechung etc.)
- Teamleader (Weisungsbefugnis)
- Zusammensetzung des Teams (immer gleich oder jedes Mal verschieden)
- Zusammenarbeit Ärzte und Pflege
- Organisation der radiologischen Untersuchungen (Ultraschall, CT)
- Zusammenarbeit mit den Kliniken
- Verfügbarkeit der Operationsräume

Ein Schockraum kann heute nicht mehr den Ansprüchen eines modernen Patientenmanagements genügen, wenn nicht auch die diagnostischen Abklärungen mittels Ultraschall und/oder Computertomographie 24 Stunden täglich sofort zur Verfügung stehen. In Zukunft wird vermutlich auch das MRT Bestandteil der Notfalldiagnostik sein. Eine fortdauernde Qualitätskontrolle ist notwendig, damit die ATLS- und andere Richtlinien stets eingehalten werden. Wir haben versucht, dies mit Videoaufnahmen im Schockraum sicherzustellen. Solche Videoaufnahmen sind für die Ärzte äußerst hilfreich, jedoch ist die Akzeptanz aus Datenschutzgründen allgemein gering. Falls eine Videoqualitätskontrolle eingeführt werden soll, müssen das gesamte Vorgehen und auch die Details mit dem ganzen Team sorgfältig geplant, abgesprochen und durchgeführt werden.

13.7 Randgruppen in einer interdisziplinären Notfallstation

Weltweit melden sich auf Notfallstationen häufig Randgruppen wie Drogenabhängige, Alkoholiker, Flüchtlinge u.a. Interdisziplinäre Notfallstationen würden hier die Möglichkeit bieten, die damit verbundenen Probleme strukturierter und auch fachlich kompetent zu lösen. Dazu bedarf es der Motivation aller Beteiligten. Gelingt es aber, strukturierte Behandlungspfade auch für solche Patienten zu organisieren, bedeutet dies eine große Entlastung für eine Notfallstation. Es empfiehlt sich, eine entsprechende Projektgruppe unter Einbeziehung aller Beteiligten zu institutionalisieren. Dies verlangt die Zusammenarbeit nicht nur mit internen Stellen, sondern auch mit externen Organisationen und Behörden.

13.8 Qualitätsmanagement in einer interdisziplinären Notfallstation

Wie in jeder anderen Klinik/Abteilung des Spitals ist ein Qualitätsmanagement auch in der interdisziplinären Notfallstation sehr wichtig. Ob dieses nun mehr auf Struktur-, Prozess- oder Ergebnisqualität

ausgerichtet ist, hängt von der Fragestellung und von den Zielen des Betriebs ab.

MEMO

Ideal ist es, wenn der Betrieb, die Ziele und Probleme mit einem Team analysiert, entsprechende Fragen formuliert und Messungen durchgeführt werden.

Falls mit den Messergebnissen Probleme aufgedeckt werden, müssen diese analysiert und Verbesserungen vorgenommen werden. Auch nach vorangegangenen Diskussionen und Konsens sind abgesprochene Veränderungen und Verbesserungen im Betrieb anschließend schwierig umzusetzen und bedürfen der Unterstützung durch die Klinikleitung der Notfallstation und die Spitalleitung. Finanzielle und personelle Ressourcen sind für ein erfolgreiches Qualitätsmanagement unabdingbar. Qualitätsmanagement ist nur erfolgreich, wenn sich die Mitarbeiter mit großem Engagement dafür einsetzen. Qualitätsmanagement ist besonders in einem interdisziplinären Betrieb sehr wichtig, da nur so Probleme systematisch und neutral dargestellt werden können. Probleme werden meist eher akzeptiert, wenn sie in einem größeren Zusammenhang dargestellt werden; dann können auch Verbesserungen leichter umgesetzt werden. Häufige Probleme, die von allen Beteiligten nur ungenügend beachtet werden, sind z.B. die Schmerzbehandlung oder die Information der Patienten. Derlei wichtige Probleme werden von den verschiedenen Partnern meist akzeptiert, und Projekte sind leichter durchführbar. Wir sind der Meinung, dass die Qualität und Akzeptanz einer Notfallstation durch ein gutes Qualitätsmanagement deutlich gesteigert werden kann. Qualitätsmanagement darf aber nicht nur auf den Schultern der Pflegenden ruhen; hier müssen auch die Ärzte mitarbeiten, was auf einer interdisziplinären Notfallstation oft ein größeres Problem darstellt. Auch hier gilt: Ohne eigenes ärztliches Personal der Notfallstation sind Qualitätsprojekte leicht zum Scheitern verurteilt.

13.9 Zusammenfassung

Es wurde versucht, anhand von konkreten organisatorischen und fachlichen Aufgaben und Problemen Vorteile, aber auch Nachteile einer interdisziplinären Notfallstation dazulegen. Wir sind überzeugt, dass eine selbstständige Notfallstation mit eigenen Ressourcen und Personal die Qualität in diesem Bereich verbessern kann, weil damit Engagement und Kontinuität viel besser gesichert sind. Allerdings wurde immer wieder darauf hingewiesen, dass Interdisziplinarität auch Probleme mit sich bringen kann, die oft nicht leicht zu lösen sind. Interdisziplinarität verlangt gute Kommunikation, Akzeptanz der Partner, fachlich ausgewiesene Ärzte und Pflegende. Wir alle wissen, dass diese Forderungen in der Praxis aus vielen verschiedenen Gründen nicht leicht umzusetzen sind. Untersucht man die Entwicklung der Notfallstationen in angloamerikanischen Ländern, so kann man feststellen, dass die interdisziplinäre Notfallstation oft nur ein Zwischenschritt auf dem Weg zu einer eigenständigen, durch Notfallmediziner geleiteten Notfallstation ist. Wir sind davon überzeugt – und die gegenwärtige Strömung und Entwicklung bezüglich Notfallmedizin in der EU zeigt dies deutlich auf –, dass sich das angloamerikanische Modell oder eine Variante davon auch in den europäischen Ländern durchsetzen wird.

Warum wird sich die Notfallmedizin durchsetzen (Petrino, Delooz 2002)? Notfallmedizin besteht nicht nur aus den spektakulären Fällen, die uns täglich in den Medien vorgeführt werden, sondern aus vielen leichteren und unspektakulären Fällen. Häufig melden sich auch Kranke aus schwierigen sozialen Verhältnissen oder Randgruppen und chronisch Kranke, die bei anderen Ärzten durch das Raster gefallen sind. Aus diesen und anderen (z.B. finanziellen) Gründen ist Notfallmedizin für viele Spezialisten oftmals sehr unattraktiv. Unattraktiv sind auch die vielen Nacht- und Wochenenddienste, deren Zahl meist höher ist als in anderen Kliniken. Auf der anderen Seite hat sich gezeigt, dass sich die Notfallmedizin zu einem Gebiet entwickelt, das viel Spezialwissen erfordert. Der Arbeitsalltag ist sehr abwechslungsreich. Teilzeit ist möglich und somit auch für Männer und Frauen mit anderen Verpflich-

tungen sehr interessant. Wir sind deshalb gespannt, wie sich die Notfallmedizin und die Notfallstationen in den nächsten 10 bis 15 Jahren in Europa entwickeln werden, und werden aktiv an der Weiterentwicklung der Notfallmedizin in der Schweiz mitarbeiten.

LITERATUR

Abson EP, Caro DB (1965): The casualty consultant. Lancet 29(68): 1158–1159

American College of Surgeons Committee on Trauma (2005): Advanced Trauma Life Support for Doctors ATLS. 7th ed.

Anonymous (2003): It's not business as usual: you can fight patient surges with an aggressive plan. ED Manag 15(11): 121–124

Ardagh MW, Wells JE, Cooper K, Lyons R, Patterson R, O'Donovan P (2002): Effect of a rapid assessment clinic on the waiting time to be seen by a doctor and the time spent in the department, for patients presenting to an urban emergency department: a controlled prospective trial. N Z Med J 115(1157): U28

Aylwin CJ, König TC, Brennan NW et al. (2006): Reduction in critical mortality in urban mass casualty incidents: analysis of triage, surge, and resource use after the London bombings on July 7, 2005. Lancet 368(9554): 2219–2225

Beecham L (1999): England to have more walk-in clinics. BMJ 319(7215): 940

Buchanan L, Powers RD (1997): Establishing an NP-staffed minor emergency area. Nurse Pract 22(4): 175–178

Bucheli B, Martina B (2004): Reduced length of stay in medical emergency department patients: a prospective controlled study on emergency physician staffing. Eur J Emerg Med 11(1): 29–34

Cooke J, Finneran K (1994): A clearing in the crowd: innovations in emergency services. Pap Ser United Hosp Fund N Y: 1–43

Dagher M (1990): An emergency department perspective – part one. Physician Exec 16(6): 14–16

Dick WF (1993): Does prehospital care by physicians result in a better outcome than resuscitation by other EMS personnel? Resuscitation 26(2): 109–110

Edlich RF, Wish JR, Britt LD (2004): An overview of revolutionary advances in emergency medical care in the United States. J Long Term Eff Med Implants 14(5): 375–400

Edmonds MI, O'Connor HM (1999): The use of computer simulation as a strategic decision-making tool: a case study of an emergency department application. Health Manage Forum 12(3): 32–38

Garden RS (1965): The casualty department and the accident service. Lancet 24(34): 901–903

Gururajan R (2004): A study of the use of hand-held devices in an emergency department. J Telemed Telecare 10 (Suppl. 1): 33–35

Hallpike JF, Mackeith MB, Evans DI (1962): The frequency of postoperative wound infection in a new casualty department. Lancet 13(2): 754–755

Husk G, Waxman DA (2004): Using data from hospital information systems to improve emergency department care. Acad Emerg Med 11(11): 1237–1244

Ieraci S, Cunningham P, Talbot-Stern J, Walker S (2000): Emergency medicine and "acute" general practice: comparing apples with oranges. Aust Health Rev 23(2): 152–161

Laubscher B, Donatiello C (2002): Use of Swiss paediatric emergency department has grown. BMJ 325(7360): 389

Leydon GM, Lawrenson R, Meakin R, Roberts JA (1998): The cost of alternative models of care for primary care patients attending accident and emergency departments: a systematic review. J Accid Emerg Med 15(2): 77–83

Lockey A (2003): Emergency Medicine. BMJ 15(327[7424]): 155–156

Melnick GA, Nawathe AC, Bamezai A, Green L (2004): Emergency department capacity and access in California, 1990–2001: an economic analysis. Health Aff (Millwood) Suppl Web Exclusives: W4–42

Miro O, Sanchez M, Espinosa G et al. (2003): Analysis of patient flow in the emergency department and the effect of an extensive reorganisation. Emerg Med J 20(2): 143–148

Nunez-Rocha GM, Flores-Guerrero FJ, Salinas-Martinez AM et al. (2004): Waiting time? Triage. An alternative in emergency department. Rev Invest Clin 56(3): 314–320

Petrino R, Delooz H (2002): A curriculum in emergency medicine for Europe. Eur J Emerg 9(4): 307

Proudlove NC, Gordon K, Boaden R (2003): Can good bed management solve the overcrowding in accident and emergency departments? Emerg Med J 20(2): 149–155

Santos-Eggimann B (2002): Increasing use of the emergency department in a Swiss hospital: observational study based on measures of the severity of cases. BMJ 18; 324(7347): 1186–1187

Schafermeyer RW, Asplin BR (2003): Hospital and emergency department crowding in the United States. Emerg Med (Fremantle) 15(1): 22–27

Schmidt TA, Cone DC, Mann NC (2004): Criteria currently used to evaluate dispatch triage systems: where do they leave us? Prehosp Emerg Care 8(2): 126–129

Schöll E, Eggli St, Zimmermann H (2002): Digitale Patientenakte (DPA) in der Rettungsstelle – Entwicklung, Probleme und Zukunft. Kongressband Dt Ges Chir Kongr, 864–878

Sefrin P (2003): History of the rescue service in Germany – especially in regard to emergency medicine. Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 38(10): 623–629

Smith S (2005): Is a career in emergency medicine associated with stigma? Eur J Emerg Med 10(1): 13–15

Subash F, Dunn F, McNicholl B, Marlow J (2004): Team triage improves emergency department efficiency. Emerg Med J 21(5): 542–544

Terris J, Leman P, O'Connor N, Wood R (2004): Making an IMPACT on emergency department flow: improving patient processing assisted by consultant at triage. Emerg Med J 21(5): 537–541

Transdisziplinarität: www.wikipedia.org/wiki/Transdisziplinarität. 2005. Ref Type: Internet Communication

van Manen M (2001): Transdisciplinarity and the new production of knowledge. Qual Health Res 11(6):850–852

Velmahos GC, Jurkovich GJ (2007): The concept of acute care surgery: a vision for the not-so-distant future. Surgery 141(3): 288-90 [Review]

Vickers PR (1978): Emergency in emergency departments. BMJ 1(6106): 180

Wuerz R, Fernandes CM, Alarcon J (1998): Inconsistency of emergency department triage. Emergency Department Operations Research Working Group. Ann Emerg Med 32(4): 431–435

Wyatt JP, Weber JE, Chudnofsky C (2005): The work of the American emergency physician. J Accid Emerg Med 15(3): 170–174

Zimmermann H, Wullschleger M, Buerki L (2008): Successful strategic emergency department design: from static estimation to dynamic capacity planning [submitted]

KAPITEL

14 Chest Pain Unit

J. Brockmeier, A. Cuneo, Ch. Zellerhoff, D. Härtel, J. Carlsson und U. Tebbe

14.1 Epidemiologie

Akuter Thoraxschmerz ist eines der häufigsten Symptome nicht nur kardialer Erkrankungen, die zu stationärer Aufnahme führen. In einer großen Schweizer Studie (TOPIC) wurden 24 670 Hausarztbesuche bezüglich der Häufigkeit und Ursache von Thoraxschmerzen differenziert ausgewertet. Dabei war in 2,7 % (n = 672) der Konsultationen Brustschmerz der Anlass des Patientenkontakts. Davon waren in 48,7 % muskuloskelettale Beschwerden und in 16,1 % kardiovaskuläre Erkrankungen die Ursache. In 0,6 % lag ein Myokardinfarkt vor (Verdon et al. 2007). Pro Million Einwohner leiden im europäischen Raum 20 000–40 000 Menschen an Angina pectoris (Fox et al. 2006). Deutlich höher ist der Anteil von Patienten mit kardiovaskulären Ursachen von Thoraxschmerz in der Notaufnahme einer Klinik. Hier muss man davon ausgehen, dass ca. 20 % aller Patienten wegen Thoraxschmerzen behandelt werden (Erhardt et al. 2002). Von diesen ließ sich nach US-Daten in 17 % der Fälle eine akute kardiale Ischämie nachweisen, davon hatten 47 % einen akuten Myokardinfarkt und 53 % eine instabile Angina pectoris (Pope et al. 2000).

Die Kosten für die Diagnose Thoraxschmerz sind immens. So suchen in den USA jährlich ca. 5 Mio. Menschen wegen thorakaler Schmerzen eine Notaufnahme auf, was Ausgaben von ca. 6 Mrd. US-Dollar pro Jahr verursacht (Stussman 1997). In einer kürzlich veröffentlichten schwedischen Untersuchung lagen die Kosten eines Patienten, der wegen Thoraxschmerzen die Notaufnahme aufsuchte, bei durchschnittlich 2680 Euro. Wurden Patienten nach Ausschluss eines akuten Koronarsyndroms und mit niedrigem kardiovaskulären Risiko entlassen, lagen die Kosten bei 150 Euro, während die Behandlung von Patienten der gleichen Risikogruppe nach stationärer Aufnahme Kosten in Höhe von 660 Euro verursachte (Forberg et al. 2006). Obwohl die Diagnostik akuter koronarer Syndrome in den letzten Jahren erhebliche Fortschritte erfahren hat, lag die Rate in der Notaufnahme nicht diagnostizierter akuter Myokardinfarkte in den 1990er Jahren noch bei 2–5 % (Pope et al. 2000). Diese Zahlen verdeutlichen die eminente Bedeutung eines strukturierten, effizienten, sicheren, aber ökonomischen Umgangs mit der Problematik „Thoraxschmerz".

Die ersten Chest Pain Units (CPUs) wurden in den USA gegründet. In Deutschland wurden die ersten CPUs den Universitätskliniken Heidelberg und Mainz angegliedert. Im Folgenden wird auf die Diagnose, Differenzialdiagnose und Risikostratifizierung von Thoraxschmerzen eingegangen. Anhand aktueller Studien wird die Evidenz des Nutzens einer CPU im Verbund zwischen Rettungsdienst, Notaufnahme, Intensivstation, Coronary Care Unit und ambulantem Sektor diskutiert.

14.2 Leitsymptom Thoraxschmerz

Da thorakale Schmerzen häufig nichtkardialer Genese sind, aber auch in diesen Fällen lebensbedrohliche Erkrankungen die Ursache sein können, muss gerade bei unklaren Befunden eine Vielzahl von Differenzialdiagnosen in Erwägung gezogen werden. Wie ➤ Tabelle 14.1 zeigt, ermöglicht eine gezielte Anamneseerhebung und eine exakte körperliche Untersuchung in Verbindung mit rasch verfügbaren apparativen Untersuchungen bereits eine frühzeitige Differenzierung thorakaler Schmerzen und eine vorläufige Abgrenzung kardialer von nichtkardialen sowie ischämischer von nichtischämischen thorakalen Schmerzen. Die Unterscheidung zwischen typisch ischämischen und atypischen Beschwerden hat im

Tab. 14.1 Nicht ischämische Ursachen thorakaler Schmerzen

Erkrankung	Symptome und klinischen Zeichen
Refluxösophagitis, Ösophagusspasmen, Achalasie	• Sodbrennen, Verschlechterung in horizontaler Lage, ebenso mitunter bei Anstrengung und nach Nahrungsaufnahme
Lungenarterienembolie	• Tachypnoe, Dyspnoe, Hypoxämie, Hypokapnie, Hyperventilation, (Sinus)-Tachykardie, Tachyarrhythmie, Halsvenenstauung • keine Zeichen der pulmonalen Stauung im Röntgenbild • Zeichen der Rechtsherzbelastung im EKG wie neu aufgetretener Rechtsschenkelblock, Steil- oder Rechtstyp, SI-QIII-Typ, neg. T-Wellen oder ST-Senkungen in präkordialen Ableitungen • Zeichen der Rechtsherzbelastung im Echokardiogramm
Hyperventilation	• Tachypnoe und Dyspnoe; häufig jugendliche, vornehmlich weibliche Patienten • Normoxämie, Hypokapnie • periorale Kribbel- und Extremitätenparästhesien, Chvostek-Zeichen, Pfötchenstellung der Hände
Spontanpneumothorax	• Dyspnoe und einseitiger atemabhängiger Thoraxschmerz; bei Spannungspneumothorax Zeichen der Einflussstauung wie Halsvenenstauung, Hypotonie, Tachykardie • wegweisend sind Auskultation und Röntgen-Thorax
Aortendissektion	• stärkste Schmerzen mitunter wechselnder Lokalisation, manchmal mehrzeitiges Schmerzereignis • Bei Typ-A-Dissektion und Einbeziehung der Koronarostien Zeichen des Myokardinfarkts im EKG; Verbreiterung des Mediastinums im Röntgen-Thorax; im CT oder Echokardiogramm (TEE) Dissektionsmembran nachweisbar
Perikarditis	• häufig atem- und bewegungsabhängiger Schmerz, Perikardreiben auskultierbar, Begleitpleuritis • ST-Hebungen oft ubiquitär, konkavbogig, aus überhöhter S-Zacke abgehend, Niedervoltage bei großem Erguss, u.U. Erguss im Echokardiogramm sichtbar
Pleuritis	• atemabhängige Schmerzen, Husten, Pleurareiben • Auskultation, Perkussion, Röntgen-Thorax, Sonographie
kostochondrale Schmerzen	• durch Atemexkursion und Thoraxkompression auslösbar; bei Tietze-Syndrom Druckschmerz über den Sternokostalgelenken
Herpes zoster	• keine EKG-Veränderungen, typische Hautveränderungen, Parästhesien
Palpitationen durch Extrasystolie	• häufig apikal lokalisiert, oft beim Liegen auf der linken Seite
gastroduodenale Ulzera, Cholezystitis, Pankreatitis	• typischer klinischer Untersuchungsbefund, Laborwerte. **Cave:** Gerade inferiore Ischämie kann akutes Abdomen vortäuschen
Depression, funktionelle Herzbeschwerden	• Dauerschmerz, stechend oft unterhalb der linken Brust, Gefühl von Schwere, nicht belastungsabhängig, keine EKG-Veränderungen

langfristigen Verlauf prognostische Bedeutung. Das höchste kardiovaskuläre Ereignisrisiko haben Patienten mit typischen pektanginösen Beschwerden bei anamnestisch bereits bekannter koronarer Herzkrankheit (KHK). Die Prognose von Patienten mit atypischen Thoraxschmerzen ohne bekannte KHK ist ähnlich gut wie die von männlichen Individuen ohne Thoraxschmerzen (Lampe et al. 1998). Qualitativ ist eine Differenzierung zwischen viszeralem und kutanem Schmerz hilfreich, wenngleich hier die subjektive Wahrnehmung des Patienten und die Artikulation des Schmerzerlebens sowie natürlich auch die Interpretation des Arztes u.U. zu einer falschen Einschätzung führen können.

Der typische kardiale Schmerz sowohl ischämischer als auch nichtischämischer Genese ist üblicherweise viszeral; bei thorakalen, vom Muskel- und Skelettapparat ausgehenden Schmerzen wird der Schmerz eher oberflächlich, also kutan empfunden. Zusätzlich helfen auch Fragen nach der Abhängig-

keit der Schmerzen von Rumpfhaltung und -bewegung sowie nach der inspiratorischen Variabilität der Schmerzen. So führen pulmonal verursachte Thoraxschmerzen oft zu einer Schmerzverstärkung bei tiefer Inspiration, und bei vertebragenen oder muskulären thorakalen Schmerzen können Rumpfbewegungen diese aggravieren oder auslösen. Nützliches Unterscheidungsmerkmal, aber nicht pathognomonisch ist auch das Ansprechen der Schmerzen auf die Gabe von Nitroglycerinspray innerhalb weniger Minuten im Falle einer typischen Angina pectoris. Kritisch anzumerken ist bei der diagnostischen Bewertung von Thoraxschmerzen, dass sowohl die Sensitivität als auch die Spezifität der Schmerzanamnese beschränkt sind. In der Multicenter-Chest-Pain-Studie (Lee et al. 1985) hatten rund 22 % der Patienten mit stechenden Schmerzen, 13 % der Patienten mit pleuritischen Schmerzen und 7 % der Patienten mit durch Kompression auslösbaren Schmerzen letztlich ein akutes Koronarsyndrom.

Die typische Angina pectoris äußert sich in retrosternalen Schmerzen mit Ausstrahlung nach links-, manchmal auch rechtsthorakal, meistens fortgeleitet in den linken Arm, in Kiefer, Nacken, Oberbauch oder Rücken. Auslösbar sind die Beschwerden durch kardiale Belastung wie körperlichen oder emotionalen Stress. Ebenso können Kälte oder Mahlzeiten die Beschwerden herbeiführen. Die Schmerzqualität wird als Enge oder Druckgefühl, manchmal mit Brennen beschrieben. Wird die auslösende Belastung beendet, bleiben die Beschwerden in Ruhe bei stabiler Angina in der Regel nicht länger als 20 Minuten bestehen.

Gerade Patienten mit Diabetes mellitus und autonomer Polyneuropathie und betagte Patienten klagen häufig nur über Dyspnoe als Äquivalent der Angina pectoris.

Wie die Beschwerden beschrieben werden, hängt von Geschlecht, Bildung, kultureller und sozialer Herkunft und letztlich auch vom Alter des Patienten ab.

So beschreiben Frauen die Beschwerden eher als reißend im Vergleich zu Männern, die die Schmerzen eher als drückend empfinden. Häufig ist die Schmerzlokalisation bei Frauen gerade beim Myokardinfarkt auf Rücken, Nacken und Kiefer beschränkt.

Von einer instabilen Angina pectoris ist bei anhaltenden und zunehmenden Thoraxschmerzen oben genannter Qualität von mehr als 20 Minuten Dauer in Ruhe oder bei einer innerhalb von 4 Wochen neu aufgetretenen belastungsabhängigen Angina pectoris nach CCS ≥ Stadium 3 (CCS-Klassifizierung ➤ Tab. 14.2), bei Zunahme vormals stabiler pektanginöser Beschwerden (Crescendo-Angina) oder bei einer Post-Infarkt-Angina auszugehen (Braunwald et al. 1994).

Symptome der Stimulation des autonomen Nervensystems wie Blässe, Übelkeit, Erbrechen oder Kaltschweißigkeit oder Dyspnoe als Zeichen der pulmonalen Stauung weisen auf einen akuten Myokardinfarkt hin.

Tab. 14.2 Klassifikation der stabilen Angina pectoris (Canadian Cardiovascular Society, CCS; Campeau 2002)

CCS-Grad	Definition	Beispiel
I	Keine Angina bei normaler Belastung, Angina bei sehr hoher oder andauernder Anstrengung	Angina z.B. beim Dauerlauf, bei Schneeräumen
II	Geringe Einschränkung bei normalen Tätigkeiten	Angina beim schnellen Treppensteigen, Bergaufgehen, bei Belastung kurz nach dem Aufwachen
III	Deutliche Einschränkung der Leistungsfähigkeit	Angina beim An- und Ausziehen, längerem langsamem Gehen, leichter Hausarbeit
IV	Angina bei jeder Belastung oder in Ruhe	Angina unterhalb der bei Grad III genannten Belastungen

14.3 Risikostratifizierung von Thoraxschmerzen

Die Spanne möglicher Krankheitsbilder liegt zwischen harmlosen Befindlichkeitsstörungen oder in der Akutsituation nicht bedrohlichen Erkrankungen und lebensbedrohlichen Zuständen, deren rasche Erkennung und Therapie erheblichen Einfluss auf die Prognose des Patienten hat. Mitunter ist die schnelle Diagnose – wie beispielsweise bei akuter Aortendissektion, Myokardinfarkt oder fulminanter Lungenembolie – lebensrettend. Ziel einer effizienten Risikostratifizierung von Thoraxschmerzen ist daher eine sichere Identifizierung der zugrunde liegenden Erkrankung mit einfachen Mitteln, ohne Zeit zu verschwenden sowie ein Vermeiden unnötigen apparativen Aufwands (➤ Abb. 14.1).

Ergänzend dazu muss sich der Untersucher ein Bild vom individuellen Risikoprofil des Patienten machen, das von den kardiovaskulären Risikofaktoren Alter, Geschlecht, familiäre Disposition, Nikotinkonsum, Diabetes mellitus, Hypercholesterinämie, arterielle Hypertonie und den bereits vorbestehenden kardiovaskulären Erkrankungen geprägt wird. Die körperliche Untersuchung des Patienten beginnt mit Beobachtungen wie Dyspnoe, Orthopnoe, Ödemen, Blässe oder gestauten Halsvenen. Die Messung des Blutdrucks erlaubt auch objektiv das Erkennen von bedrohlichen Schockzuständen oder einer hypertensiven Entgleisung. Durch Auskultation und Perkussion der Lunge kann eine manifeste Herzinsuffizienz festgestellt werden, und ergänzt wird die Untersuchung durch die Auskultation des Herzens, die wertvolle Hinweise auf Komplikationen (z.B. Mitralklappeninsuffizienz infolge eines Papillarmuskelabrisses oder Ventrikelseptumdefekt nach Myokardinfarkt) oder gar auf die Diagnose selbst liefert. In einem Schritt wird dabei die Herzfrequenz ermittelt. Ein Pulsstatus mit Auskultation der großen Gefäße schließt die erste orientierende Untersuchung ab.

14.3.1 Elektrokardiogramm

Binnen 5–10 Minuten nach dem ersten Patientenkontakt in der Notaufnahme muss ein 12-Kanal-EKG abgeleitet werden. Danach entscheidet sich, ob der Patient zur Hochrisikogruppe von Patienten mit ST-Hebungsinfarkten (STEMI= ST-Elevation Myocardial Infarction) gehört und ob bei lebensbedrohlichem Krankheitsbild trotz unauffälligem EKG eine nichtischämische oder nichtkardiale Erkrankung vorliegt. In letzterem Falle muss die Diagnose durch weitere Untersuchungen wie Echokardiographie (ggf. als transösophageale Echokardiographie), Computertomographie, Kernspintomographie oder durch Laboruntersuchungen (z.B. Blutgasanalyse) gesichert werden. So wertvoll mitunter der Einsatz des EKGs gerade beim STEMI ist, liegt nicht selten trotz unauffälligem oder nicht spezifisch verändertem EKG ein behandlungsbedürftiges akutes Koronarsyndrom (ACS) vor. Im umgekehrten Fall können ST-Hebungen Zeichen einer Perikarditis sein oder als persistierende EKG-Veränderung bei Herzmuskelaneurysmen einen transmuralen Myokardinfarkt vortäuschen. Das EKG korreliert gerade bei ST-Hebungen < 0,1 bzw. 0,2 mV (➤ Abb. 14.1) und auch bei T-Inversionen nur schwach mit dem koronarangiographischen Befund. Bei der instabilen Angina pectoris sind ST-Senkungen die EKG-Veränderungen mit dem im Hinblick auf eine signifikante KHK höchsten prädiktiven Wert (Tebbe et al. 1986). Sehr hilfreich ist bei fraglichen Befunden der Vergleich mit einem früheren EKG des Patienten.

Durch das EKG lassen sich zwei Gruppen von Patienten unterscheiden:

- Die erste Gruppe (42 % der Patienten mit ACS im „European Heart Survey of Acute Coronary Syndromes“ (Hasdai et al. 2002) mit Vorliegen von ST-Hebungen (ST-Hebung ≥ 0,2 mV in V1–3 oder ≥0,1 mV in den übrigen Ableitungen) oder nachweislich neu aufgetretenem Linksschenkelblock ist nach Ausschluss von Kontraindikationen und der Arbeitsdiagnose eines akuten transmuralen Myokardinfarkts sofort einer Reperfusion entweder durch frühzeitige perkutane Koronarintervention (PCI) oder – gerade bei großen Entfernungen zu einem Herzkatheterlabor – einer systemischen Thrombolyse zuzuführen (van de Werf et al. 2003).
- Die zweite Gruppe (51 % der Patienten mit ACS) zeigt ST-Streckenalterationen (außer Hebungen) oder nicht-ischämiesuspekte Befunde. Dabei sind ST-Senkungen mit einer schlechteren Prognose

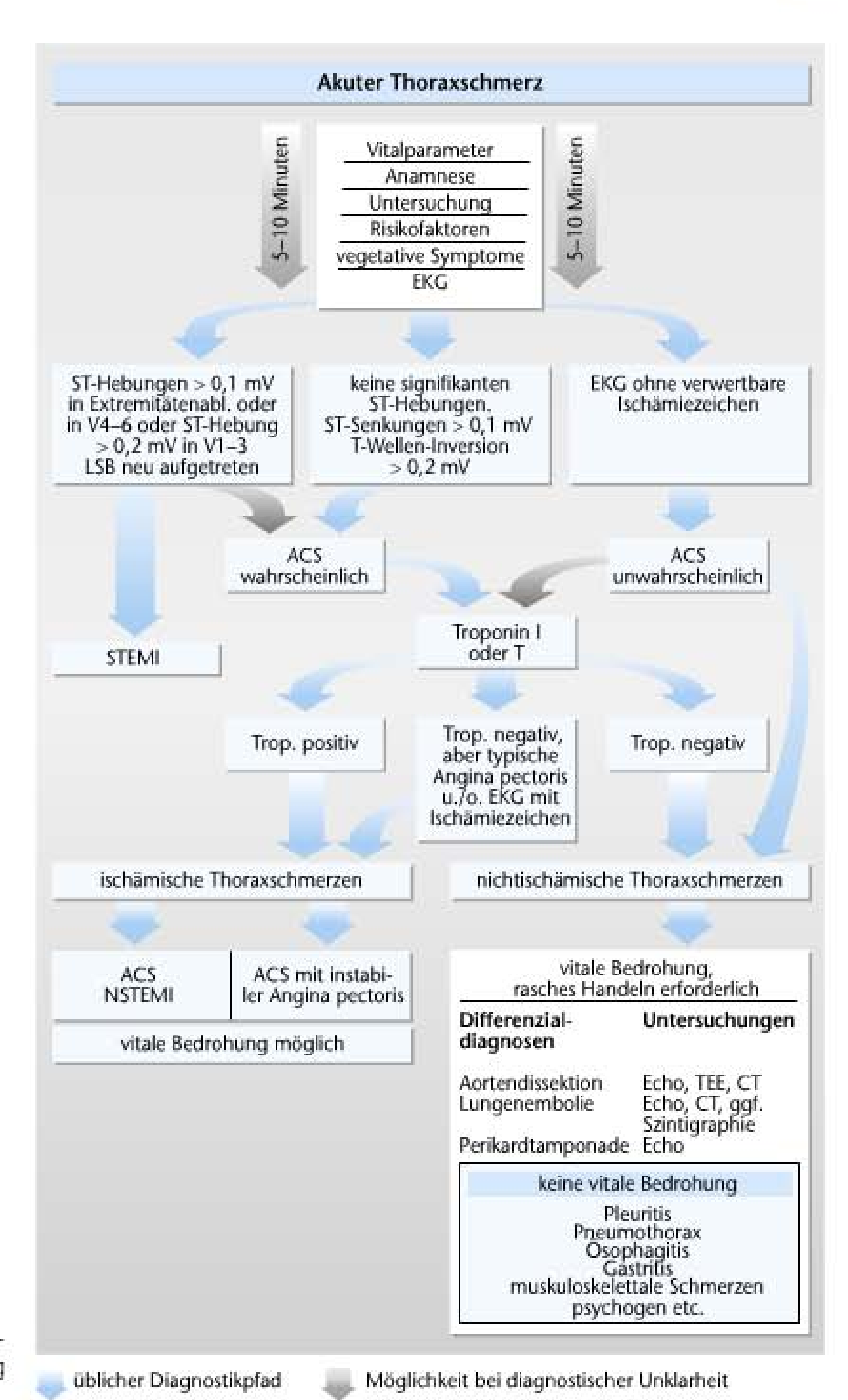


Abb. 14.1 Algorithmus zur Diagnostik und Risikostratifizierung von Thoraxschmerzen

verbunden als T-Wellen-Inversionen. 7 % aller Patienten mit ACS weisen nur uncharakteristische EKG-Veränderungen auf, zeigen unspezifische Blockbilder oder Herzschrittmacher-stimulierte Rhythmen (Bertrand et al. 2002).

14.3.2 Kardiale Nekrosemarker

Ein weiteres Werkzeug zur Risikostratifizierung sind die aus dem Blut bestimmten kardialen Ischämiemarker. Bei Verdacht auf instabile Angina pectoris, aber auch bei unklaren Thoraxschmerzen muss

selbst bei unauffälligem EKG eine Bestimmung der kardialen Nekrosemarker veranlasst werden. Die höchste Sensitivität und Spezifität haben die kardialen Troponine. Eine signifikante Erhöhung der Troponine ist mit einem erhöhten Risiko für Myokardinfarkt und Tod kardiovaskulärer Genese assoziiert. Bei instabiler Angina pectoris liegt die 30-Tages-Mortalität von Troponin-negativen Patienten, die zugleich ein nicht-ischämiesuspektes EKG aufweisen, unter 1 % (Hamm et al. 1997).

Eine Abnahme empfiehlt sich frühestens 3 Stunden nach Schmerzbeginn und erneut 10–12 Stunden später, da die Freisetzungskinetik erst nach 3–6 Stunden zu einer messbaren Erhöhung der Troponine führt. Anzumerken ist, dass auch andere, zum Teil lebensbedrohliche Krankheitsbilder wie Aortendissektion, Myokarditis, Lungenembolien oder anhaltende ventrikuläre und supraventrikuläre Tachykardien eine signifikante Troponin-Erhöhung bedingen können. Gerade hochsensitive Troponin-Assays ergeben mitunter falsch positive Befunde. Die Bestimmung der Troponine ist nicht nur diagnostisch, sondern auch therapeutisch wegweisend. Troponin-positive akute Koronarsyndrome ohne ST-Hebungen werden den NSTEMI zugeordnet (Non ST-Elevation Myocardial Infarction). Liegt ein NSTEMI vor, ist rasch eine PCI anzustreben. Als adjuvante Therapie hat sich die Gabe von GpIIb/IIIa-Fibrinogen-Rezeptorantagonisten ergänzend zu ASS und Heparin in therapeutischer Dosis bezüglich der Mortalität und Reinfarktrate als effektiv erwiesen (Bertrand et al. 2002).

Die möglichen Pfade der Diagnostik und Risikostratifizierung fasst Abbildung 14.1 zusammen. Dabei sollte bedacht werden, dass Algorithmen Abläufe beschleunigen und effizienter gestalten, aber durch differenzialdiagnostischen Verstand und ärztliche Erfahrung ergänzt werden müssen.

14.4 Chest Pain Unit (CPU)

CPUs sind die primäre Anlaufstation für alle Patienten mit Brustschmerzen, bei denen nicht prähospital durch den Notarzt oder zuweisende Ärzte ein STEMI oder NSTEMI diagnostiziert wurde. Letztgenannte Patienten werden den Intensivstationen, Herzkatheterlabors oder Coronary Care Units (CCU) primär vom Notarzt oder Zuweisern zugewiesen. Dies gilt auch für alle Patienten mit hämodynamischer Instabilität, schwerwiegenden Rhythmusstörungen oder Bewusstseinstrübung.

Die Struktur der CPU soll einerseits durch die personelle Qualifikation der ärztlichen und nichtärztlichen Mitarbeiter und durch die apparative Ausstattung die Möglichkeit schaffen, diejenigen Patienten zu identifizieren, die wegen eines STEMI oder NSTEMI oder einer anderen schwerwiegenden Ursache ihrer Thoraxschmerzen in spezifischen Einheiten (Herzkatheterlabor, CCU oder Intensivstation) rasch weiterbehandelt werden müssen. Andererseits sollen aus ökonomischen Gründen unnötige stationäre Behandlungen vermieden werden.

Der typische Patient für die Überwachung und Weiterbehandlung auf einer CPU ist der Patient mit thorakalen Schmerzen vermutlich kardialer Genese im Sinne einer instabilen Angina pectoris mit geringer Wahrscheinlichkeit eines ACS. Auch Patienten mit bereits bekannter KHK werden bei Beschwerden, denen kein ACS zugrunde liegt, primär auf der CPU überwacht (➤ Abb. 14.2).

Die Infrastruktur der CPU zeichnet sich durch kurze Wege zur Intensivstation oder Coronary Care Unit und zum Herzkatheterlabor mit 24-Stunden-Bereitschaft aus. Jederzeit sollte eine Röntgenabteilung mit Computertomographen nutzbar sein. Die apparative Ausstattung umfasst die zur kardiopulmonalen Reanimation notwendigen Gerätschaften. Das Online-Monitoring des EKGs mit Rhythmusüberwachung, Arrhythmiealarm und Dokumentation muss ebenso bereitstehen wie eine kontinuierliche Blutdruckmessung. Alle relevanten Laboruntersuchungen müssen rund um die Uhr durchgeführt werden können (Erhardt et al. 2002).

Gerade bei intermediärer Vortestwahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer koronaren Herzerkrankung sind Belastungsuntersuchungen diagnostisch hilfreich. Grundlage der Ischämiediagnostik ist das Belastungs-EKG, das sich durch einfache Durchführbarkeit und grundsätzlich jederzeitige Verfügbarkeit auszeichnet. Spezifität und Sensitivität der Ischämiediagnostik können durch Stressechokardiographie, Myokardszintigraphie und Kardio-MRT deutlich erhöht werden, wenngleich zu berücksichtigen ist,

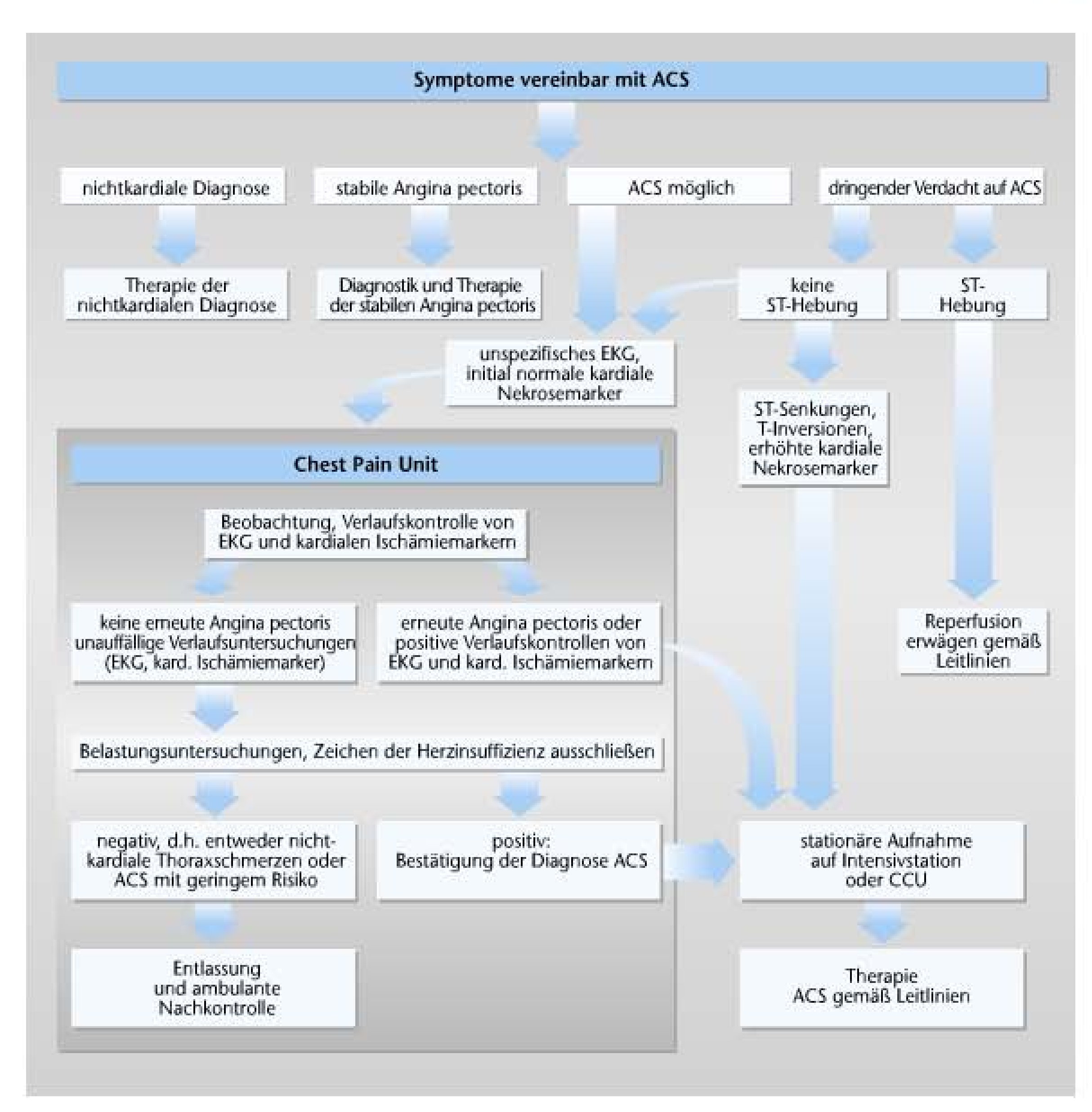


Abb. 14.2 Algorithmus zur Evaluierung und zum Management von Patienten mit vermutetem ACS (modifiziert nach amerikanischen Leitlinien zur Diagnostik und Therapie der instabilen Angina pectoris; Braunwald et al. 2000)

dass der Einsatz dieser Untersuchungen in der Regel auf die normalen Arbeitszeiten beschränkt ist.

Belastungsuntersuchungen können bei selektierten Patienten ohne erhöhtes Risiko innerhalb von 6–12 Stunden nach Aufnahme durchgeführt werden (Lewis et al. 1999). Alternativ kann die Belastungsuntersuchung nach Ausschluss eines ACS auch am Folgetag oder nach einem Wochenende durchgeführt werden. Patienten mit eindeutigem oder fraglichem Ischämienachweis werden stationär aufgenommen. Patienten mit negativem Belastungstest können bei günstiger Prognose aus der CPU entlassen werden (Polanczyk et al. 1998). Als Alternative kann gerade bei Risikopatienten mit hoher Vortestwahrscheinlichkeit einer koronaren Herzerkrankung die frühzeitige Koronarangiographie zur Risikostratifizierung empfohlen werden (Kuntz et al. 1999).

Die Kosten-Nutzen-Analyse der CPUs war in den letzten 10 Jahren Gegenstand klinischer Studien. Bereits 1998 wurde eine CPU-Studie der Mayo-Klinik veröffentlicht (Farkouh et al. 1998). 424 Patienten

wurden in zwei Gruppen randomisiert: eine Gruppe wurde primär auf der CPU behandelt, die andere stationär aufgenommen. Primäre Endpunkte waren Myokardinfarkt, Tod, Herzinsuffizienz, Schlaganfall und Herzstillstand außerhalb der Klinik. Sekundäre Endpunkte waren Wiedervorstellung wegen Thoraxschmerzen, Herzkatheteruntersuchungen, perkutane Koronarinterventionen (PCI) und jede Aufnahme wegen kardialer Beschwerden innerhalb von 6 Monaten nach der Randomisierung.

Es bestand kein Unterschied in der Häufigkeit des Auftretens der primären Endpunkte zwischen beiden Gruppen. Durch die CPU konnten 45 % der stationären Krankenhausaufenthalte vermieden werden. Die Kosten für die stationäre Behandlung lagen um 61 % über denen der CPU, was erstens durch die Dauer des stationären Aufenthalts und zweitens durch zusätzliche kardiologische Untersuchungen bedingt war. Die Rate an Wiedervorstellungen war in der CPU-Gruppe geringfügig höher. In der Folge wurde bestätigt, dass CPUs die Rate stationärer Aufnahmen reduzieren können und die Kosten pro Patient im Vergleich zur Behandlung in einer Notaufnahme geringer sind. Nicht bestätigt wurde allerdings die Hypothese, dass eine CPU die Anzahl fälschlicherweise entlassener Patienten mit ACS reduzieren konnte (Goodacre et al. 2004).

Erst kürzlich veröffentlichte dieselbe Arbeitsgruppe eine große Studie, in der nicht gezeigt werden konnte, dass die Anzahl stationärer Aufnahmen durch CPUs reduziert wurde. Paradoxerweise kam es tendenziell sogar zu einem Anstieg von Notfallbehandlungen wegen Thoraxschmerzen (Goodacre et al. 2007).

Mittlerweile gibt es in den USA etwa 1500 CPUs. In Deutschland wurden – vorwiegend an universitären Zentren – bislang ca. 20 CPUs eröffnet. Von der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie wurde eine Task Force gegründet, die sich der inhaltlichen und strukturellen Ausgestaltung dieses bislang ungeschützten Begriffs annimmt. Erst kürzlich wurden von der DGK Kriterien für Chest-Pain-Units veröffentlicht (Breuckmann et al. 2008).

LITERATUR

Bertrand ME, Simoons ML, Fox KAA et al. (2002): Management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. Eur Heart J 23: 1809–1840

Braunwald E, Antmann EM, Beasley JW et al. (2000): ACC/AHA Guideline Update for the Management of Patients with Unstable Angina and non ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. J Am Coll Cardiol 36: 970–1056

Braunwald E, Jones RH, Mark DB et al. (1994): Diagnosing and managing unstable angina. Agency for Health Care Policy and Research. Circulation 90(1): 613–622

Breuckmann F, Post F, Giannitsis E, Darius H, Erbel R, Görge G, Heusch G, Jung W, Katus H, Perings S, Senges J, Smetak N, Münzel T (2008): Kriterien der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie-Herz- und Kreislaufforschung für "Chest-Pain-Units" Kardiologe 2: 389–394

Campeau L (2002): The Canadian Cardiovascular Society grading of angina pectoris revisited 30 years later. Can J Cardiol 18: 371–379

Erhardt L, Herlitz J, Bossaert L et al. (2002): Task force on the management of chest pain. Eur Heart J 23: 1153–1176

Farkouh ME, Smars PA, Reeder GS et al. (1998): A clinical trial of a chest-pain observation unit for patients with unstable angina. N Engl J Med 339: 1882–1888

Forberg JL, Henriksen LS, Edenbrandt L, Ekelund U (2006): Direct hospital costs of chest pain patients attending the emergency department: a retrospective study. BMC Emerg Med 6: 6

Fox K, Garcia MA, Ardissino D et al. (2006): Task Force on the Management of Stable Angina Pectoris of the European Society of Cardiology; ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). Guidelines on the management of stable angina pectoris: executive summary: the Task Force on the Management of Stable Angina Pectoris of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 11: 1341–1181

Goodacre S, Cross E, Lewis C et al. (2007): ESCAPE Research Team Effectiveness and safety of chest pain assessment to prevent emergency admissions: ESCAPE cluster randomised trial. BMJ 335(7621): 623–624

Goodacre S, Nicholl J, Dixon S et al. (2004): Randomised controlled trial and economic evaluation of a chest pain observation unit compared with routine care. BMJ 328(7434): 254

Hamm CV, Goldmann BU, Heeschen C et al. (1997): Emergency room triage of patients with acute chest pain by means of rapid testing for cardiac troponin T or troponin I. N Engl J Med 337: 1648–1653

Hasdai D, Behar S, Wallentin L et al. (2002): A prospective survey of the characteristics, treatments and outcomes of patients with acute coronary syndromes in Europe and the Mediterranean basin. The Euro Heart Survey of Acute Coronary Syndromes (Euro Heart Survey ACS). Eur Heart J 23: 1190–1201

Kuntz KM, Fleischmann KE, Hunink MG, Douglas PS (1999): Cost-effectiveness of diagnostic strategies for the diagnosis of coronary artery disease. Ann Int Med 130: 719–728

Lampe FC, Whincup PH, Wannamethee SG et al. (1998): Chest pain on questionnaire and prediction of major ischaemic heart disease events in men. Eur Heart J 19: 63–73

Lee T, Cook F, Erb R (1985): Acute chest pain in the emergency room. Identification and examination of low-risk patients. Arch Int Med 145(1): 65–69

Lewis WR, Amsterdam EA, Turnipseed S, Kirk JD (1999): Immediate exercise testing of low risk patients with known coronary artery disease presenting to the emergency department with chest pain. J Am Coll Cardiol 33: 1843–1847

Polanczyk CA, Johnson PA, Hartley LH et al. (1998): Clinical correlates and prognostic significance of early negative exercise tolerance test in patients with acute chest pain in the hospital emergency department. Am J Cardiol 81: 288–292

Pope JH, AufderheideTP, Ruthazer R et al. (2000): Missed diagnoses of acute cardiac ischemia in the emergency department. N Engl J Med 342: 1163–1170

Stussman BJ (1997): National Hospital Ambulatory Medical Care Survey: 1995 emergency department summary. Advance data from vital and health statistics. No 285. Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics, DHHS publication no. (PHS) 97–1250

Tebbe U, Sauer G, Kreuzer H et al. (1986): Acute coronary angiography in treatment-resistant unstable angina. Dtsch Med Wschr 111: 539–543

van de Werf F, Ardissino D, Betriu A et al. (2003): Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-Segment elevation. Eur Heart J 24: 28–66

Verdon F, Burnand B, Herzig L et al. (2007): Chest wall syndrome among primary care patients: a cohort study. BMC Fam Pract 8: 51

KAPITEL

15 Innerklinische Notfallversorgung

A. Thierbach

Die Versorgung von Notfallpatienten in Krankenhäusern der Grund-, Regel- und Maximalversorgung erstreckt sich nicht ausschließlich auf Patienten, die akut in eine Klinik eingeliefert werden.

Akute Erkrankungen oder Verletzungen können auch bei bereits in einer Klinik aufgenommenen Patienten zu einer unerwarteten vitalen Bedrohung führen, die eine sofortige notfallmedizinische Intervention durch das regulär betreuende oder auch speziell qualifizierte Personal erfordert.

Neben der Sicherstellung einer Versorgung einzelner Notfallpatienten müssen Krankenhäuser jedoch auch Vorkehrungen für **außergewöhnliche Schadenslagen** treffen. Zu diesen Schadenslagen zählen alle Ereignisse, bei denen reguläre organisatorische oder therapeutische Abläufe im Krankenhaus nicht mehr gewährleistet werden können.

Um trotz dieser Schadenslagen eine bestmögliche Versorgung aller Patienten sicherzustellen, bedarf es eines strukturierten, geplanten und überprüften Vorgehens, das in so genannten **Alarm- und Einsatzplänen** (AEP) festgeschrieben ist.

15.1 Der individuelle Notfallpatient im Krankenhaus

Notfallmedizinisch qualifizierte Ärzte sind im Krankenhaus lediglich in bestimmten Bereichen, die auf die Versorgung vital bedrohter Patienten spezialisiert sind, unmittelbar verfügbar. Die Erstversorgung von Patienten, die auf einer normalen Bettenstation, in einer Ambulanz oder in einer diagnostischen Einrichtung eine Erkrankung oder Verletzung mit vitaler Bedrohung erfahren, erfolgt deswegen – in Analogie zur Präklinik – durch **Ersthelfer;** im Krankenhaus sind dies in der Regel das Pflegepersonal oder medizinisch-technische Assistenten. Sofern Ärzte unmittelbar verfügbar sind, besteht trotzdem keine Gewissheit, dass diese auch notfallmedizinische Verfahren und Therapieschemata wie die Defibrillation bei Herzkammerflimmern oder die endotracheale Intubation bei einer Apnoe sicher beherrschen. Fehlende Reanimationskenntnisse konnten bei Pflegekräften, Ärzten ohne direkten Bezug zur Notfallmedizin und auch Anästhesisten nachgewiesen werden.

15.1.1 Notfallteam vs. flächendeckende Ausbildung des Personals

Bei innerklinischen Notfallpatienten führen so genannte **Notfall- oder Herzalarmteams** – häufig durch die Anästhesieabteilungen gestellt – erweiterte lebensrettende Maßnahmen durch. Ihre Funktion ist damit der eines präklinisch tätigen Notarztes mit seinem Team sehr ähnlich. Wie in der präklinischen Notfallmedizin ist es aber auch bei Notfällen im Krankenhaus unumgänglich, dass vor Eintreffen dieses hoch qualifizierten Teams lebensrettende Erstmaßnahmen vorgenommen werden.

Es bedarf deswegen in jedem Krankenhaus eines strukturierten, einheitlich geleiteten **notfallmedizinischen Konzepts,** um nichtärztliches und ärztliches Personal auf einen definierten, evidenzbasierten Standard hin auszubilden. Ein solches Konzept darf nicht ausschließlich auf den Notfallteams basieren. Die Zeitintervalle bis zum Eintreffen solcher Teams übersteigen die evidenzbasierten Forderungen für die Versorgung von Notfallpatienten, z.B. einen Patienten im Herz-Kreislauf-Stillstand, in den meisten Krankenhäusern allein schon aus baulichen Gegebenheiten bei Weitem.

In einem solchen Konzept muss auch die Auslösung und Weiterleitung eines Alarms klar und eindeutig geregelt sein. Im Gegensatz zu den meisten

präklinischen Notfallsystemen ist die Alarmierung von Ersthelfern und Notfallteam in vielen Krankenhäusern nicht eindeutig definiert.

Das Konzept des **„Medical Emergency Team"** **(MET)** soll die Versorgung potenziell intensivpflichtiger Patienten im Krankenhaus außerhalb von Intensivstationen oder Anästhesiebereichen verbessern. Hierbei werden so genannte Notfallteams, die in der Regel von Intensivmedizinern bzw. Anästhesisten geleitet werden, beim Erreichen bestimmter Kriterien alarmiert und versorgen den betreffenden Patienten vor Ort. Die Versorgung umfasst sowohl den Einsatz einfacher intensiv- bzw. notfallmedizinischer Maßnahmen am Krankenbett als auch die weitere Diagnostik und Therapie in Zusammenarbeit mit den für das Grundleiden zuständigen Ärzten.

15.1.2 Reanimation als Beispiel der Abläufe

Das Überleben nach einem Herz-Kreislauf-Stillstand hängt auch im Krankenhaus in besonderer Weise von den Basismaßnahmen der Reanimation, der raschen Verfügbarkeit eines Defibrillators sowie qualifizierten erweiterten Maßnahmen ab (Skrifvars et al. 2002). Die Durchführung der schnellstmöglichen **Defibrillation** eines Patienten mit Kammerflimmern oder pulsloser ventrikulärer Tachykardie wird dabei als „erstes Glied der innerklinischen Kette des Überlebens" bezeichnet.

Entsprechende Forderungen finden sich in den aktuellen „European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005". Für die Reanimation von Patienten im Krankenhaus werden die folgenden Empfehlungen gegeben (Nolan et al. 2005):

1. Der Kreislaufstillstand soll sofort bemerkt werden.
2. Hilfe soll über eine einheitliche, allseits bekannte Notrufnummer schnellstmöglich gerufen werden.
3. Die Basismaßnahmen der Reanimation sollen sofort begonnen werden.
4. Eine Defibrillation soll – sofern erforderlich – innerhalb der ersten 3 Minuten durchgeführt werden.

Die Erfassung der zeitlichen Abfolge bei Reanimationen in Krankenhäusern ist häufig inakkurat; einheitliche Systeme, wie der Utstein-Style (Cummins et al. 1997) zur Datenerfassung bei innerklinischen Herz-Kreislauf-Stillstand, sollten deshalb implementiert werden.

15.1.3 Ausbildung des Personals

Verschiedene Untersuchungen konnten den Nutzen entsprechender Modelle zur Qualifikation von ärztlichem und nichtärztlichem Personal belegen. Besonders bei Pflegekräften als den in der Regel ersteintreffenden qualifizierten Helfern wird ein großer Nutzen in der Anwendung von halbautomatischen Defibrillatoren (AED, *„automated external defibrillator")* gesehen.

Ein entsprechendes Training zur Durchführung der Defibrillation mit diesen Geräten kann in die allgemeine **Aus- bzw. Weiterbildung des Personals** integriert werden. Im Rahmen einer 2- bis 4-stündigen Ausbildung können sowohl die Basismaßnahmen der kardiopulmonalen Reanimation (BLS, *„basic life support")* wiederholt als auch die Anwendung eines AED theoretisch und praktisch behandelt werden.

15.2 Der Massenanfall von Patienten

MEMO

Krankenhäuser aller Versorgungsstufen müssen jederzeit in der Lage sein, Patienten im Rahmen von Schadenslagen zu versorgen, die eine über das Übliche hinausgehende Aktivierung von Ressourcen erfordern.

Die Landesgesetze der Bundesländer für den Rettungsdienst oder die Krankenhäuser schreiben die Erstellung von Plänen vor, in denen die Abfolge aller Maßnahmen bei besonderen Schadenslagen festgeschrieben ist (z.B. Krankenhaus-Einsatzplan 1999). Erstellung, Aufbau und Aktualisierung eines solchen Alarm- und Einsatzplans (AEP) folgen einem einfachen Schema (➤ Abb. 15.1).

Für Krankenhäuser sollten diese AEP generell folgende Anforderungen erfüllen:

- Dezentralisierung
- Kompetenz
- Personalisierung

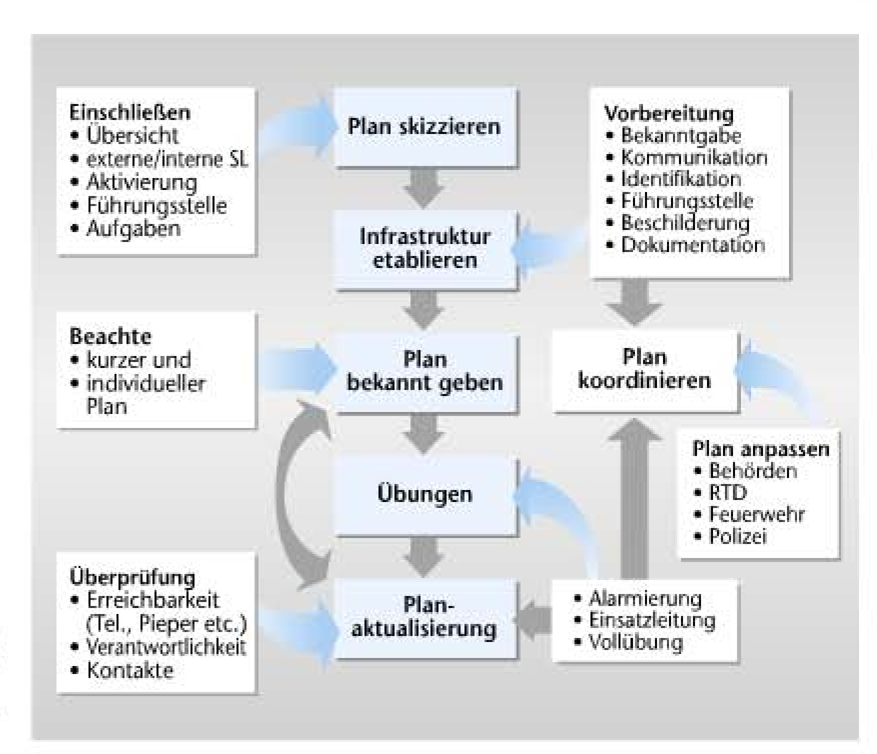


Abb. 15.1 Erstellung, Aufbau und Aktualisierung eines Alarm- und Einsatzplans (nach Thierbach, Lipp 2002)

Viele Aufgaben, die in der klinischen Routine von zentralen Diensten wie einer Telefonzentrale wahrgenommen werden, sollten nach der Aktivierung des AEP dezentral bearbeitet werden. Diese **Dezentralisierung** soll zum einen die Redundanz von elementaren Kommunikationseinrichtungen wie Telefonen gewährleisten. Zum anderen sollen Prozesse, die wie bei einer Alarmierung von Personal sehr rasch ablaufen müssen, beschleunigt werden, indem sie von einer zentralen Einheit in die jeweiligen Abteilungen verlagert werden.

Die **Kompetenz** stellt die zweite zentrale Anforderung an einen AEP dar. Jede medizinische, technische oder organisatorische Funktion sollte ausschließlich mit Personal besetzt werden, das diese Funktion auch in der täglichen Routine ausübt bzw. über hinreichende persönliche Erfahrungen verfügt. Durch diese Maßnahme kann jeder Funktionsträger seine speziellen Probleme und Fragestellungen, die er nach Auslösungen des AEP zu bearbeiten hat, rasch und mit hoher Qualität lösen.

Die **Personalisierung** eines AEP hat das Ziel, die Mitarbeiter nicht mit der gesamten – in der Regel sehr umfangreichen – Planung zu belasten. Vielmehr sollte jeder Mitarbeiter eine individuelle Version des AEP in Form einer kleinen und übersichtlichen Checkliste erhalten, die ausschließlich die für ihn persönlich relevanten Informationen enthält. Damit kann gewährleistet werden, dass individuelle Informationen nach der Aktivierung des AEP jedem Mitarbeiter bekannt und bei diesem vorhanden sind.

15.2.1 Klare Führungsstruktur – Einsatzleitung des Krankenhauses

Der AEP beinhaltet eine klar definierte und im Voraus erprobte **Führungsstruktur,** die nicht zwangsläufig die hierarchischen Strukturen während der regulären Abläufe in einem Krankenhaus widerspiegeln muss. Vielmehr benennt ein AEP entsprechend den Planungen für eine Einsatzleitung im Katastrophenschutz kompetente Funktionsträger, die die Verantwortung über alle wesentlichen medizinischen, technischen und administrativen Bereiche des Krankenhauses tragen. Die Mitglieder der **Einsatzleitung eines Krankenhauses** (EL-Klin) werden deshalb auch nicht persönlich benannt, sondern aufgrund ihrer Funktion berufen. Damit ist sichergestellt, dass im Verhinderungsfall eines Funktionsträgers die Aufgabe in der EL-Klin von einem Vertreter wahrgenommen werden kann.

Der EL-Klin müssen neben den erforderlichen Kommunikations- und Führungsmitteln auch qualifiziertes Personal – z.B. Sekretärinnen, Telefonisten, Boten – zur Verfügung gestellt werden. Bei Schadensereignissen, die die Installierung einer EL-Klin erfordern, ist regelmäßig die Zusammenarbeit und Koordination von Maßnahmen mit Kräften des Rettungsdienstes oder der Feuerwehr erforderlich. Um eine bestmögliche Integration der EL-Klin in einen übergeordneten Stab zu gewährleisten, ist eine Struktur analog der des **Katastrophenschutzes** sinnvoll. Diese benennt neben einem Einsatzleiter die sechs **Stabsfunktionen** S1 bis S6 (Aufgaben ➤ Tab. 15.1).

Die EL-Klin kommt nach der Alarmierung in einer vorher definierten Räumlichkeit, in der Regel auf dem Gelände des Krankenhauses, zusammen. Falls diese Räumlichkeit wegen unmittelbarer Gefährdung oder technischer Probleme nicht genutzt werden, kann, ist im Voraus eine Alternative festzulegen.

Tab. 15.1 Einsatzleitung eines Krankenhauses: Einsatzleiter und sechs Stabsfunktionen S1 bis S6

	Funktion	Aufgaben
	Einsatzleiter	• Gesamtverantwortung
S1	Personal	• Auslösung höherer Alarmstufen • Bildung und Verwaltung von Reserven • Organisation der Ablösung • Sammelplatzbetreuung
S2	Lage	• Einsatztagebuch • Lagekarte
S3	Einsatz	• Vertretung des Einsatzleiters • Erarbeitung von Einsatzvorschlägen • Räumungskoordination • Belegungsstatistik, freie Kapazitäten
S4	Versorgung	• Technische Ver- und Entsorgung • Verkehrsführung • Apotheke, Transfusionszentrale • Medizinischer Sachbedarf • Labor- und Funktionsversorgung • Küche • Finanzen
S5	Betreuung	• Medienbetreuung, Pressemitteilungen • Kriseninterventionsdienst • Betreuung von Angehörigen, Personal
S6	Kommunikation	• Technische Sicherung der in- und externen Kommunikation

15.2.2 Aktivierung des Alarm- und Einsatzplans, wenn Bereiche des Krankenhauses die Anforderungen nicht mehr bewältigen können

Der **Klinikeinsatzleiter** (KEL), ein Funktionsträger (z.B. der Leiter der Anästhesiedienstgruppe), muss sich unmittelbar im Krankenhaus aufhalten und entscheidet über die Aktivierung des AEP. Eine Alarmierung erfolgt, wenn die Anforderungen an einen bestimmten Bereich des Krankenhauses nicht mehr durch die Kräfte im Routinedienst inkl. der Bereitschafts- und Rufdienste zu bewältigen sind. Die Alarmschwelle kann in Abhängigkeit von Tageszeit und Wochentag sehr unterschiedlich sein. Nach der Maßgabe des KEL können entsprechende **Alarmstufen** ausgelöst werden. Beispiele für verschiedene Alarmstufen ➤ Tab. 15.2.

Die vier Blöcke „Personelle Verstärkung der Telefonzentrale", „Einsatzleitung des Krankenhauses", „Versorgung" sowie „Technik" werden in der genannten Reihenfolge obligat alarmiert. Dabei wird durch die Telefonzentrale des Krankenhauses lediglich der Kopf jedes Blocks alarmiert, danach erfolgt die weitere Alarmierung nach dem so genannten **Schneeballsystem,** ggf. unterstützt durch eine auto-

Tab. 15.2 Alarmstufen eines AEP

Obligate Alarmierung	
durch Telefonzentrale	• Personelle Verstärkung für Telefonzentrale • Einsatzleitung des Krankenhauses (EL-Klin) • Versorgung • Technik
durch Anästhesie	• Dienstgruppe, • Dienstfreies Personal der Anästhesie
Fakultative Alarmierung nach Maßgabe des Klinikeinsatzleiters	
durch jeweilige Funktionsdienste	• Operativer Block • Konservativer Block • Sonstige medizinische Dienste

matisierte Alarmierung. Die komplette Dienstgruppe sowie dienstfreies Personal der **Anästhesie** wird als zentrale Funktion ebenfalls obligat alarmiert; jedoch kann diese Alarmierung dezentral, z.B. über eine Intensivstation, erfolgen.

Die Blöcke „operativ" sowie „konservativ" werden lediglich nach Maßgabe des KEL alarmiert. Dabei muss neben der Ursache der Alarmierung die Anzahl der zu erwartenden Patienten und die vermutliche Art der Schädigung beachtet werden.

15.2.3 Klassifizierung des Schadensereignisses

Die genaue Definition der Art des Schadensereignisses wie in ➤ Tabelle 15.3 aufgeführt sowie dessen Aufteilung in eine „interne" oder „externe" Schadenslage ist lediglich von untergeordneter Bedeutung und teilweise irreführend. Häufig bedingen so genannte externe Schadenslagen wie Hochwasser oder Brände auch eine interne Schadenslage, z.B. durch den Ausfall der Versorgungstechnik oder die Emissionen eines Feuers. Umgekehrt kann eine interne Schadenslage wie die Evakuierung nach einer Bombendrohung auch unmittelbare Auswirkungen auf die Umgebung des Krankenhauses haben.

Sinnvoller ist eine Unterteilung in die unmittelbaren Konsequenzen für das Krankenhaus, die häufig eine Reaktion auf einen „präklinischen Massenanfall von Patienten" oder eine „Evakuierung des Krankenhauses" betreffen.

Tab. 15.3 Klassifizierung von Schadensereignissen

Externe Gefahren- und Schadenslagen mit Patientenaufkommen, aber **ohne Beeinflussung der Infrastruktur** des Krankenhauses	• Präklinischer Massenanfall von Patienten
Externe Gefahren- und Schadenslagen ohne Patientenaufkommen, aber **mit Beeinflussung der Infrastruktur** des Krankenhauses	• Bombenfunde • Emissionen • Witterungseinflüsse
Interne Gefahren- und Schadenslagen **mit Beeinflussung der Infrastruktur** des Krankenhauses	• Androhungen von Gewalt • Brände • Infektionen, hochkontagiöse Erkrankungen • Technische und logistische Störungen

15.2.4 Massenanfall von Patienten

Bei einem Ereignis ohne direkte Beeinflussung der Infrastruktur des Krankenhauses, das zu einem **Massenanfall von Patienten** im Krankenhaus führt, ist eine detaillierte Planung der Maßnahmen und ihrer Abfolge in einem späteren Alarmfall von großem Nutzen.

Anhand der Informationen, die der KEL von der Rettungsleitstelle erhält, entscheidet dieser über die Aktivierung des AEP mit Alarmierung der obligaten und – soweit erforderlich – der fakultativen Blöcke.

Durch die in Mitteleuropa übliche **präklinische Sichtung und Erstversorgung** treffen die Patienten häufig erst nach einem Zeitraum im Krankenhaus ein, der eine effektive Vorbereitung von Personal und Material ermöglicht.

Die ersten Maßnahmen der Mitglieder der EL-Klin umfassen die schnellstmögliche Erhöhung der Versorgungskapazität des Krankenhauses. Hierzu zählen vor allem die in ➤ Tabelle 15.4 aufgeführten chronologischen Maßnahmen.

Die Abfolge aller Maßnahmen beim Eintreffen der Patienten gleicht denen der individualmedizinischen Versorgung. Unterschiede betreffen vor allem die begrenzten personellen und technisch-diagnostischen Ressourcen.

Die **Registrierung und Sichtung** der Patienten wird unter dem speziellen Gesichtspunkt der klinischen Versorgung im Eingangsbereich der Notaufnahme bzw. in der Wagenhalle durchgeführt. Dabei werden leicht verletzte Patienten (Sichtungsgruppe III) unmittelbar räumlich von solchen mit Störungen vitaler Funktionen (Sichtungsgruppe I – sofortige Behandlung) bzw. mit potenzieller Gefährdung vitaler Funktionen (Sichtungsgruppe II – verzögerte Behandlung) getrennt. Nach Möglichkeit sollten leicht verletzte Patienten in ein anderes Krankenhaus weiterverlegt werden, um die verfügbaren Ressourcen auf die Patienten mit hoher Priorität zu konzentrieren. Tote (Sichtungsgruppe IV) werden in entsprechende Kühlräume verbracht.

Im Gegensatz zur individualmedizinischen Versorgung werden beim Massenanfall sinnvollerweise

Tab. 15.4 Erhöhung der Versorgungskapazität: Maßnahmen der Einsatzleitung des Krankenhauses

Maßnahme	Zuständigkeit
Technische Sicherung der in- und externen Kommunikation	S6 (Kommunikation)
Beginn der Dokumentation (Einsatztagebuch)	S2 (Lage)
Belegungsstatistik, freie Kapazitäten erfragen	S3 (Einsatz)
Einstellung bzw. Begrenzung laufender klinischen Tätigkeiten (z.B. Entlassung und Verlegung von Patienten, Begrenzung des OP-Programms auf vitale Indikationen)	S3 (Einsatz)
Verkehrsführung ausschildern, Verkehrswege freimachen	S4 (Versorgung)
Vergrößerung der personellen Kapazität in Schlüsselbereichen (Notaufnahme, Diagnostik, OP, Intensivstation)	S1 (Personal)
Vorbereitung/Ausrüstung der betroffenen klinischen Einrichtungen (z.B. Notaufnahme, Diagnostik, OP, Intensivstation)	S3 (Einsatz)
Labor- und Funktionsversorgung sicherstellen	S4 (Versorgung)
Ressourcen der Apotheke, des Transfusionszentrale und des medizinischen Sachbedarfs prüfen	S4 (Versorgung)
Organisation der Sichtungsteams	S3 (Einsatz)
Vorbereitung der Sammelplätze für Personal	S1 (Personal)

kleine autarke **Teams** gebildet, die den Patienten gemeinsam von der Aufnahme über die Diagnostik, eventuelle operative Eingriffe bis zur Übernahme des Patienten auf eine Station betreuen. Dadurch können Informationsverluste minimiert und personelle Kapazitäten effizienter eingesetzt werden. Ein solches Team besteht – je nach verfügbaren Ressourcen – aus bis zu fünf Personen. Es beinhaltet sowohl Personal der Anästhesie (Arzt, Pflegekraft) zur Sicherung der vitalen Funktionen als auch – bei Traumata – operativ tätiges Personal zur Erstversorgung der zugrunde liegenden Verletzung oder Erkrankung (Arzt, Assistent, Pflegekraft).

Nach Sichtung und Zuweisung eines Behandlungsteams erfolgt – analog dem Vorgehen bei polytraumatisierten Patienten – erforderlichenfalls eine schnellstmögliche **Stabilisierung vitaler Funktionen.** Anschließend bzw. parallel dazu werden die diagnostischen Verfahren durchgeführt, die eine unmittelbare Konsequenz für die erste klinische Therapie bedingen. Instabile Patienten, bei denen eine sofortige chirurgische Intervention indiziert ist, werden vom Behandlungsteam in die OPs transportiert und dort weiter versorgt. Stabilisierte Patienten mit weiter bestehender vitaler Bedrohung können in einem Aufwachraum oder einer Intensivstation so lange betreut werden, bis operative Kapazitäten verfügbar sind.

15.2.5 Evakuierung des Krankenhauses

Die Evakuierung eines Krankenhauses bzw. einzelner Bereiche als Schadensereignis mit direkter Beeinflussung der Infrastruktur bedingt die Notwendigkeit einer engen Zusammenarbeit der EL-Klin mit externen Strukturen wie dem Rettungsdienst und der Feuerwehr, um neben den technischen Rettungsmaßnahmen auch eine kontinuierliche Versorgung der Patienten zu gewährleisten. Die **Gesamteinsatzleitung** im Krankenhaus liegt hierbei, im Gegensatz zum externen Massenanfall von Patienten ohne Beeinflussung der Infrastruktur des Krankenhauses, beim Leiter der zuständigen kommunalen Behörde, z.B. dem Oberbürgermeister. Dieser delegiert diese Funktion in der Regel an den Einsatzleiter der Feuerwehr.

Entsprechend der Maßgaben der Feuerwehr erfolgt die **Evakuierung** von Patienten aus den Gefahrenbereichen. Dabei sind die medizinischen Vorgaben des KEL bezüglich der Weiterführung von Therapiemaßnahmen oder Besonderheiten der Lagerung der Patienten zu beachten.

Der **Transport** der Patienten sollte sich im Idealfall nahtlos an die Evakuierung anschließen. Eine **Sichtung** sichert die korrekte Zuordnung der geretteten Patienten in die vorhandenen Rettungs- und Transportmittel. Bei ausreichenden personellen und

materiellen Ressourcen erfolgen weitere Therapiemaßnahmen in den Fahrzeugen, sofern diese während der Rettung der Patienten ausgesetzt werden mussten.

Auch bei einer Evakuierung ist entsprechend dem Vorgehen bei einem Massenanfall von Patienten auf eine schnellstmögliche **Trennung der Patienten** der Sichtungsgruppe III (Leichtverletzte) von denen der Sichtungsgruppen I und II (sofortige bzw. verzögerte Behandlung) zu achten.

Zum Transport von Patienten der Sichtungsgruppe III im Rahmen der Evakuierung eines Krankenhauses bieten sich neben Mannschaftswagen der Hilfsorganisationen oder der Polizei auch Taxis oder Busse an. Diese Transportmittel sind in der Regel unmittelbar verfügbar und können rasch große Patientenzahlen aufnehmen. Es ist jedoch darauf zu achten, dass die jeweiligen Fahrer ein klar definiertes Transportziel erhalten, um die Verteilung der Patienten auf die festgelegten Zielkrankenhäuser auch beim Einsatz nichtrettungsdienstlicher Transportmittel sicherzustellen.

Patienten der Sichtungsgruppen I und II, in der Regel Patienten von einer Intensiv- bzw. Wachstation, bedürfen besonders qualifizierter Überwachung und Therapie in Rettungsmitteln. Wenn ein Mangel an qualifizierten Ärzten herrscht, können für die Verlegung dieser Patienten in mehreren Fahrzeugen in ein Krankenhaus so genannte **Konvois** zusammengestellt werden. Diese werden von einem Arzt begleitet, der bei Bedarf von Fahrzeug zu Fahrzeug wechseln kann.

15.2.6 Übungen

Um das Zusammenspiel aller bei Auslösung des AEP eingesetzten Kräfte zu optimieren, Probleme zu erkennen und Planungen regelmäßig anzupassen (Adini et al. 2006), sind regelmäßige, jährliche Übungen, wie sie in einigen deutschen Landesgesetzen der Bundesländer für den Rettungsdienst oder die Krankenhäuser gefordert werden, unabdingbar. Die Planungen müssen aktuellen Bedrohungen und möglichen Schadensereignisse angepasst werden und sollten auch Reaktionen auf atomare, biologische und chemische Szenarien abdecken (Karwa et al. 2005). Bei den Übungen muss zwischen reinen Alarmierungsübungen, Rahmenübungen und Vollübungen unterschieden werden.

Alarmierungsübungen haben den Zweck, die Erreichbarkeit aller Mitarbeiter und die Aktualität ihrer persönlichen Alarmdaten zu überprüfen. Außerdem kann durch diese einfach durchzuführenden Übungen auch die bei einer Alarmierung zu erzielende Personalstärke geschätzt werden.

Rahmenübungen überprüfen die Zusammenarbeit einer EL-Klin. Dabei werden der EL-Klin von Regiekräften bestimmte Szenarien und Probleme eingespielt und an die jeweilige Reaktion ihrer Mitglieder angepasst. Bei diesen Übungen können sich die individuellen Mitglieder einer EL-Klin mit den ihnen zugewiesenen Funktion auseinandersetzen und Routine erlangen. Außerdem kann das Vorhandensein von und der Umgang mit essenzieller Ausrüstung sowie den erforderlichen Unterlagen oder Kommunikationsmitteln überprüft werden.

Vollübungen erfordern einen großen finanziellen, materiellen und personellen Aufwand, um Szenarien wie die klinische Versorgung nach einem externen Massenanfall von Patienten realistisch ablaufen zu lassen. Diese Übungen werden in der Regel gemeinsam mit den Kräften des Rettungsdienstes und der Feuerwehr durchgeführt und stellen den höchsten Grad an **Realitätsnähe** einer Übung dar.

Vollübungen in Krankenhäusern machen jedoch nur dann Sinn, wenn die zur Bewältigung eines externen Schadensereignisses erforderlichen Strukturen durch Alarmierungs- und Rahmenübungen überprüft sind und auch entsprechende personelle Kräfte zum Einsatz kommen können (Kosten der Arbeitszeit).

LITERATUR

Adini B, Goldberg A, Laor D et al. (2006): Assessing levels of hospital emergency preparedness. Prehosp Disaster Med 21: 451–457

Cummins RO, Chamberlain D, Hazinski MF et al. (1997): Recommended guidelines for reviewing, reporting, and conducting research on in-hospital resuscitation: the in-hospital 'Utstein style.' A statement for healthcare professionals from the American Heart Association, the European Resuscitation Council, the Heart and Stroke Foundation of Canada, the Australian Resuscitation Council, and the Resuscitation Councils of Southern Africa. Resuscitation 34: 151–183

European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation (2005): Resuscitation 67 (suppl 1)

Karwa M, Currie B, Kvetan V (2005): Bioterrorism: Preparing for the impossible or the improbable. Crit Care Med 33: S75–S95

Nolan JP, Deakin CD, Soar J et al. (2005): European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 4: Adult advanced life support. Resuscitation 67 (Suppl. 1): S39–S86

Krankenhaus-Einsatzplan (1999): Verordnung zur Ausführung der §§ 5 und 6 des Gesetzes zur Neuordnung des Rettungsdienstes in Hessen. Gesetz- und Verordnungsblatt für das Land Hessen, 351–355

Skrifvars MB, Castren M, Kurola J, Rosenberg PH (2002): In-hospital cardiopulmonary resuscitation: organization, management and training in hospitals of different levels of care. Acta Anaesthesiol Scand 46: 458–463

Thierbach A, Lipp M (2002): Großschadensereignisse im klinischen Bereich. In: Dick WF, Ahnefeld FW, Knuth P (Hrsg.): Logbuch der Notfallmedizin. Bd. 3. Berlin: Springer, 203–208



III Entscheidungsfindung

KAPITEL

16 Die Fundamente der Notfalldiagnose

U. Lehmann, und W. Eichler

Jeder Notarzt weiß aus seiner Tätigkeit innerhalb der Klinik, wie schwierig es trotz aller „Apparatemedizin" häufig ist, eine korrekte Diagnose zu stellen. Auch in Kliniken der Maximalversorgung mit apparativ-diagnostischen Einrichtungen, die ganze Gebäudekomplexe ausfüllen, kommen klassische Fehldiagnosen mit einer unveränderten Häufigkeit von etwa 10 % vor (Kirch 2005). Angesichts dieser Tatsache haben vor allem jüngere Notärzte Angst, ihrer gewohnten diagnostischen Möglichkeiten nunmehr beraubt, ohne Röntgen, MRT oder Labor, quasi „barfuß" an den Notfallort zu eilen und dort eine zutreffende Notfalldiagnose stellen zu müssen. Diese Angst ist prinzipiell unbegründet.

MEMO
Keine Angst vor der Notfalldiagnostik!

Der Beitrag der apparativen Diagnostik zur Diagnosefindung ist auch in der innerhalb des Krankenhauses stattfindenden Notfallmedizin gering. Dailey schätzt ihn auf lediglich 5 % ein. Die körperliche Untersuchung trägt 10 % zur Notfalldiagnose bei. Den größten Beitrag mit einem Anteil von 85 % bilden Anamneseerhebung und Evaluierung der vorgefundenen Begleitumstände (Dailey 1992). Der Notarzt ist so gesehen also auch „vor Ort" nahezu im Vollbesitz (95 %) seiner diagnostischen Kräfte.

Es darf nicht vergessen werden, dass jede diagnostische Maßnahme, ob nun präklinisch oder in der Klinik durchgeführt, nur dann Sinn hat, wenn sich daraus Konsequenzen hinsichtlich der einzuleitenden Therapie ergeben. Blutgasanalyse, Bestimmung des gemischtvenösen pO_2 oder Berechnung der $AaDO_2$ z.B. mögen in der Klinik bei der Einstellung hochdifferenzierter Beatmungsgeräte hilfreich sein; dem Notarzt, der an seinem Notfallrespirator nur begrenzte Einstellmöglichkeiten hat, nützen sie dagegen wenig. Bei der Frage, ob ein dyspnoischer Patient beatmet werden muss, ist die zyanotisch veränderte Gesichtsfarbe des Patienten präklinisch aussagekräftiger als jedes schwarzweiße Röntgenbild, und die sorgfältige Suche nach leeren Tablettenschachteln in der Wohnung eines Intoxizierten führt schneller ans Ziel als eine aufwändige Laboranalytik.

Vor dem Hintergrund der im Notarztwagen zur Verfügung stehenden therapeutischen Möglichkeiten ist es zumeist gar nicht nötig, die endgültige genaue Diagnose zu stellen. Auch vor Ort genügt in den meisten Fällen die Bestimmung einfach zu erhebender, aber dennoch zentraler Parameter, um zur richtigen Therapieentscheidung zu kommen. Vertrauen Sie Ihrer Notfalldiagnose!

Handeln Sie als Notarzt vor Ort auf der Grundlage der Diagnose, die Sie am Notfallort erhoben haben. Warten Sie nicht erst auf die Bestätigung Ihrer Diagnose durch die apparative Diagnostik in der Klinik. Wenn Sie am Unfallort einen Spannungspneumothorax diagnostizieren, müssen Sie sofort handeln und nicht erst, wenn eine Thoraxröntgenaufnahme Ihre Diagnose bestätigt. Der verständliche Wunsch, die eigene Diagnose zu beweisen, darf dringlich gebotene Therapieschritte nicht verzögern.

Im Vergleich zur Klinik sind in der außerklinischen Notfallmedizin die Möglichkeiten zu therapieren weitaus stärker eingeschränkt als die Möglichkeiten zu diagnostizieren. Die Aufgabe, mit den zur Verfügung stehenden diagnostischen Mitteln eine Entscheidung für eine bestimmte, konkret verfügbare Therapieform zu treffen, fällt dem Notarzt daher sogar eher leichter als dem Kliniker.

MEMO
Die Notfalldiagnose ist einfacher als die Klinikdiagnose!

16.1 Elementardiagnostik

Die Elementardiagnostik verläuft in 2 Phasen:

- **1. Phase:** Überprüfung der Vitalfunktionen
- **2. Phase:** Erfassung der Begleitumstände

In der **1. Phase** der Elementardiagnostik verschafft sich der Notarzt ohne oder allenfalls mit einfachen Hilfsmitteln einen Überblick über die aktuelle Gefährdungssituation seines Patienten. **Ziel** der ersten Diagnosephase ist es, eine eventuell vorliegende **vitale Bedrohung** des Patienten schnell zu **erfassen** und ggf. sofort zu therapieren. Liegt eine vitale Bedrohung vor, wird unverzüglich mit lebenserhaltenden oder lebensrettenden Sofortmaßnahmen begonnen. Alle weiteren diagnostischen Maßnahmen müssen therapiebegleitend und parallel zur Behandlung erfolgen.

Tabelle 16.1 zeigt die zu untersuchenden Vitalfunktionen, die dafür durchzuführenden diagnostischen Maßnahmen sowie die benötigten Hilfsmittel für die erste Diagnosephase (➤ Tab. 16.1). Der Notarzt kann mit seinen fünf Sinnen und einfachen Hilfsmitteln, die in eine Kitteltasche passen, einen verlässlichen ersten Überblick über Vitalfunktionen und Gefährdungspotenzial des Notfallpatienten gewinnen. Nach der ersten Phase der Elementardiagnostik muss bereits feststehen, ob der Patient akut gefährdet ist oder ob eine nicht bedrohliche Störung vorliegt.

Erst wenn eine vitale Bedrohung des Patienten ausgeschlossen werden kann, beginnt die **2. Phase** der Notfalldiagnostik. Sie umfasst:

- Evaluierung der Begleitumstände
- Erfassung der Leitsymptome
- Anamneseerhebung
- körperliche Untersuchung
- apparative Diagnostik

16.2 Evaluierung der Begleitumstände

Die Evaluierung der Begleitumstände ist nicht streng auf die 2. Diagnosephase beschränkt. Sie beginnt bereits vor der 1. Diagnosephase auf dem **Weg zum Patienten.** Schon die Wohngegend und der Zugang zur Wohnung erlauben Rückschlüsse auf das soziokulturelle Umfeld des Notfallpatienten.

Schon bevor man das Patientenzimmer betritt, sagt ein kurzer Blick in den Flur oder in ein angrenzendes Zimmer einiges über das kulturelle und wirtschaftliche Milieu des Patienten aus. Lebt der Patient allein? Sind Bezugspersonen da? Ist die Wohnung ordentlich und sauber, d.h. war der Patient zur Verrichtung seiner Alltagstätigkeiten in der Lage? Riecht es nach Erbrochenem oder nach Urin und Kot, was auf eine Phase der Hilflosigkeit vor der aktuellen Auffindesituation schließen lässt? Riecht es nach Gas? Bittermandelgeruch lässt an eine Blausäure- oder Nitrobenzolintoxikation denken, Knoblauchgeruch an eine Parathionvergiftung (E605). Liegen Zigarettenkippen, Flaschen, leere Tablettenpackun-

Tab. 16.1 Elementare Notfalldiagnostik

Untersuchung der Vitalfunktion	Maßnahmen	Benötigte Hilfsmittel
Bewusstsein	• Feststellung, ob ansprechbar und orientiert • Bewertung der motorischen und verbalen Leistung sowie des Öffnens der Augen (Glasgow-Coma-Scale) • Pupillenmotorik	Einfache Lampe
Hämodynamik	• Palpation von zentralem und peripherem Puls • Blutdruckmessung • Bestimmung von Herzfrequenz und -rhythmus • Ausschluss einer Massivblutung	Blutdruckmanschette
Atmung	• Spontanatmung: ja oder nein? • Dyspnoe: Zyanose? • Atemfrequenz und -rhythmus • Atemgeräusch, Nebengeräusche	Stethoskop

gen, Spritzenbestecke oder andere Gegenstände herum, die auf eine Suchtproblematik hinweisen? Lassen Pflegeutensilien wie Urinflasche, Stechbecken oder ein Rollstuhl auf Bettlägerigkeit schließen?

Eine besondere Bedeutung kommt der **Evaluierung der Begleitumstände** bei traumatologischen Patienten zu. Im luftgestützten Rettungsdienst kann beispielsweise bei **Verkehrsunfällen** schon im Landeanflug ein erster Überblick über die Unfallsituation erzielt werden: Zahl der beteiligten Fahrzeuge, Position von Fahrzeugen oder verletzten Personen auch weiter abseits der Straße, eventuell Feuer, Rauchentwicklung und Windrichtung.

Der Zustand der Straße erlaubt Rückschlüsse auf die **Unfallursache.** Besteht Glätte, die z.B. ein Abkommen von der Fahrbahn erklären könnte? Sind Bremsspuren zu sehen, die auf eine Gegenreaktion des Fahrers hinweisen? Ist der Fahrer grundlos und ohne zu reagieren „im Graben gelandet", liegt die Vermutung einer Bewusstseinsstörung, häufig durch Hypoglykämie oder ein kardiales Ereignis bedingt, als eigentliche Unfallursache nahe, und die weitere Diagnostik wird in die entsprechende Richtung gelenkt.

Wichtig ist die **Abklärung des Unfallmechanismus.** Falls keine Beobachtungen von Unfallzeugen eingeholt werden können, lässt sich der Unfallmechanismus relativ gut aus den Unfallschäden an den beteiligten Fahrzeugen rekonstruieren. So lassen sich wichtige Rückschlüsse auf zu erwartende Verletzungsmuster gewinnen.

Bei allen Unfallbeteiligten ist zu klären, ob Sicherheitsgurte angelegt waren bzw. ein Helm getragen wurde. Falls blutende Wunden bestehen, erlaubt die ungefähre Abschätzung der verloren gegangenen Blutmenge anhand von Blutlachen oder blutdurchtränkten Kleidungsstücken Rückschlüsse auf den Grad des zu erwartenden Volumenmangels.

Wichtige Indikatoren bei Unfallopfern nach Stürzen sind die Höhe des Sturzes sowie die **initiale Auffindesituation.** Erbrochenes lässt an ein Bauch- oder Schädel-Hirn-Trauma denken, Urin- oder Stuhlabgang an eine Verletzung des Rückenmarks.

Wichtig ist auch der **Ort,** an dem der Patient vorgefunden wird. Patienten mit akutem myokardialem Pumpversagen, etwa nach einem Herzinfarkt, verspüren oft Stuhl- oder Harndrang und kollabieren schließlich in der Toilette, ebenso Patienten mit akuter Ulkusblutung. Patienten mit Asthmaanfall trifft man häufig mit auf der Fensterbank aufgestützten Armen vor geöffnetem Fenster an.

Bei aufmerksamer Beobachtung erhält der Notarzt bereits eine Fülle von Eindrücken und Informationen, noch bevor er den Patienten erreicht und Kontakt mit ihm aufgenommen hat.

16.3 Erfassung der Leitsymptome

Das jeweilige Leitsymptom präsentiert sich dem Notarzt, falls er es vorab noch nicht durch die Leitstelle erfahren hat, sehr früh im Verlauf des Einsatzes. Ein kommunikationsfähiger Patient wird es in den ersten Sätzen zum Ausdruck bringen: „Mein Gott! Gut, dass Sie da sind, Doktor. Ich habe solche Schmerzen in der Brust", oder „Machen Sie schnell, ich bekomme kaum noch Luft". Kann der Patient selbst nicht mehr sprechen, sind es Angehörige, Freunde oder Umstehende, die das Leitsymptom, das sie zur Alarmierung des Notarztes veranlasst hat, beschreiben: „Kommen Sie, Doktor, mein Mann hat plötzlich gekrampft und kann jetzt nicht mehr sprechen."

Die vier häufigsten Leitsymptome, die zur Alarmierung des Notarztes führen, sind:

- thorakale Schmerzen: Verdacht auf Herzinfarkt
- Störung des Bewusstseins: Person nicht ansprechbar
- respiratorische Störung: Patient mit Atemnot
- Trauma: verletzte Person

Bei manchen Krankheitsbildern bestehen charakteristische Kombinationen von mehreren Leitsymptomen, z.B. thorakale Schmerzen und Dyspnoe bei der Lungenembolie. Begleitumstände und Leitsymptome zusammen lassen oft schon eine erste Verdachtsdiagnose zu. Klassisch ist die in der Wohnung einer bewusstseinsgestörten, agitierten Person vorgefundene Insulinspritze.

In der Regel jedoch bringen Leitsymptom und Begleitumstände noch keine ausreichende Klarheit über Notfalldiagnose und einzuleitende Therapieschritte. Es folgt der wichtigste Baustein der Not-

falldiagnose: die Befragung des Patienten oder seiner Bezugspersonen.

16.4 Anamnese als wichtigste Informationsquelle

MEMO

Der beste Informant ist der Patient. Bringen Sie diese Quelle nicht zum Versiegen!

Ob der Patient bereit und in der Lage ist, durch seine persönlichen Aussagen zum Krankheitsbild einen zentralen Beitrag zur Diagnosefindung zu leisten, hängt entscheidend von den ersten Sekunden des Arzt-Patienten-Kontakts ab.

Ängstigen Sie den Patienten nicht! Ein Patient, der von der überflüssigen Hektik des im Rendez-vous-System bis zu siebenköpfigen Notfallteams angesteckt wird, ist kaum zu einem strukturierten Bericht über seine Beschwerden in der Lage.

Schaffen Sie eine Vertrauensbasis! Gehen Sie ruhig auf den Patienten und nicht auf einen der Sanitäter oder Angehörigen zu. Sprechen Sie **mit dem Patienten** und **nicht über** den Patienten. Sehen Sie dabei auf den Patienten und nicht auf das EKG. Setzen oder knien Sie sich zum Patienten hin, sprechen Sie ihn mit seinem Namen an, und stellen Sie sich namentlich vor, z.B.: „Guten Tag, Frau Meier, mein Name ist Dr. Müller. Ich habe heute Notarztdienst. Wie kann ich Ihnen helfen?"

Um sich Zugang zum Patienten zu verschaffen, ist es in manchen Fällen unumgänglich, die initial bestehenden äußeren Rahmenbedingungen zu verändern. Ein Heroinintoxizierter wird beim Anblick der in solchen Situationen meist anwesenden Polizeibeamten keinerlei Angaben zum wahren Grund seiner aktuellen Problematik machen. Zu einem Patienten, der aufgrund einer psychischen Krisensituation hyperventiliert, wird man keinen wirklichen Kontakt aufbauen können, wenn das ganze Zimmer mit Personen gefüllt ist. Scheuen Sie sich nicht, alle Anwesenden um Verlassen des Raumes zu bitten, um allein und vertraulich mit dem Patienten sprechen zu können.

Fragen Sie im Anschluss an den Erstkontakt nach dem Leitsymptom. Stellen Sie diese Frage möglichst offen. Auf die Frage: „Wo tut's denn weh?" wird sich der Patient vielleicht genötigt sehen, über Schmerzen zu sprechen, obwohl ihn im Grunde seine Luftnot am meisten belastet. Auf die Frage: „Wo sind Ihre Hauptbeschwerden?" wird der Patient sein Leitsymptom berichten.

Es folgt die weitere **Abklärung des Leitsymptoms:**

- Seit wann bestehen die Schmerzen, die Luftnot (das Leitsymptom)?
- Wie sind die Schmerzen? Sind sie drückend, bohrend, stechend, hell oder dumpf, schneidend, wechselnd oder gleichförmig, oberflächlich oder in der Tiefe (Schmerzcharakter). Wo ist der Schmerz am stärksten? Wohin strahlt er aus?
- Wann trat das Leitsymptom erstmals auf und wie häufig seither?
- Hat es sich langsam entwickelt, oder ist es plötzlich aufgetreten?
- Wird es durch andere Faktoren beeinflusst, z.B. atemabhängige Schmerzen oder lageabhängige Dyspnoe?
- Bestehen zudem noch andere Beschwerden?

Wichtig ist die Abklärung der bisherigen Behandlung:

- Wer ist der Behandler? Name und Anschrift des Hausarztes erfragen.
- Womit wurde therapiert? Medikamente und Dosierung; falls vorhanden, Medikamentenplan einsehen und mitnehmen.
- Bisherige stationäre Aufenthalte: wo, wann zuletzt, wie lange?
- Voroperationen: wann, wo?
- Bestehen andere wesentliche Vorerkrankungen?

Es folgen zuletzt Fragen nach **Risikofaktoren** wie z.B. Allergien, Alkohol- oder Nikotinkonsum. Bei nicht ansprechbaren Personen lassen sich diese Fragen meist im Gespräch mit anwesenden Bezugspersonen oder ggf. auch Nachbarn klären.

Besteht diese Möglichkeit nicht, sollte man sich nicht scheuen, in der Kleidung oder in der häuslichen Umgebung des Patienten nach klärenden Hinweisen zu suchen. Viele Patienten tragen spezielle Notfallausweise in der Brieftasche oder zum Teil auch an Hals- oder Armkettchen bei sich, z.B. Diabetikerausweis, Schrittmacherpass, Dialyse-, Marcumar-, Epilepsieausweis, Allergiepass oder bestimmte Notfalltelefonnummern. Auch verpackte Zucker-

stückchen, die in der Kleidung eines bewusstseinsgestörten Patienten gefunden werden, können beispielsweise auf eine zugrunde liegende diabetische Stoffwechsellage hinweisen. In Schubladen oder Schränken finden sich oft angebrochene Tablettenpackungen mit Dosierungsanleitung, die auf bestehende Vorerkrankungen schließen lassen. In Telefonverzeichnissen sind in der Regel die Telefonnummern des Hausarztes oder von Angehörigen vermerkt, die weitere Auskünfte geben können.

Bei **traumatisierten Patienten** steht die Abklärung des Unfallhergangs und des Unfallmechanismus im Vordergrund. Aussagekräftig ist bereits die Feststellung, ob sich der Patient überhaupt an die Verletzung erinnern kann oder ob eine Amnesie zum Ereignis besteht. Die weitere Befragung dient der Feststellung, welcher schädigende Mechanismus auf welchen Körperteil eingewirkt hat:

- Aus welcher Höhe ist der Patient beispielsweise auf welchen Körperteil gestürzt?
- Von welchen Hieb- und Stichwaffen wurde ein Verbrechensopfer wo und wie oft getroffen?
- Was war der Auslöser des Verbrennungstraumas?
- Wurden heiße Gase eingeatmet, besteht ein Inhalationstrauma?

Leitsymptom bei traumatisierten Patienten ist der spontane und durch gezielte untersuchende Manipulationen auslösbare Schmerz.

16.5 Körperliche Untersuchung

MEMO

Körperliche Untersuchung bedeutet: schauen, hören und fühlen!

Schwerpunkte der nach der elementaren Notfalldiagnostik durchzuführenden körperlichen Untersuchung eines jeden Notfallpatienten sind **Inspektion, Auskultation** und **Palpation.** Darüber hinaus ist bei Verdacht auf bestimmte Krankheitsbilder ein erweiterter Untersuchungsgang indiziert.

Die gründliche **Inspektion** erfolgt am entkleideten Patienten. Vor allem traumatisierte Patienten müssen nach Verbringen in den (beheizten) NAW vollständig und dabei vorsichtig, meist unter Zuhilfenahme einer stabilen Schere, entkleidet werden. Auch bei anderen Patienten ergeben sich nach Entfernung der Kleidung oft überraschende und weit reichende „Einblicke".

Als Beispiel seien an dieser Stelle Befunde herausgegriffen, die sich allein bei sorgfältiger Betrachtung des Armes einer nicht ansprechbaren Person ergeben können: Multiple Stichmarken im Verlauf eines operativ angelegten, an den entsprechenden Narben erkenntlichen Shunts weisen auf eine zugrunde liegende dialysepflichtige Niereninsuffizienz hin. In Verbindung mit Foetor uraemicus (riecht nach Urin) fällt die Verdachtsdiagnose eines urämischen Komas nicht schwer. Multiple, teils entzündete Einstichstellen im Verlauf von Venen müssen an eine Drogenintoxikation denken lassen. Die charakteristischen stecknadelkopfgroßen Pupillen erhärten die Verdachtsdiagnose. Ein bullöses Exanthem mit rötlichen, sog. „Schlafmittelblasen" ist charakteristisch für eine Barbituratintoxikation, die häufig mit Hypothermie und Hyporeflexie einhergeht. Multiple Stichmarken an den Fingerendgliedern können Zeichen von wiederholten Blutzuckerbestimmungen bei einem insulinabhängigen Diabetiker sein. Eine einfache Blutzuckeranalyse kann in diesem Fall die vermutete Diagnose eines hypoglykämischen Komas beweisen. Uhrglasnägel (kongenitale Vitien) und Trommelschlägelfinger (chronische Lungenerkrankungen) weisen auf eine chronische Hypoxämie hin. Das Palmarerythem in Verbindung mit dem Foetor hepaticus (riecht nach frischer Leber) beweist nahezu ein hepatisches Koma. Eine auffällige Pigmentierung der Handlinien in den Fingerbeugefalten kann Ausdruck einer Addison-Krise sein.

MEMO

Eine sorgfaltige Betrachtung des Notfallpatienten ist von grundlegender Bedeutung.

Die **Auskultation** sollte bei jedem Notfallpatienten zumindest die Thoraxorgane Herz und Lunge einschließen. Bei bestimmten Krankheitsbildern, z.B. bei gastrointestinalen Störungen bzw. bei Verdacht auf einen zerebralen Insult, werden zusätzlich das Abdomen bzw. die Karotiden in ihrem extrakraniellen Verlauf auskultiert. Es ist ratsam, die Auskultation möglichst frühzeitig vor Transportbeginn, falls möglich noch in der Wohnung des Patienten, durch-

zuführen. Im NAW sind bei laufendem Motor oder auch schon bei laufender Standheizung verwertbare Auskultationsbefunde nur schwer möglich, während der Fahrt sind sie gänzlich unmöglich. Bitten Sie daher den Fahrer des NAW nötigenfalls anzuhalten, den Motor abzuschalten und die Lautstärke des Funksprechgeräts zu reduzieren, um Ihnen in einer kritischen Situation einen ungestörten Auskultationsbefund zu ermöglichen. Für Außenstehende mag es zum Amüsement oder auch zur Verwunderung beitragen, wenn ein NAW aus voller Fahrt heraus plötzlich anhält, zuerst das Martinshorn, dann den Motor abstellt, einige Sekunden so verweilt, um anschließend wieder mit Sondersignalen seine eilige Fahrt fortzusetzen. Für Sie ist es die einzige Möglichkeit, zuverlässig festzustellen, ob der Tubus eines Patienten disloziert ist oder ob ein einseitig zunehmend abgeschwächtes Atemgeräusch auf einen behandlungsbedürftigen Pneumothorax hindeutet.

MEMO

Schaffen Sie sich optimale Bedingungen für die als notwendig erachteten Untersuchungen!

Die diagnostischen Möglichkeiten im Rettungsdienst sind begrenzt und sollten durch ungünstige Rahmenbedingungen nicht noch zusätzlich eingeschränkt werden.

Die bei **Auskultation, Palpation** und **Perkussion** zu überprüfenden Punkte sind in ➤ Tabelle 16.2 zusammengefasst.

Tab. 16.2 Befunderhebung bei Auskultation, Palpation und Perkussion

Diagnostische Maßnahme	Organ/ Region	Befunderhebung
Perkussion		Seitengleichheit Dämpfung Hypersonorer Schall
Auskultation	Lunge	Atemgeräusch: • seitengleich • abgeschwächt • pathologische Geräusche
	Herz	Rhythmus Nebengeräusche Sehr leise Herztöne
	Abdomen	Darmgeräusche
Palpation	Abdomen	Bauchdeckenspannung Schmerz Umfangzunahme
	Extremitäten	Druckschmerz Krepitation Pulsstatus
	Becken	Kompressionsschmerz (bimanuelle Kompression)
		Krepitation Kompressionsschmerz (bimanuelle Kompression)
	Wirbelsäule	Kompressions-/Klopfschmerz
	Schädel	Tastbare Impressionsfraktur Kieferfraktur Mittelgesichtsfraktur

16.6 Apparative Diagnostik

Die apparative Diagnostik in der präklinischen Notfallmedizin beschränkt sich in manchen Rettungsmitteln noch auf ein **3-Kanal-EKG, Pulsoxymetrie, nichtinvasive Blutdruckmessung** und die einfache semiquantitative **Blutzuckermessung mittels Teststreifen.** Durch die fortschreitende Miniaturisierung von Medizingeräten konnten in den letzten Jahren aber für den präklinischen Bereich apparative Untersuchungsmöglichkeiten erschlossen werden, die bis dato erst innerklinisch zur Verfügung standen. Zu den aktuellen Neuerungen, die die Notfalldiagnostik entscheidend erweitert haben bzw. noch erweitern werden, zählen das **präklinische 12-Kanal-EKG, die präklinische Sonographie** und die **präklinische Kapnometrie.**

Die präklinische Registrierung eines **12-Kanal-EKG** bei Patienten mit akutem Koronarsyndrom wird von den führenden Fachgesellschaften als Klasse-1-Maßnahme mit höchster Evidenz definiert. Sie erlaubt die sichere Diagnostik eines akuten Myokardinfarkts mit ST-Strecken-Hebung (STEMI) und die Indikationsstellung einer prähospitalen Reperfusionstherapie. Jüngsten Umfrageergebnissen zufolge sind derzeit etwa 90 % der deutschen Notarztstütz-

punkte mit einem 12-Kanal-EKG ausgestattet. Im Jahr 2001 betrug diese Quote erst 52 % (Genzwürker et al. 2007). Die älteren bisher im Rettungsdienst gebräuchlichen EKG-Geräte sind meist tragbare batteriebetriebene 3-Kanal-Geräte mit integriertem Monitor, 1-Kanal-Schreiber, akustischem Systolensignal, Defibrillator und transthorakalem Schrittmacher. Die Analyse des Herzrhythmus und eine Differenzierung von Rhythmusstörungen sind auch bei diesen Geräten noch möglich. Die Möglichkeit der Befunddokumentation mittels integrierter Schreibereinheit sollte zumindest in kritischen Situationen genutzt werden. Das Erfassen von Erstbefund und Komplikationen während des Transports sowie die Aufzeichnung des EKG vor und nach therapeutischen Maßnahmen (z.B. Defibrillation, Kardioversion oder präklinische Lysetherapie) erleichtern es den Kollegen in der Klinik, sich einen Überblick über die Gesamtsituation zu verschaffen und den Einsatzverlauf nachzuvollziehen.

Die **präklinische Sonographie** stellt eine überaus vielversprechende Erweiterung der präklinischen Diagnostik dar (Walcher 2003). Nach der jüngsten Entwicklung leichter, mobiler, digitaler und modular ausgestatteter Geräte hält die Methode derzeit in den deutschen Rettungsdienst Einzug. Ein modernes Ausbildungskonzept (www.prehospitalultrasound.de oder www.degum.de) mit eingehender Anleitung in eintägigen Kursen ist in der Lage, in kurzer Zeit auch „sonographischen Laien" eine sichere Untersuchungstechnik zu vermitteln. Am besten erforscht ist die Methode derzeit im Bereich des abdominellen Traumas. Die „Focused Abdominal Sonography for Trauma" (FAST) hat sich in ersten Studien als Untersuchungsmethode mit hoher Spezifität (≥ 95 %) und Sensitivität (≥ 85 %) erwiesen, die richtungweisende therapeutische und logistische Einsatzentscheidungen ermöglicht. Einen Überblick über weitere diagnostische und differenzialdiagnostische Möglichkeiten der präklinischen Sonographie, die derzeit auch bei nichttraumatologischen Patienten erforscht werden, gibt ➤ Tabelle 16.3.

Tab. 16.3 Differenzialdiagnostische Möglichkeiten der präklinischen Sonographie

Bauchtrauma	Freie abdominelle Flüssigkeit, abdominelle (Massen-)Blutung, Verlaufsbeobachtung
Thoraxtrauma	Hämatothorax, Pneumothorax, Lungenkontusion
Gefäßchirurgie	Nachweis eines (symptomatischen) Bauchaortenaneurysmas
Kardiologie	orientierende Echokardiographie, Perikarderguss, Lungenembolie, Differenzialdiagnose Hypokontraktilität vs. elektromechanische Entkopplung (EMD), Verlaufskontrolle Katecholamintherapie
Gynäkologie/ Geburtshilfe	Nachweis einer intakten Schwangerschaft, fetale Herzfrequenz, Extrauteringravidität
Urologie	Nephrolithiasis, Harnverhalt

Die **präklinische Kapnometrie** dient durch Nachweis des atemsynchronen CO_2-Anstiegs in erster Linie zur Verifizierung und Dokumentation einer korrekten intratrachealen Tubuslage nach erfolgter Intubation. Mit Einschränkungen erlaubt die Methode beispielsweise bei einer geplanten Hyperventilation die Kontrolle der gewählten Beatmungsparameter. Eine endobronchiale Tubusfehllage kann durch die präklinische Kapnometrie nicht, mit Hilfe eines einfachen Stethoskops jedoch relativ leicht ermittelt werden.

Die **Pulsoxymetrie** stellt als nichtinvasive Messung der Sauerstoffsättigung eine wertvolle Bereicherung der Diagnostik respiratorischer Störungen dar. Unter günstigen Bedingungen arbeiten die mit 660 und 940 nm messenden Geräte bei einer maximalen Abweichung von 4 % ausreichend genau. Mögliche, häufig vorkommende Fehlerquellen sind Bewegungsartefakte, periphere Minderperfusion durch Zentralisation, Unterkühlung und Vasokonstriktion (falsch niedrige Werte). Bei CO-Vergiftungen werden – da Dyshämoglobine nicht erfasst werden – falsch hohe Sättigungswerte gemessen. Wichtiger als der Absolutwert der SaO_2 ist im Einsatzverlauf jedoch die Erfassung von Trends. Die Entscheidung beispielsweise zur Intubation darf nie aufgrund einer einzigen, womöglich falsch niedrig gemessenen Sauerstoffsättigung allein getroffen werden.

Die **quantitative Blutzuckerbestimmung** sollte bei jedem Patienten zur Routine werden. Die Methode ist denkbar einfach. Zur Analyse reicht ein Blutstropfen aus dem Mandrin des obligaten venösen Zugangs. Auch wenn alle augenscheinlichen Indizi-

en die Diagnostik in eine andere Richtung lenken, z.B. bei schwer traumatisierten Patienten, ist der junge Motorradfahrer vielleicht gerade wegen einer erstmals aufgetretenen Blutzuckerentgleisung verunfallt, und der Grund seiner Nichtansprechbarkeit ist kein Schädel-Hirn-Trauma, sondern die Hypoglykämie.

16.7 Notfalldiagnose

MEMO

Es muss nicht die definitive Diagnose sein!

Scheuen Sie sich in Situationen, in denen Sie bezüglich der Notfalldiagnose im Unklaren sind, nicht, diese Unklarheit auch im Notarztprotokoll zu dokumentieren. Geben Sie dann eine Verdachtsdiagnose oder eine in der Klinik auszuschließende Differenzialdiagnose als Einweisungsgrund im Diagnosefeld des Protokolls an, z.B. „V.a. Lungenembolie" oder „Angina pectoris, z.A. Infarkt".

In einer Untersuchung an 607 Notfallpatienten der NACA-Schweregrade 3 bis 7 konnte beim Vergleich zwischen der präklinischen Diagnose des Notarztes und der endgültigen Diagnose in der Klinik in 47,6 % der Fälle eine vollkommene Übereinstimmung festgestellt werden. Nur in 7,4 % aller Fälle wich die Notarztdiagnose völlig von der Krankenhausdiagnose ab. Abweichungen der Notarztdiagnose von der definitiven Krankenhausdiagnose hatten jedoch – dies sei zur Beruhigung hinzugefügt – keine signifikante Auswirkung auf die Überlebensrate, die Wiederherstellungsrate oder den Endzustand der Notfallpatienten (Sefrin, Sellner 1992). Überspitzt formuliert: Fehldiagnosen in der Notfallmedizin kommen vor, aber sie bringen den Patienten nicht gleich um, sofern sein Gefährdungsgrad richtig eingeschätzt wird. Statistisch ist keine signifikante zusätzliche Gefährdung oder Schädigung von Notfallpatienten durch nicht zutreffende Notfalldiagnosen nachweisbar.

MEMO

Nochmals zum Abschluss: Keine (signifikante) Angst vor der Notfalldiagnostik!

LITERATUR

Dailey RH (1992): Approach to the patient in the emergency department. In: Rosen P, Barkin RM et al. (eds.): Emergency Medicine, Concepts and Clinical Practice. Vol. I. St. Louis, Baltimore, Boston: Mosby Year Book, 22–37

Genzwürker H et al. (2007): Strukturqualität im Notarztdienst. Anaesthesist 56: 665– 672

Kirch W (2005): Fehldiagnosen und Patientensicherheit. Berlin, Heidelberg: Springer

Sefrin P, Sellner J (1992): Die Bedeutung der Primärbefunde für den weiteren Krankheitsverlauf. Notfallmedizin 18: 365–371

Walcher F (2003): Leitartikel Präklinische Sonographie. Notfall & Rettungsmedizin 7: 476–488

KAPITEL

17 Ethische Aspekte der Entscheidungsfindung

F. Salomon

17.1 Der Mensch im Mittelpunkt

Im Zentrum akuter Notfallsituationen steht der Mensch, dessen vitale Funktionen bedroht oder ausgefallen sind. Seine Hilfsbedürftigkeit bestimmt Vorgehen und Entscheidungen. Unser Handeln ist nicht Selbstzweck, sondern gewinnt seine Bedeutung dadurch, was es bei den beteiligten Menschen bewirkt. Das ist die Blickrichtung der Ethik.

MEMO

Ethik ist die Beurteilung eines Tuns oder Lassens unter dem Gesichtspunkt seines Wertes für den Menschen

Ethik in der Medizin ist keine Spezialethik eines Berufszweiges. Sie hat keine besonderen Normen und Werte, sondern spezielle Probleme. Ethische Entscheidungskonflikte in der Akutmedizin müssen durch Rückgriff auf allgemein gültige ethische Maßstäbe und Kriterien gelöst werden. Neben fachspezifischen Fähigkeiten im Umgang mit vitalen Bedrohungen ist die moralische Urteilsfähigkeit gefordert, den Sinn und Wert dessen zu bedenken, was für den betroffenen Menschen getan werden kann.

MEMO

Umgangssprachlich sind die Begriffe Ethik und Moral austauschbar. Wissenschaftlich meint Moral sittliches Handeln in konkreten Situationen, Ethik die Reflexion darüber.

17.2 Notfallmedizin: Symbol unserer Zeit

MEMO

Notfallmedizin ist ein Symbol unseres Kampfes gegen den plötzlichen Tod. Sie ist ein Kind unserer Zeit, nicht nur weil wir zunehmend mehr Möglichkeiten haben, den Tod abzuwenden, sondern weil wir auch eine andere Einstellung zum Tod haben als in früheren Zeiten (Brandt 1989).

Wer im Zeitalter des Hexenwahns (ca. 15. bis 17. Jh.) außergewöhnliche Leistungen an der Grenze von Leben und Tod vollbrachte, lief Gefahr, als Verbündeter des Teufels angesehen und als Hexer oder Hexe verfolgt zu werden. Bis zum Ende des 17. Jahrhunderts war es obrigkeitlich verboten, Hilfe zu leisten, ehe nicht ein Vertreter der zuständigen Gerichtsbarkeit den Verunglückten begutachtet hatte. Das war Ausdruck der Haltung zum überraschenden Sterben. Noch im 18. Jahrhundert galt der plötzliche Tod als Strafe Gottes. Man durfte nicht eingreifen, um diese Strafe nicht auch auf sich zu ziehen. Zum anderen gab es in der Lebenseinstellung der Romantik eine Sehnsucht, dem Jammertal dieser Welt zu entkommen. Daran wollte man niemanden hindern.

Dagegen scheint die Hilfe für einen in Lebensgefahr geratenen Menschen heute über jeden Zweifel erhaben zu sein. Nicht zu helfen, wo man helfen könnte, gilt in unserer Rechtsprechung als Straftat (§ 323c StGB). Notfälle wecken Emotionen, auf die man aufwändige Hilfsaktionen aufbauen kann. Klinikmitarbeiter, die sich ständig mit akut lebensbedrohlichen Situationen auseinandersetzen (etwa Notaufnahme-, Intensivstations- oder Reanimationsteams), genießen ein besonderes Ansehen und haben oft ein herausragendes Selbstverständnis. Wo Menschen früher „das Schicksal ergeben auf sich nehmen“ mussten, weil ihnen Handlungsmöglich-

keiten fehlten, nehmen wir heute den Kampf gegen den Tod auf. Und dabei sind wir immer häufiger erfolgreich.

17.3 Der Zwang zur Entscheidung

Die Leistungsfähigkeit der Medizin und ihre Erfolge im Kampf gegen die Bedrohung des Lebens machen uns stolz und zufrieden, bringen aber auch ethische Konflikte. Sobald ich in einer Situation zwischen zwei oder mehr Möglichkeiten wählen kann, **muss** ich zwangsläufig **wählen.** Allein die Alternative, etwas zu tun oder es zu unterlassen, zwingt zur Entscheidung. Wenn ich reanimieren oder den Kreislauf medikamentös unterstützen kann, dann **muss** ich **entscheiden,** dieses Können einzusetzen oder nicht. Oft wird aus Unsicherheit, was man tun soll, abgewartet und eine Entscheidung scheinbar hinausgeschoben. Doch selbst diese abwartende Verhaltensweise: „Jetzt noch nicht!" bedeutet die Entscheidung gegen die jetzt mögliche Handlung. Für eine zunächst aufgeschobene Hilfe kann es Minuten danach schon zu spät sein. Abwarten ist die Entscheidung, jetzt nichts zu tun, auch wenn man sich das meist nicht verdeutlicht. Man kann dem Zwang zur Entscheidung nicht entgehen.

MEMO

Akutmedizin konfrontiert uns mit einer existenziellen Grundbefindlichkeit: Wir sind Menschen in der Entscheidung!

17.4 Das Menschenbild als Entscheidungshintergrund

Die Entscheidungen, die wir in der Akutmedizin fällen müssen, betreffen in der Regel unmittelbar Menschen. Jeder zwischenmenschliche Umgang ist davon bestimmt, wie die Interaktionspartner einander sehen. So werden auch Verhalten und Entscheidungen in der Akutmedizin dadurch beeinflusst, wie wir unser Gegenüber sehen. Das meint zum einen den jeweils konkreten Menschen, der unsere Hilfe braucht, sein Erscheinungsbild, seine tatsächliche oder vermeintliche Gruppenzugehörigkeit, die Sympathie oder Ablehnung hervorrufen. Das meint zum anderen das anthropologische Verständnis, das Bild vom Menschen, das sich in der eigenen Sozialisation entwickelt hat. Oft bleibt das Menschenbild unausgesprochen oder unbewusst. Dennoch bestimmen sowohl das Bild vom konkreten Gegenüber als auch das generelle Menschenbild lebenswichtige Entscheidungen in allen akutmedizinischen Situationen (Salomon 2003).

Eine in der naturwissenschaftlich orientierten Medizin weit verbreitete Sichtweise versteht im Gefolge des Philosophen René Descartes (1596–1650) den menschlichen Körper als Maschine, an der man defekte Teile reparieren oder austauschen kann. Und da in der Akutmedizin die organbezogene Dimension immer noch im Vordergrund steht, spielt das mechanisch-körperliche Menschenbild in die Entscheidungen hinein. Am Gewicht dieses Denkkonzepts mag es liegen, dass Notärzte sich mit psychiatrischen oder psychosozialen Akutsituationen oft schwer tun.

Entscheidungen in Notfällen werden daneben aber auch durch andere Faktoren beeinflusst, wie aus Studien und Erfahrungen aller in der Akutmedizin Tätigen geschlossen werden kann. Die Geschwindigkeit, mit der man zum Notfallort eilt, die Bereitschaft zur Reanimation oder deren Intensität und Dauer werden z.B. durch das Alter und Geschlecht von Patient oder Notarzt, durch demenzielle Vorerkrankungen des Patienten oder die Berufserfahrung des Teams beeinflusst (➤ Kap. 3). Ebenso ist selbstkritisch zu fragen, ob sich das Engagement in einer Akutsituation unterscheidet, je nachdem ob man z.B. mit einem alkoholisierten Verursacher eines schweren Unfalls umgeht oder mit dessen Opfer.

Der Helfer bringt sein moralisches Verständnis und Menschenbild in seine Entscheidungen und sein Verhalten ein.

17.5 Entscheidungshilfen

17.5.1 Hilfe durch Schemata

Die Entscheidungen müssen in Situationen getroffen werden, die für kritische Überlegungen denkbar ungeeignet sind. Kennzeichnend für eine Notfallsituation ist: Wir wissen nichts und müssen ganz schnell das Richtige tun. Dabei werden die Helfer oft durch großes Durcheinander, widrige Örtlichkeiten und Schaulustige behindert.

MEMO

In Notfallsituationen braucht man Schemata.

Es ist ein fast instinktives Handeln erforderlich. Die Entscheidungen für oder gegen eine Intubation, Defibrillation oder Medikamentengabe erfolgen nach einem gespeicherten Schema. Die Ausbildung läuft darauf hinaus, feste Algorithmen zu verinnerlichen. Die fast unbewussten Entscheidungsabläufe ermöglichen rasches Handeln und wirkungsvolle Hilfe – ein wesentlicher Grund für die Erfolge der Notfallmedizin.

Zwei Dimensionen bleiben bei solchen Algorithmen jedoch oft unberücksichtigt:
- die psychischen Belastungen der Betroffenen und
- die ethischen Aspekte der Handlungen.

Sie spielen in den Schemata nur eine untergeordnete Rolle. Ob die fast automatischen Handlungen für den Patienten sinnvoll und ob sie ethisch vertretbar sind, wird oft erst diskutiert, wenn der Patient auf eine Intensivstation aufgenommen oder gestorben ist. Dieser Mangel wird allmählich bewusst.

MEMO

Medizinische Algorithmen müssen durch ein ethisches Grundgerüst ergänzt werden.

Ein solches Grundgerüst hilft auch, die eigenen moralischen Vorstellungen als subjektive Sichtweise zu begreifen und die Blickrichtung des Patienten so klarer ermitteln zu können.

17.5.2 Reflexion und Schulung

Für Ausbildung und Praxis der Notfallmedizin bieten sich **zwei Wege** an, um sich ein solches Gerüst zu erarbeiten:
- **Entscheidungen werden gefällt** und **Notfallsituationen bewältigt,** ohne dass die Maßstäbe immer bewusst sind. Nachgehend taucht dann die Frage auf, ob man richtig oder falsch gehandelt hat. Diese Fälle können genutzt werden, um sich bewusst zu machen, warum so entschieden wurde. Die Analyse tatsächlich gefällter Entscheidungen bietet Zugang zu den eigenen Wertvorstellungen und weltanschaulichen Grundlagen für den akutmedizinischen Bereich. Davon ausgehend kann man seine Wertvorstellungen mit anderen vergleichen, sie konkretisieren, korrigieren oder weiterentwickeln. Der Leidensdruck erlebter Fälle motiviert zu diesem Weg, der daher in jedem Team gangbar ist.
- Der zweite Weg geht von **allgemeinen Prinzipien und Werten** aus, die sich in der Geschichte herausgebildet haben und auch in **Kodizes** und **Berufsordnungen** niedergelegt wurden. Sie können situationsunabhängig an Fallbeispielen verdeutlicht und diskutiert werden, sodass bereits bei den ersten Einsätzen in der Praxis ein ethisch orientierter Denkansatz verfügbar ist, an dem weiter gearbeitet werden kann und muss. Dieser Weg ist für die Ausbildung geeignet und wünschenswert.

17.5.3 Fragenkatalog als Entscheidungshilfe

Unter ethischen Aspekten sind in Akutsituationen mehrere Fragen zu beantworten (➤ Tab. 17.1). Sie müssen oft parallel zum Handeln bedacht werden, um keine Zeit zu verlieren. Manche Antworten müssen zunächst offen bleiben, da notwendige Informationen fehlen. Doch wie man sich bei einer Notfallversorgung Informationen über Ursache, Verletzungen, Erkrankungen und Medikamentenanamnese beschafft, so sind auch die ethisch relevanten Informationen zu sammeln, um angemessen handeln und entscheiden zu können. Der Fragenkatalog zeigt die enge Verknüpfung zwischen medizinischen

Tab. 17.1 Fragen zur Hilfe bei ethischen Entscheidungen

1. Zur Situation	• Ursache der Notfallsituation? • Diagnose? • Prognose? • Therapiemöglichkeiten?
2. Zum Patienteninteresse	• Welche Hilfe bringt die Akuttherapie? • Eröffnet die Akuttherapie die Chance zur langfristigen Besserung? • Welchen Schaden bringt die Akuttherapie?
3. Zu den Wertvorstellungen des Patienten	• Lebensorientierung des Patienten? • Welche Werte sind ihm wichtig? • Was will er für sich?
4. Zu meinen Pflichten	• dem Patienten gegenüber? • meinen Wertvorstellungen gegenüber? • Dritten gegenüber (Angehörige, weitere Patienten, Teammitglieder, Gesellschaft, Kostenträger)?
5. Zu ethischen Prinzipien	• Welche Prinzipien sind berührt? • Welche Werte stehen im Konflikt miteinander? • Lässt sich ein Wertekonflikt mindern oder lösen?
6. Abwägen und entscheiden	• Vorrangige Gesichtspunkte? • Wurde etwas übersehen? • Meine Entscheidung!

und ethischen Informationen und Entscheidungen. Wegen der Dynamik der Situation sind die Fragen begleitend zum Ablauf immer wieder zu überdenken.

Ein besonders belastendes Problem taucht auf, wenn Pflichten oder Werte im Konflikt miteinander stehen. Das ist oft in Situationen der Fall, in denen der Zahl der zu versorgenden Patienten keine entsprechende Zahl von Hilfskräften oder Materialien gegenübersteht und eine Triage notwendig wird.

17.6 Ethische Prinzipien

Trotz unterschiedlicher Wertvorstellungen lassen sich Maßstäbe formulieren, die bei Entscheidungen als ethische Leitlinien dienen können (Beauchamp, Childress 1994; Beckmann 1997; Engelhardt 1997). In der Beurteilung einer Handlung danach, welchen Wert, welches Ziel und welches Ergebnis sie für den Menschen hat (teleologische Ethik), sind auch bei akutmedizinischen Entscheidungen Prinzipien zu bedenken, auf die sich Menschen mit unterschiedlichen Wertesystemen weitgehend verständigen können (➤ Box 17.1).

Box 17.1 Konsensfähige ethische Prinzipien

- Autonomie und Selbstbestimmung des Menschen achten
- Menschenwürde achten
- Leben verantwortlich achten
- Schaden vermeiden
- Gutes tun
- Gerecht sein
- Wahrhaftig sein

17.7 Konkretisierung der Prinzipien

17.7.1 Unterschiedliche Wertvorstellungen

Wenn die Prinzipien auch allgemein konsensfähig sind, kann im konkreten Fall unter jedem Begriff dennoch etwas Unterschiedliches verstanden werden. Das gilt besonders angesichts der vielfältigen kulturellen Einflüsse mit ihren unterschiedlichen Wertvorstellungen und religiösen Prägungen, die wir in unserer Gesellschaft heute finden (Ilkilic 2003). Die Individualität und Autonomie eines Menschen, denen bei uns eine große Bedeutung zukommt, sind nicht in allen Kulturen gleich wichtig.

Der Nutzen für die Gemeinschaft hat mancherorts Vorrang vor dem Willen und sogar vor dem Lebensrecht des Einzelnen. Die Rolle von Angehörigen ist in verschiedenen Kulturen unterschiedlich, woraus sich in akuten Notfällen Konflikte ergeben können. Der Körper und seine Berührung werden unterschiedlich gesehen und empfunden.

MEMO

Wenn ein Notfall auch viele Regeln relativiert, sind die Empfindungen des Gegenübers doch sensibel zu beachten.

17.7.2 Die Achtung der Persönlichkeit

Der Patient ist auch im Notfall nicht Objekt, mit dem wir nach unserem Willen umgehen und über den wir uns untereinander verständigen (Fertig 1997). Neben zielgerichtetem Handeln bedarf er einer höflichen, zugewandten und wertschätzenden Aufmerksamkeit. Es kostet keine Zeit, sich auch in einer Notsituation kurz vorzustellen und zu kommentieren, was man tut. Wenn wir den Patienten entkleiden, untersuchen, ihm durch invasive Maßnahmen Schmerz zufügen oder ihn in Schlaf versetzen wollen, hat er das Recht, das angekündigt zu bekommen. Dabei wird durch einen ruhigen Ton und kompetentes Auftreten Sicherheit vermittelt, die den Stress beim Patienten mindert. Aus dem, was er sagt, sind manche Informationen zu ziehen. Wenn man ihm zuhört und es sich zur Regel macht, seine Äußerungen und Wünsche wahrzunehmen, ist damit außerdem die Basis gelegt, um seine Autonomie zu wahren und zu einem patientenorientierten Denken zu gelangen.

17.7.3 Der Wille des Patienten

MEMO

Der Wille des orientierten Patienten ist zu achten, auch wenn er sich mit den Vorstellungen des Notarztes nicht deckt. Er darf zu nichts gezwungen oder überredet werden.

In Akutsituationen ist es fast unmöglich, den Patienten so ausführlich zu informieren, dass er begründet zustimmen oder ablehnen kann. Beim desorientierten Patienten muss bedacht werden, ob er entscheidungsunfähig oder durch die Situation nur verunsichert ist. Hier muss man sich trotz aller Hektik Zeit nehmen und eventuell vertraute Personen hinzuziehen. Lehnt ein Patient eine unter Abwägung aller Gesichtspunkte aus ärztlicher Sicht notwendige Maßnahme ab, ist er deutlich auf die möglichen Risiken hinzuweisen (Lippert 1989).

Die Gesprächsinhalte sind klar zu dokumentieren (Rieger 2003). Bei komatösen Patienten muss wegen der meist unklaren Zusammenhänge in Notfällen die Entscheidung für invasive Maßnahmen zur Lebenserhaltung gefällt werden. Konkret formulierte Patientenverfügungen, in denen die Situation vorausschauend bedacht wurde, die jetzt zur Lebensbedrohung geführt hat, sind zu berücksichtigen.

Bei Notfällen in Kliniken, in der Praxis des vertrauten Arztes oder in seiner Anwesenheit beim Patienten zu Hause ist der Informationsstand über den Willen des Patienten oft besser und erleichtert die Entscheidung. Das setzt voraus, dass Fragen einer Therapiebegrenzung im Gespräch zwischen Arzt und Patient vorher nicht ausgeklammert wurden.

MEMO

Eine frühzeitige, offene Kommunikation hilft, Entscheidungen im Notfall zu erleichtern.

17.7.4 Reanimation

MEMO

Das Prinzip der Achtung des Lebens gebietet bei guter Prognose und in unklaren Situationen die Durchführung der Reanimation.

Tritt der Notfall als Krise in einer unaufhaltsam tödlich verlaufenden Erkrankung ein, sollten lebensverlängernde Maßnahmen unterbleiben oder abgebrochen werden. Nicht eine maligne Erkrankung per se ist das Kriterium, sondern der ohnehin bald erwartete Tod bei einer chronischen Erkrankung (Terminalstadium). Eine primär erfolgreiche Reanimation bedeutet nicht automatisch den Zwang weiterzubehandeln. Nach Diagnostik und Sammeln von Informationen, z.B. über den Patientenwillen, sind die Intensivmediziner gefordert, die Therapieindikation

zu überdenken. Zur Achtung der Menschenwürde gehört auch, die Sterblichkeit des Menschen zu akzeptieren (Beckmann 1997; Lippert 1989).

Der Notarzt braucht auch palliativmedizinische Kompetenz. Selbst wenn keine kurative Therapie mehr vorgesehen ist, veranlassen belastende Symptome (Atemnot, starker Schmerz, Blutungen) den Ruf nach dem Notarzt sowohl zu Hause als auch in Pflegeeinrichtungen. Frühe Fragen nach Patientenverfügungen oder vorher getroffenen Absprachen zu Therapiegrenzen verhindern, dass der Rettungsdienst den Automatismus beginnt, der üblicherweise Leben rettet, in solchen Fällen aber nur angenommenes Sterben kostenträchtig hinauszögert.

17.7.5 Schmerztherapie

Schmerz ist in Notfällen für Patienten oft ein belastender Faktor. Abgesehen davon, dass eine unzureichende Schmerztherapie Pathomechanismen nach sich zieht, die den Patienten schädigen können, ist auch aus ethischen Gründen eine adäquate Schmerzminderung geboten. Die bei der anfänglichen Orientierung erfassten Symptome einschließlich der Schmerzlokalisation und -qualität sind wichtig für die weitere Diagnostik. Doch darf der Patient nicht zum Aushalten des Schmerzes gezwungen werden, damit in der Klinik später eine bessere Differenzialdiagnose möglich ist. Die Dokumentation der Symptome und die bildgebenden Verfahren ermöglichen die Diagnostik bei suffizienter Schmerztherapie.

17.7.6 Zuwendung zu den Angehörigen

Manche Entscheidungen betreffen die Umgebung des Notfallpatienten. Auch im Umgang mit Angehörigen gelten die ethischen Prinzipien. Ob man Angehörige bei Reanimationen in einen Nebenraum schicken soll, hängt von der Einschätzung der Situation und dem Wunsch des Angehörigen ab. Wenn der Patient in einer Akutsituation wach und ansprechbar ist, kann die Gegenwart des Partners für ihn hilfreich sein.

MEMO
Können wir für den Notfallpatienten nichts mehr tun, braucht der Überlebende unsere Zuwendung.

Wenn wir nicht die erhoffte Rettung erreichen konnten, löst das bei den Angehörigen Emotionen aus, mit denen jeder anders umgeht. Wichtig ist es, sie nicht allein zu lassen. Dabei erlaubt es das Prinzip der Wahrhaftigkeit, auch unsere eigene Betroffenheit einzugestehen. Wir sollten versuchen, Angehörige, Freunde oder Nachbarn, Hausarzt, Pfarrer oder etablierte Kriseninterventionsdienste zu holen.

17.7.7 Finanzielle Grenzen

Vor dem Prinzip der (Verteilungs-)Gerechtigkeit ist zu fragen, ob wir durch teure Rettungssysteme die Chance unseres Überlebens um wenige Prozent erhöhen dürfen, während das Geld andernorts in der Welt für basismedizinische Maßnahmen eingesetzt tausendfach Leben erhalten könnte. Knappe Finanzen erfordern deren verantwortlichen Einsatz. Notfallmedizinische Forschung und qualitätssichernde Maßnahmen können die Notfallmedizin bei niedrigerem Aufwand effektiver machen und damit zur gerechten Verteilung beitragen. Wichtig ist die Verhütung teurer Notfälle durch z.B. Arbeitsschutz, Verkehrssicherheit, Vorsorgemedizin. Diese Fragen sind auf politischer (Makroebene) oder organisatorischer Ebene (Mesoebene) zu stellen, in der individuellen Notsituation (Mikroebene) haben sie keinen unmittelbaren Einfluss.

17.7.8 Triage

Beim Massenanfall Verletzter steht das Notfallteam vor der Aufgabe, die Ressourcen möglichst effektiv zu verteilen. Dabei kann es zu Entscheidungskonflikten kommen, weil nur einer begrenzten Zahl von Opfern geholfen werden kann. Die Entscheidung, wem welche Hilfe zuteil wird (Triage), hat medizinische, psychologische und ethische Dimensionen. Die Triage-Indizes müssen durch ethische Dimensionen und psychologische Elemente ergänzt werden.

17.8 Selbstkritisch bleiben

Die Fülle der Möglichkeiten und unsere Macht über Leben und Sterben wecken Erwartungen, die uns schmeicheln, denen wir aber nicht immer entsprechen können. Akutmedizin ist eher paternalistisch orientiert. Fachkenntnis und Zeitdruck legen Entscheidungen nahe, die oft ohne viel Gedankenaustausch mit den anderen Beteiligten getroffen werden. Da die Entscheidungen auch verantwortet werden müssen, brauchen wir Modelle der Verantwortung, um die Macht nicht zu missbrauchen. Notfallmedizinische Entscheidungen müssen selbstkritisch auch anhand ethischer Maßstäbe überdacht werden, damit unser Tun den Hilfsbedürftigen nicht aus dem Blick verliert, einen positiven Wert für ihn hat und ihm nicht mehr schadet als nutzt. Neben unseren Möglichkeiten müssen uns auch unsere Grenzen bewusst sein. Das verlangt Arbeit an sich selbst.

MEMO

Je stabiler und angstfreier ich in einer Krise bin, desto hilfreicher bin ich für andere.

LITERATUR

Beauchamp TL, Childress JF (2001): Principles of Biomedical Ethics. 5th ed. New York, Oxford: Oxford University Press

Beckmann JP (1997): Zur Frage der ethischen Legitimation von Handeln und Unterlassen angesichts des Todes. In: Mohr M, Kettler D (Hrsg.): Ethik in der Notfallmedizin. Berlin, Heidelberg, New York: Springer, 57–67

Brandt L (1989): Die Entstehung der modernen Notfallmedizin im 17. und 18. Jahrhundert. Notfallmedizin 15: 357–365

Engelhardt D (1997): Zur Begründung ethischer Prinzipien in der Notfallmedizin. In: Mohr M, Kettler D (Hrsg.): Ethik in der Notfallmedizin. Berlin, Heidelberg, New York: Springer,19–30

Fertig B (1997): Von der Angst und Einsamkeit auf der Trage. Patientenzentriertes Verhalten im Rettungsdienst. In: Fertig B, Wietersheim H (Hrsg.): Menschliche Begleitung und Krisenintervention im Rettungsdienst. Edewecht, Wien: Stumpf und Kossenday, 29–35

Ilkilic I (2003): Begegnung und Umgang mit muslimischen Patienten. Interfakultäres Zentrum für Ethik in den Wissenschaften (IZEW), Universität Tübingen

Lippert HD (1989): Der Wille des Patienten als Behandlungsgrenze in der Notfallmedizin. Notfallmedizin 15: 423–429

Rieger HJ (2003): Haftung des Arztes bei Ablehnung einer Klinikeinweisung durch den Patienten. Der Notarzt 19: 163–164

Salomon F (2003): Das Menschenbild als Hintergrund notfallmedizinischer Entscheidungen. Notfall & Rettungsmedizin 6: 242–246

17

KAPITEL

C. Ohmann, M. Jonas und A. Röhrborn

18 Algorithmen, Expertensysteme und Pathways

Ausgangspunkt für eine systematische Beschäftigung mit der Entscheidungsunterstützung *(„medical decision-making")* bildete die Untersuchung und Kritik der individuellen Entscheidungsfindung des Arztes (Ledley, Lusted 1959). Unter großem Zeitdruck muss der Arzt vielfältige diagnostische und therapeutische Entscheidungen mit erheblichen Konsequenzen treffen, die auf seiner persönlichen Entscheidungsfindung beruhen. Der Prozess der Entscheidungsfindung erfolgt teilweise bewusst, teilweise intuitiv, jeweils nach den persönlichen Erfahrungen, Kenntnissen und Gewohnheiten. Die Stärke der ärztlichen Entscheidungsfindung liegt in der individuellen Einstellung zum Patienten mit seinen besonderen Problemen und Merkmalen. Die Schwäche liegt aber in der unterschiedlichen Qualität der Entscheidung, die durch individuelle Erfahrung und Ausbildungsstand begründet ist. Darüber hinaus ist die ärztliche Entscheidungsfindung auch anfällig für Emotionen, mangelnde Aufmerksamkeit und Vergesslichkeit. Es ist daher nicht verwunderlich, dass Entscheidungen in der Medizin systematisch untersucht und die Methoden der medizinischen Entscheidungsfindung entwickelt wurden (Eich, Ohmann 1999).

Unterstützt wurde diese Entwicklung durch die Erkenntnis, dass Medizin – ähnlich wie die Physik – eine stochastische Wissenschaft ist. Der menschliche Organismus ist so komplex, dass z.B. eine längerfristige Vorhersage des Patientenschicksals nur näherungsweise und niemals präzise für Individuen erfolgen kann. Unsicherheit kann viele Ursachen haben; neben einer inhärenten Unsicherheit werden die technische Unsicherheit (Mangel an Information und Mangel an Daten), die persönliche Unsicherheit (keine Kenntnis der Werte und Bedenken des Patienten) und eine konzeptuelle Unsicherheit (Anwendung abstrakten Wissens in klinischen Situationen) diskutiert. Die Konsequenzen einer Unsicherheit in der Medizin sind erheblich. Auch heute noch werden beispielsweise Fehlerraten bei der Diagnosestellung der akuten Bauchschmerzen in Höhe von ca. 40 % für den Erstuntersucher und von 20 % für den Abschlussuntersucher beobachtet (Ohmann et al. 1992). Aus diesem Grunde wurden Methoden und Programme zur Unterstützung medizinischer Entscheidungen, etwa computerunterstützte Diagnose- und Prognoseprogramme, entwickelt.

Die Unsicherheit und Variabilität ärztlicher Entscheidungsprozesse manifestiert sich auch in der Inanspruchnahme medizinischer Leistungen. Vor allen Dingen in den USA wurden erhebliche geographisch bedingte Variationen bei diagnostischen Maßnahmen und operativen Eingriffen (z.B. Hysterektomie, Prostatektomie und Sectio) beobachtet. Die Untersuchung potenzieller Einflussfaktoren ließ berechtigte Zweifel aufkommen, ob viele der durchgeführten medizinischen Maßnahmen nicht nur den Notwendigkeiten und Patientenbedürfnissen entsprechen, sondern auch unangemessen, unnötig oder willkürlich erfolgen. Mittlerweile ist die Angemessenheit medizinischer Leistungen zu einem zentralen und aktuellen Thema mit einer ausgesprochen emotional und kontrovers geführten Debatte zur Über-, Unter- und Fehlversorgung geraten (Ohmann 2001). Um die Angemessenheit medizinischer Leistungen zu verbessern, sind verschiedene Ansätze entwickelt worden, u.a. partnerschaftliche Entscheidungsfindung *(„shared decision-making")*, Leitlinien, Algorithmen und Behandlungspfade, aber auch Qualitätssicherungsmaßnahmen wie z.B. Feedback, Audit und Zweitmeinung (Ohmann 2001). Primäres Ziel der Leitlinien und Algorithmen ist eine Reduzierung der unnötigen Varianz durch Standardisierung des diagnostischen und therapeutischen Vorgehens. Hier liegt auch der Unterschied im Vergleich zu Entscheidungsunterstützungssystemen, die flexibel am Einzelfall konkrete Entscheidungsunterstützung anbieten, während Leitlinien und Algorithmen das allgemeine Vorgehen bei einem klinischen Krankheitsbild definieren.

18.1 Definition und Grundlagen

18.1.1 Wissensbasierte Systeme

Wissensbasierte Systeme sind Computerprogramme, die bei einem Problem Aufgaben durchführen können, für die normalerweise das Wissen eines klinischen Experten notwendig ist (Eich, Ohmann 1999). **Expertensysteme** stellen den älteren Begriff für ein wissensbasiertes System dar. Heute umfassen wissensbasierte Systeme neben den Expertensystemen die Lernsysteme (Weiss, Kurlikowski 1990). Expertensysteme basieren auf einem Computermodell des menschlichen Wissens, Lernsysteme auf akkumulierter Erfahrung aus klinischen Daten. Expertensysteme haben formalisiertes Expertenwissen als Wissensbasis und benutzen Techniken der künstlichen Intelligenz als Schlussfolgerungsmethode. Lernsysteme dagegen haben als Grundlage eine aufbereitete Wissensbasis tatsächlicher klinischer Fälle und verwenden statistische Methoden zur Inferenz. Die Wissensdarstellung in Expertensystemen erfolgt u.a. über Regeln, Frames, semantische Netzwerke, in Lernsystemen dagegen über statistische Methoden (z.B. Bayes-Theorem), Entscheidungsbäume, neuronale Netze und fallbasiertes Schließen. Ein typisches wissensbasiertes System besteht aus vier Komponenten (➤ Abb. 18.1). Das Wissen wird in einer Wissensbasis repräsentiert und bereitgestellt. Schlussfolgerungen aus medizinischen Fakten werden mit Hilfe der Wissensbasis durch die Problemlösungskomponente (Inferenzkomponente) gezogen. Die Eingabe des Wissens in die Wissensbasis erfolgt über eine Wissenserwerbskomponente und die Darstellung des Schlussfolgerungsprozesses über eine Erklärungskomponente. In der Regel verfügen sowohl Experten- als auch Lernsysteme über diese vier klassischen Komponenten, die je nach methodischem Ansatz jedoch unterschiedlich stark ausgeprägt sind.

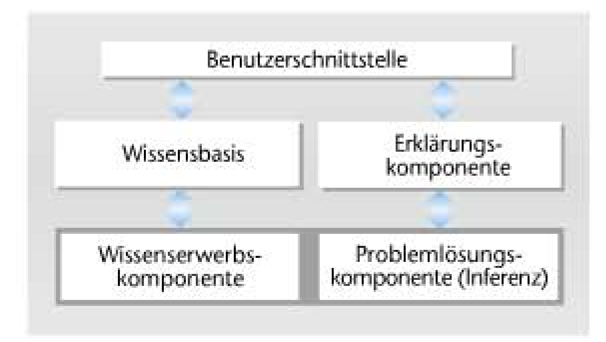


Abb. 18.1 Aufbau eines wissensbasierten Systems

Wissensbasierte Systeme haben unterschiedliche Zielsetzungen. Sie können als Schiedsrichter, Wachhund, Erinnerer, Simulator, Dolmetscher, Lotse, Konsular oder Stellvertreter dienen. Es gibt wissensbasierte Systeme, mit deren Hilfe spezifische klinische Probleme wie z.B. die Diagnose von Brustschmerzen und Bauchschmerzen unterstützt werden können. Andere Programme decken größere Anwendungsbereiche ab, beispielsweise die Diagnosestellung in der Inneren Medizin (z.B. QMR, ILIAD, DXplain). Wissensbasierte Systeme werden nicht nur für die Diagnosestellung, sondern auch zur Prognose- und Therapieunterstützung eingesetzt.

Von einem **Entscheidungsunterstützungssystem** spricht man dann, wenn ein wissensbasiertes System in der Lage ist, aus eingegebenen Daten einen spezifischen Ratschlag zu erteilen, der die klinische Entscheidung des Arztes unterstützen kann. Der Fokus von Entscheidungsunterstützungssystemen ist demnach nicht die Bereitstellung von Wissen, sondern von konkreten Empfehlungen im Zusammenhang mit Diagnosestellung, Prognosestellung und Therapiewahl bei einem Patienten.

18.1.2 Leitlinien und Algorithmen

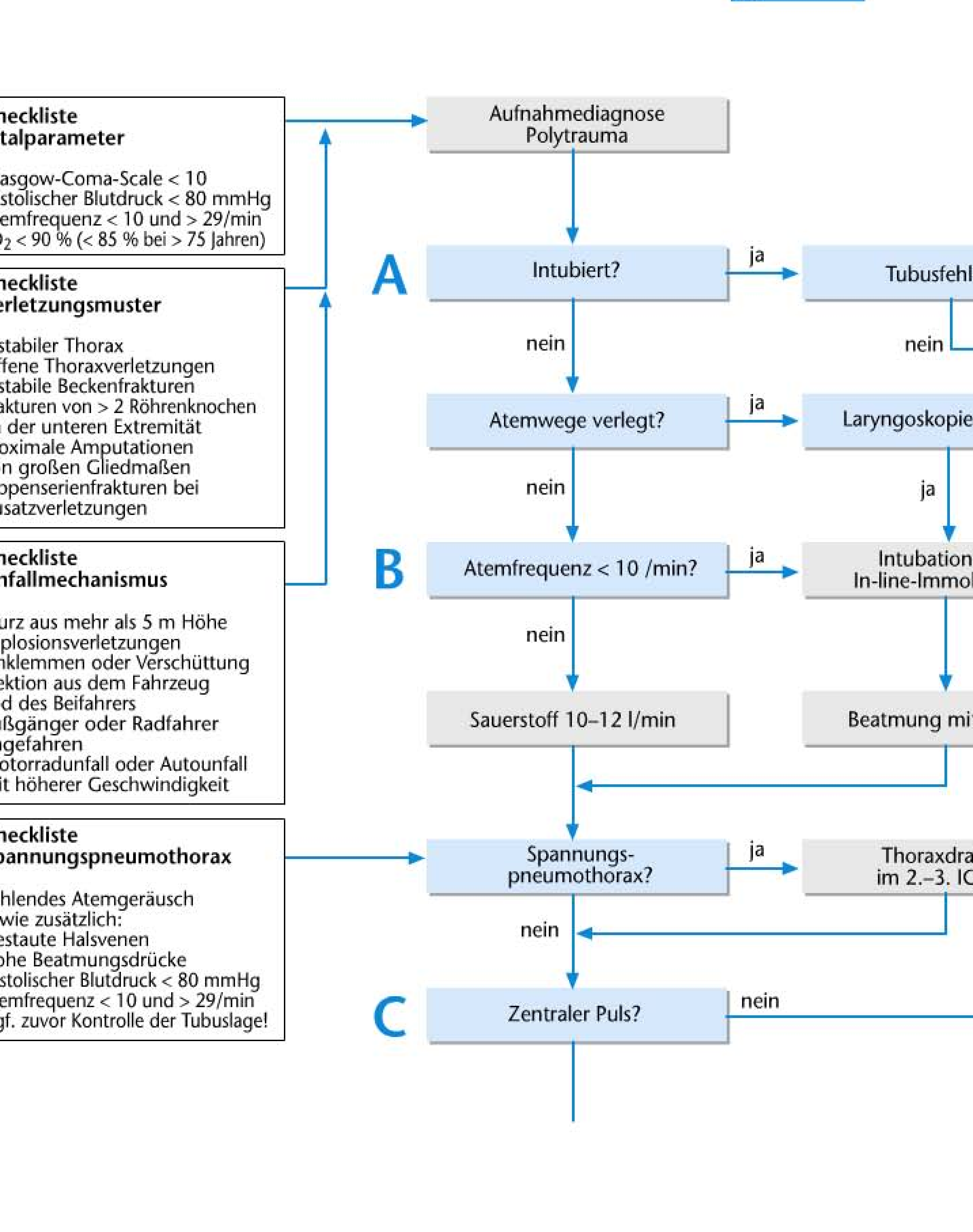
Leitlinien sind systematisch entwickelte Darstellungen und Empfehlungen mit dem Zweck, Ärzte und Patienten bei der Entscheidung über angemessene Maßnahmen der Krankenversorgung (Prävention, Therapie und Nachsorge) unter speziellen medizinischen Umständen zu unterstützen (Bundesärztekammer 1997). Grundsätze für die Entwicklung und Implementierung von Leitlinien in der Medizin wurden in einem Leitlinienmanual zusammengefasst (AWMF 2001). Hier wurden auch klare Qualitätskriterien für Leitlinien formuliert, die die Aspekte Transparenz, Gültigkeit, Zuverlässigkeit und Reproduzierbarkeit, multidisziplinäre Entwicklung, Anwendbarkeit, Flexibilität, Klarheit und Eindeutigkeit, Dokumentation der Leitlinienentwicklung,

planmäßige Überprüfung, Überprüfung der Anwendung, Kosten-Nutzen-Verhältnis und Verfügbarkeit der Leitlinien umfassen. Von besonderer Bedeutung sind evidenzbasierte Leitlinien. Diese beruhen auf einer systematischen Aufarbeitung und Zusammenstellung der besten verfügbaren wissenschaftlichen Evidenz (systematische Reviews, evtl. Metaanalysen). Die Herleitung des in der Leitlinie empfohlenen Vorgehens erfolgt aus der wissenschaftlichen Evidenz und der Zusammenhang zwischen der jeweiligen Empfehlung und der zugehörigen Evidenzstufe wird exakt dokumentiert. Die Darstellung von Leitlinien kann in verschiedenen Formaten erfolgen (z.B. Prosatext, Tabellen, Checklisten oder klinische Algorithmen).

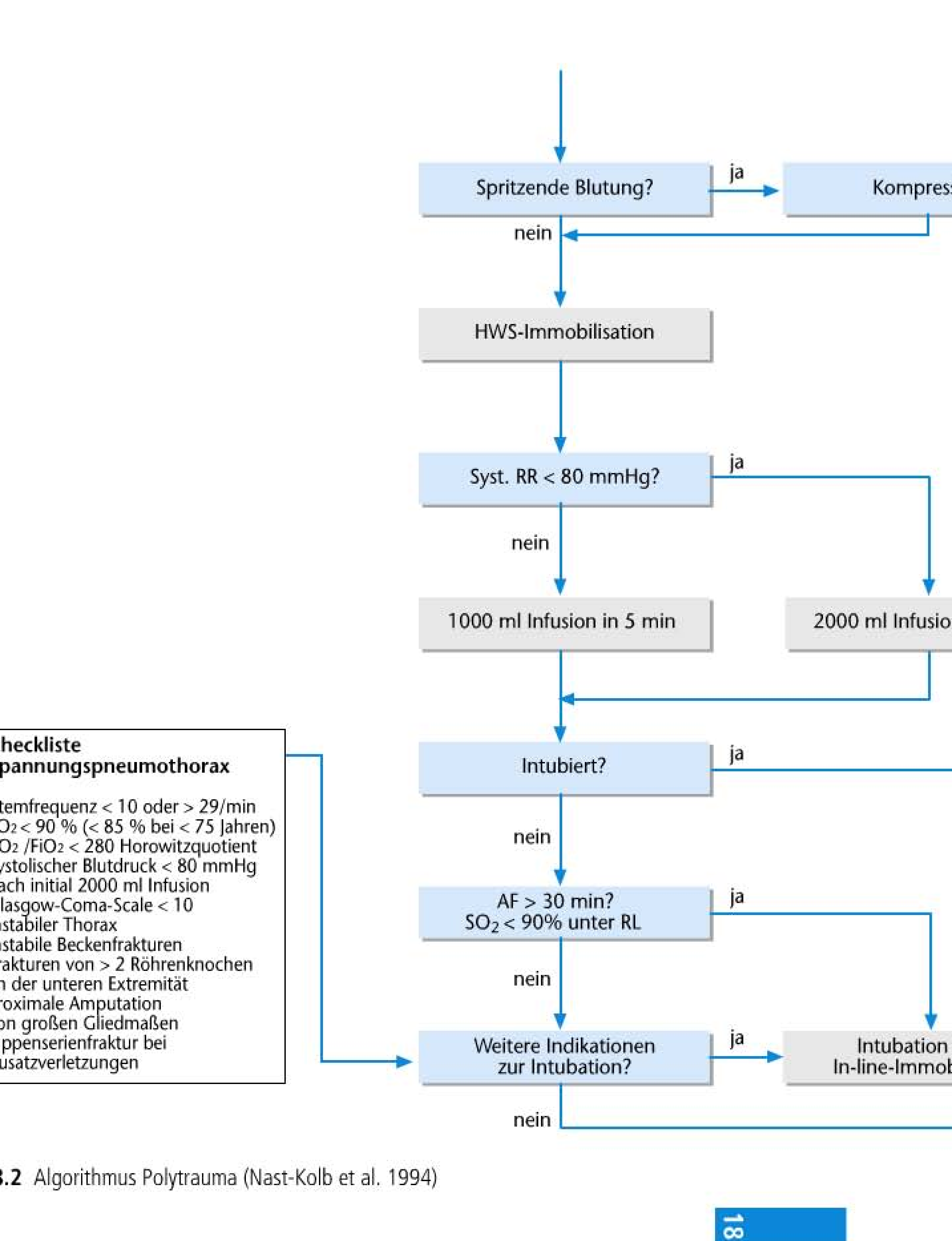
Ein klinischer **Algorithmus** ist ein schrittweises Verfahren, das mit logischen (wenn ..., dann) Bedingungen ein klinisches Problem in endlich vielen Schritten löst. Die Darstellung klinischer Algorithmen erfolgt in einem festgelegten einvernehmlichen graphischen Format (Society for Medical Decision Making Committee on Standardization of Clinical Algorithms 1992). Hierzu gibt es eine standardisierte Nomenklatur mit definierten Symbolen für klinische Zustände, Entscheidungen, Tätigkeiten, logische Abfolge und Nummerierung. In ➤ Abbildung 18.2 ist beispielhaft ein klinischer Algorithmus für das Polytrauma-Management dargestellt. Die grafische Darstellung eines Algorithmus in Standardform ist eine formale Darstellung einer klinischen Leitlinie (Margolis 1983). Durch den hohen Formalisierungsgrad können Algorithmen sowohl nach Struktur als auch nach klinischem Inhalt miteinander verglichen werden (Sitter et al. 1999).

18.1.3 Behandlungspfade

Hier ist die Terminologie nicht einheitlich: Es wird von *„clinical pathways"*, *„medical pathways"*, Patientenpfaden, geplanten Behandlungsabläufen, klinischen Pfaden, *„critical pathways"* etc. gesprochen. Ein **Behandlungspfad** *(„clinical pathway")* ist der im Behandlungsteam selbst gefundene berufsgruppen- und institutsübergreifende Konsens bezüglich der besten Durchführung der Krankenhausgesamtbehandlung unter Wahrung einer festgelegten Behandlungsqualität und unter Berücksichtigung der notwendigen und verfügbaren Ressourcen sowie unter Festlegung der Aufgaben sowie Durchführungs- und Ergebnisverantwortlichkeiten. Er steuert den Behandlungsprozess, ist gleichzeitig das behandlungsbegleitende Dokumentationsinstrument und erlaubt die Kommentierung von Abweichungen von der Norm zum Zwecke fortgesetzter Evaluation und Verbesserung (Roeder et al. 2003). Behandlungspfade beschreiben also die spezifisch für einen Patienten und seine Krankheit zu erbringenden Leistungen in ihrer chronologischen Reihenfolge. In ➤ Tabelle 18.1 ist beispielhaft ein Behandlungspfad für die untere GI-Blutung dargestellt. Wesentliche Elemente eines Behandlungspfades sind die Interdisziplinarität und die eigene Entwicklung. Der Behandlungspfad ist keine Leitlinie mit Darstellung der verschiedenen diagnostischen und therapeutischen Optionen. Er stellt vielmehr den Verhandlungskorridor für die Diagnostik und Therapie im Sinne einer **logistischen und zielorientierten Ablauforganisation** mit Entscheidungsvarianten (alternative Pfadverzweigungen, Teilpfade) dar (Roeder et al. 2003). Motivation für die Dokumentation von Abweichungen von empfohlenen Handlungsmustern ist die Möglichkeit der fortgesetzten Evaluation und der Identifikation von Verbesserungspotenzialen. Die Gründe für Abweichungen von einem Behandlungspfad können vielfältig sein, z.B. ein fehlerhafter Behandlungspfad, unnötige Therapiemodifikationen, fehlerhafte Zuordnungen zum Behandlungspfad und Einflussnahme durch Patienten und Angehörige (Roeder et al. 2003). Klinischen Behandlungspfaden wird im Rahmen der Einführung der DRG *(Diagnosis-Related Groups)* als Steuerungsinstrument eine immer größere Bedeutung zukommen. Mittlerweile stehen geeignete Werkzeuge zum strukturierten Aufbau von klinischen Behandlungspfaden und zur Anwendung zur Verfügung (z.B. www.clinpath.de).



heckliste
talparameter
asgow-Coma-Scale < 10
stolischer Blutdruck < 80 mmHg
emfrequenz < 10 und > 29/min
$_2$ < 90 % (< 85 % bei > 75 Jahren)
heckliste
erletzungsmuster
stabiler Thorax
ffene Thoraxverletzungen
stabile Beckenfrakturen
akturen von > 2 Röhrenknochen
der unteren Extremität
oximale Amputationen
n großen Gliedmaßen
openserienfrakturen bei
usatzverletzungen
heckliste
nfallmechanismus
urz aus mehr als 5 m Höhe
plosionsverletzungen
nklemmen oder Verschüttung
ektion aus dem Fahrzeug
d des Beifahrers
ßgänger oder Radfahrer
gefahren
otorradunfall oder Autounfall
it höherer Geschwindigkeit
heckliste
pannungspneumothorax
hlendes Atemgeräusch
wie zusätzlich:
estaute Halsvenen
ohe Beatmungsdrücke
stolischer Blutdruck < 80 mmHg
emfrequenz < 10 und > 29/min
gf. zuvor Kontrolle der Tubuslage!
Aufnahmediagnose Polytrauma
A
Intubiert?
ja
Tubusfehl
nein
nein
Atemwege verlegt?
ja
Laryngoskopie
nein
ja
B
Atemfrequenz < 10 /min?
ja
Intubation
In-line-Immol
nein
Sauerstoff 10–12 l/min
Beatmung mi
Spannungs-
pneumothorax?
ja
Thoraxdra
im 2.–3. IC
nein
C
Zentraler Puls?
nein



3.2 Algorithmus Polytrauma (Nast-Kolb et al. 1994)

18.2 Beispiel akute Bauchschmerzen

Die akuten Bauchschmerzen sind ein häufiges diagnostisches Problem mit der Notwendigkeit rascher therapeutischer Entscheidungen bei bestimmten Erkrankungen. Da diagnostische Hilfsmittel oft nur von begrenztem Wert und teilweise für die Diagnosestellung umstritten sind (z.B. Labor, Ultraschall), bestehen bei der Diagnosestellung auch heute noch beträchtliche Irrtumsraten. In der Vergangenheit wurden daher zahlreiche Entscheidungshilfen entwickelt, die die Diagnosestellung und Operationsindikation bei akuten Bauchschmerzen unterstützen sollen. Dabei handelt es sich überwiegend um diagnostische Scores und computerunterstützte Diagnoseprogramme, aber auch Algorithmen, Leitlinien und Behandlungspfade. Weiterhin wurden diagnostische Profile mit Hilfe multivariater statistischer Methoden entwickelt.

Leitlinien für die initiale Evaluierung und das Management bei Patienten mit akuten Bauchschmerzen wurden vom American College of Emergency Physicians (ACEP) entwickelt und durch das National Guideline Clearinghouse (NGC) publiziert (ACEP 2000). Als Entscheidungshilfen werden u.a. ein standardisierter Fragebogen sowie eine Zuordnung von Schmerzlokalisation und möglichen Diagnosen bei akuten Bauchschmerzen angeboten. In Deutschland liegt eine solche Leitlinie bisher nicht vor. Allerdings gibt es Leitlinien für spezifische Probleme, die von Fachgesellschaften entwickelt wurden und auf der Homepage der Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlich Medizinischen Fachgesellschaften zur Verfügung stehen (www.awmf-online.de). Beispielhaft soll die Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Kinderchirurgie zur Appendizitis, die derzeit überarbeitet wird, genannt werden.

Das Einsatzgebiet von Algorithmen betrifft die Diagnose akuter Bauchschmerzen sowie die Diagnose spezieller Erkrankungen (z.B. akute Appendizitis, akute Cholezystitis). Im Vordergrund steht bei den Algorithmen die Beurteilung spezieller diagnostischer Maßnahmen wie z.B. Sonographie, Röntgen und Laparoskopie. Die in der Literatur publizierten Algorithmen sind oft nur zum Teil formalisiert und entsprechen in der Regel nicht den formulierten Standards (Society for Medical Decision Making Committee on Standardization of Clinical Algorithms 1992). Wichtige Beispiele sind der Algorithmus für die Bewertung der Ultraschalluntersuchung bei Verdacht auf akute Appendizitis (Zielke et al. 1998) und ein Algorithmus zum akuten Abdomen, basierend auf dem Ausmaß der Bauchdeckenspannung und der Schmerzlokalisation (Martin und Rossi 1997). Algorithmen stehen, wie auch Leitlinien, papierbasiert, über das Web oder auch als isoliertes Computerprogramm zur Verfügung (Sitter et al. 1999). Die notwendige und propagierte Integration in Krankenhausinformationssysteme ist bisher erst ansatzweise und an ausgewählten Standorten gelungen.

Eine große Rolle bei der Diagnoseunterstützung akuter Bauchschmerzen spielen die computerunterstützten Diagnosesysteme. Erste Programme wurden bereits in den 1970er Jahren entwickelt, in großen Studien evaluiert und in umfangreichen Serien angewendet. Zwei Programmtypen müssen unterschieden werden: große computerunterstützte Diagnosesysteme (z.B. QMR, DXplain) und speziell für die akuten Bauchschmerzen entwickelte Computerprogramme. Nur letztere sind bei akuten Bauchschmerzen ausreichend getestet und angewendet worden. Eine herausragende Stellung nimmt dabei das computerunterstützte Diagnosesystem von de Dombal (1991) an, das auf dem Bayes-Theorem basiert. Dieses Programm wurde mittlerweile auf verschiedene Plattformen portiert und steht für Personalcomputer und Palms zur Verfügung (➤ Abb. 18.3) (AAP-HELP, www.aaphelp.leeds.ac.uk/aaphelp). Im Rahmen eines vom Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) geförderten Forschungsprojekts wurde ein Expertensystem zur Unterstützung der Diagnosestellung bei akuten Bauchschmerzen entwickelt. Dieses System umfasst verschiedene Wissensbasen, z.B. Regeln, Scores und fallbasiertes Schließen (Ohmann et al. 1995). Neben diesen beiden Systemen gibt es eine Vielzahl von Computerprogrammen zur Diagnoseunterstützung bei akuten Bauchschmerzen, die jedoch nur lokal und punktuell eingesetzt werden. In zahlreichen, vornehmlich englischen Studien konnte gezeigt werden, dass die Diagnosestellung des Erst- und Abschlussuntersuchers durch die computerunterstützte Diagnose verbessert und die Raten negativer Laparotomien und perforierter Appendizes reduziert werden können (Ohmann, Kraemer 1992). Trotz der Anwendung in

8.1a Southeastern Surgical Congress – klinische Behandlungspfade für Allgemeinchirurgen: **Operativ**
teren Gastrointestinaltrakts – Divertikulose (sinngemäße Übertragung ins Deutsche)

dlungs- -einheit	Datum________ Aufnahme/Beratung	Datum________ Tag des Eingriffs	Datum________ (postop. Tag 1)	Datum________ (postop. Tag 2)	D (p
inischer ff	Endoskopie im unteren Darmbereich; Ausschluss von Blutungen im oberen GI-Trakt; Arteriographie (bei starken Blutungen)	Notlaparotomie; segmentale Resektion bzw. subtotale Kolektomie mit Stoma-Anlage	Wundkontrolle, bei offenem Abdomen Verbandwechsel	Verbandswechsel; Wundkontrolle	V W
suchung	Anamnese und körperliche Untersuchung auch rektal; Vitalzeichen stündlich; Einfuhr und Ausfuhr pro Stunde	Vitalzeichen stündlich; Einfuhr und Ausfuhr; Prämedikation	Ggf. Überprüfung des Stomas; Vitalzeichen alle 4 h; Einfuhr und Ausfuhr alle 8 h	Vitalzeichen alle 4 h; Einfuhr und Ausfuhr alle 8 h; Rückstau über Magensonde	Vi 8- A A ga
untersu- en	Großes Blutbild; Gerinnungsuntersuchungen; großes Labor; wiederholt Hb/Hkt; Röntgenaufnahmen von Brust/Abdomen, Blutgruppenbestimmung und Kreuzprobe; kardiologische Evaluation	Hb/Hkt	Großes Blutbild, großes Labor	Hb/Hkt; Rö-Thorax, U-Status	H gr
rliche tät	Bettruhe	Bettruhe	Kurzz. Aufstehen/Stuhl 2 x täglich	Kurzz. Aufstehen 3 x täglich; Mobilisierung mit Unterstützung	Zu sa
amente/ dlungen	Pitressin intravenös oder selektiv (bei Arteriographie); ggf. Korrektur einer Koagulopathie	Flüssigkeit i.v.; Antibiotika i.v. präop. Bluttransfusion nach Bedarf; Thromboseprophylaxe	Antibiotika nach chirurgischer Entscheidung; Schmerzmittel i.v.; perioperative Atemtherapie („incentive spirometry“) bei Bedarf	Schmerzmittel i.v.	Sc

= American Society of Anesthesiologists

8.1a Southeastern Surgical Congress – klinische Behandlungspfade für Allgemeinchirurgen: **Operativ**
teren Gastrointestinaltrakts – Divertikulose (sinngemäße Übertragung ins Deutsche) (Forts.)

dlungs- -einheit	Datum________ Aufnahme/Beratung	Datum________ Tag des Eingriffs	Datum________ (postop. Tag 1)	Datum________ (postop. Tag 2)	D (p
ng/ gkeit	Keine orale Nahrungsaufnahme; Flüssigkeit und Transfusionen nach Bedarf	Flüssigkeit i.v.	Flüssigkeit i.v.; keine orale Nahrungsaufnahme; Transfusion nach Bedarf	Keine orale Nahrungsaufnahme; Flüssigkeit i.v.	Fl ge zu ne (D
rung	Klären Sie den Patienten über die Endoskopie/ Arteriographie und über andere Behandlungsoptionen auf	Präoperatives Aufklärungsgespräch; Unterzeichnung der Einverständniserklärung	Bronchialtoilette	Instruktionen zu Ernährung und körperlicher Belastung	In nä ch
ng der sung	Nicht zutreffend	Nicht zutreffend	Besprechen Sie die häusliche med. Versorgung mit der Familie	Nicht zutreffend	Pl hä Ve
che/ vachung	Magensonde; Zentralvenenzugang; Blasenkatheter; ggf. Swan-Ganz-Katheter; ggf. Intensivstation	Magensonde; Blasenkatheter; Zentralvenenzugang	Magensonde Blasenkatheter	Entfernung der Magensonde; Entfernung des Blasenkatheters	Zu
ge Out- der me- chen	Stabile Vitalzeichen; Gerinnungsstörung beheben	Blutungsstillstand	Aufstehen	Mobilisierung	Er he ga Fu

= American Society of Anesthesiologists

8.1b Southeastern Surgical Congress – klinische Behandlungspfade für Allgemeinchirurgen: **Patiente**
intestinaltrakts – Divertikulose

	Datum:__________ Krankenhausaufnahme	Datum:__________ Tag 1–3 (Beobachtung)		Datum:________ Tag 3–5
dlung	Wahrscheinlich wird Ihnen ein Schlauch durch die Nase in den Magen geschoben, um Ihren Darm zu leeren und zu schonen. Unter Umständen werden Sie gebeten, Ihr Einverständnis zu einer Operation und zu Bluttransfusionen zu geben oder andere Einverständniserklärungen zu unterzeichnen.	Sie werden jetzt im Krankenhaus beobachtet, damit Anzeichen für eine Verbesserung Ihres Zustands festgestellt werden können. Zu diesen Anzeichen zählt u.a. ein Nachlassen der Blutung. Bei anhaltender Verbesserung Ihres Zustands wird die Antibiotikabehandlung fortgesetzt, bis Sie nach Hause gehen können. Evtl. bespricht Ihr Chirurg mit Ihnen eine Operation zu einem späteren Zeitpunkt nach Stillstand der akuten Blutung. Sollte sich Ihr Zustand verschlechtern, wird Ihnen eine dringende operative Entfernung des Dickdarms vorgeschlagen.	Sie werden nach Bedarf intravenös mit Antibiotika und anderen Arzneimitteln behandelt. Die Krankenschwester wird alle 6–8 h bzw. häufiger, falls Ihr Zustand dies erforderlich macht, Ihre Temperatur, Ihren Puls und Ihren Blutdruck messen. Die Krankenschwester hilft Ihnen dabei, sich mit der perioperativen Atemtherapie (Spirometrie) vertraut zu machen, alle zwei Stunden werden Übungen zum Umlagern, Husten und tiefen Atmen durchgeführt.	Das Pflegepersonal wird Ihre Temperatur, Ihren Puls und Ihren Blutdruck rou nemäßig prüfen. Ihr Arzt ordnet unte Umständen atmungsunterstützen-de Maßnahmen an, um Ihnen das Atme zu erleichtern. Medikamente werden, falls möglich, oral verabreicht, an derenfalls gespritzt.

8.1b Southeastern Surgical Congress – klinische Behandlungspfade für Allgemeinchirurgen: **Patiente**
ntestinaltrakts – Divertikulose (Forts.)

	Datum:__________ Krankenhaus-aufnahme	Datum:__________ Tag 1–3 (Beobachtung)		Datum:________ Tag 3–5
rung	Ihr Chirurg bzw. Ihre Krankenschwester beantwortet gerne alle Fragen über die Möglichkeit und die Art eines eventuell erforderlichen Eingriffs. Trauen Sie sich also, Fragen zu stellen.	Ihr Arzt wird Ihnen den Behandlungsplan erklären. Evtl. ist eine Kolostomie erforderlich, deshalb werden Sie über die Pflege eines Kolostomas informiert. Die Kolostoma-Pflege kann sich als schwierig erweisen, und je vertrauter Sie damit sind, umso besser werden Sie sich erholen und umso leichter gestaltet sich später die Stomarückverlegung. Vermessung der für das Stoma in Frage kommenden Stelle.	Sie lernen, Ihre Wunde zu pflegen, mit Verbandsmaterial umzugehen und Ihre Drainagen in Ordnung zu halten.	Ihr Arzt oder Ihre Krankenschwester gibt Ihnen weitere Anweisungen zur häuslichen Pflege.

onsteam:____________________ Hausarzt:__________________________

:______________________ Stationsarzt:__________________________

am:______________________ Entlassung am:__________________________

8.1b Southeastern Surgical Congress – klinische Behandlungspfade für Allgemeinchirurgen: **Patiente**
intestinaltrakts – Divertikulose (Forts.)

rliche Belastung	Ernährung	Medikamente	Wundversorgung und Verband
erträglichkeit den Sie das Heben er Lasten. Sie 1–2 Wochen cht Auto. fen duschen. Sie Ihre Stütz- fe, falls Ihnen das schwer fällt.	Ernähren Sie sich wieder normal, es sei denn, Ihr Arzt hat Ihnen anderweitige Instruktionen gegeben. ________________ ________________	Schmerzmittel: ________________ ________________ ________________	Beobachten Sie Ihre Operationsnarbe. Wechseln Sie Ihre Verbände ________________mal täglich. Duschen oder waschen Sie sich gemäß den Anweisungen Ihres Arztes. Sorgen Sie dafür, dass kein Wasser an die Fäden oder Klammern Ihrer OP-Naht kommt, bis diese entfernt werden.
aufnahme der bzw. des esuchs am: ____________	Verwenden Sie ein Abführmittel (Ihrer Wahl), um für einen regelmäßigen Stuhlgang zu sorgen. Eventuell sollten Sie anfangs nur kleine Mahlzeiten zu sich nehmen.	Antibiotika: ________________ ________________ ________________	Rufen Sie Ihren Hausarzt oder Stationsarzt an, falls Ihre Wunde sich rötet, anschwillt, schmerzempfindlich oder heiß wird bzw. Schmerzen bereitet. Wählen Sie folgende Nummer ________________ und verlangen Sie den oben genannten Case Manager oder Chirurgen.
		Sonstige Medikamente: ________________ ________________ ________________ ________________	Ausreichende Versorgung mit Verbandsmaterial: Häusliche medizinische Versorgung: Ambulante Krankenschwestern:

________________ ________________________________

chrift des Patienten) (Unterschrift der die Entlassung vornehmenden Krankenschwester)

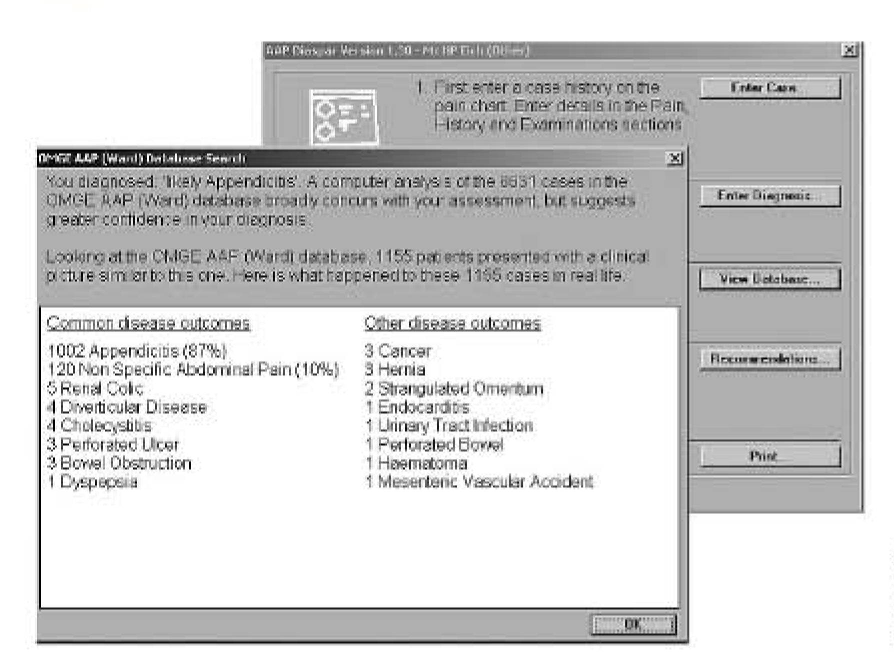


Abb. 18.3 Beispiel eines Expertensystems (wissensbasierten Systems) für die Diagnose akuter Bauchschmerzen (AAP-HELP)

großen Serien und in Regionen werden diese Programme bisher nicht in der klinischen Routine eingesetzt. Ein kürzlich durchgeführtes Health Technology Assessment (HTA) zur Entscheidungsunterstützung bei akuten Bauchschmerzen hat ergeben, dass die Evidenzbasis bezüglich eines guten klinischen Impacts dieser Programme sehr dünn ist (Liu et al. 2006).

Eine besondere Rolle spielen Diagnosescores. Diese werden vornehmlich für die Diagnoseunterstützung bei Verdacht auf akute Appendizitis, aber auch bei anderen Erkrankungen, wie z.B. Cholezystitis und Ileus, eingesetzt. Alleine für die Appendizitis existieren mittlerweile nahezu 20 Diagnosescores, von denen einige unter Studienbedingungen getestet wurden (Ohmann et al. 1995). Zu den Instrumenten, die umfassend getestet wurden, gehören der Alvarado-Score und der Ohmann-Score (Ohmann et al. 1995). Die Evaluierung dieser und anderer Scores erbrachte zum Teil sehr gute Richtigkeiten in klinischen Studien. Eine Untersuchung des klinischen Nutzens von Scores für die Appendizitis ist bisher jedoch erst in Einzelstudien erfolgt und hat widersprüchliche Ergebnisse gebracht. Scores stehen papierbasiert, über das Web und als isolierte Computerprogramme für Palms und Personalcomputer zur Verfügung. Eine Integration von Scores in Krankenhausinformationssysteme ist notwendig und konnte bereits erfolgreich demonstriert werden (Müller et al. 2001).

Behandlungspfade wurden für die häufigsten Diagnosen bzw. Eingriffe bei akuten Bauchschmerzen entwickelt. Beispielhaft sollen hier die akute Appendizitis (Warner et al. 2002) und die laparoskopische Cholezystektomie (Robinson et al. 2003) genannt werden.

18.3 Beispiel Polytrauma

Das Polytrauma besitzt erhebliche klinische und ökonomische Relevanz (Anzahl Unfallopfer, volkswirtschaftliche Kosten). Wegen des enormen Zeitdrucks und der Komplexität des Managements bestehen Qualitätsprobleme in der Polytraumaversorgung, die sich zum Teil in Behandlungsfehlern manifestieren. Während der initialen Stabilisierungsphase der Polytraumabehandlung gilt es, sämtliche bedrohlichen Störungen und Verletzungen schnellstmöglich zu erfassen und gleichzeitig die Stabilisierung der Vitalfunktionen zu erreichen (Nast-Kolb et al. 1994). Die Versorgung des Schwer- und Mehrfachverletzten orientiert sich an klinischen Perioden und umfasst neben der akuten oder Reanimationsperiode die primäre oder Stabilisiationsperiode, die sekundäre oder Regenerationsperiode und die tertiäre oder Rehabilitationsperiode (Tscherne, Regel 1997). Um ein systematisches und problemorientiertes Vorgehen bei der initialen Diagnostik und Therapie des Polytraumas zu ermöglichen, wurden zahl-

reiche Entscheidungshilfen entwickelt. Dabei handelt es sich um Leitlinien, Algorithmen, prognostische Scores und klinische Behandlungspfade. Experten- und wissensbasierte Systeme spielen beim Polytrauma bisher eine untergeordnete Rolle.

Leitlinien zum Polytrauma wurden von der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie und von der Deutschen Gesellschaft für Kinderchirurgie entwickelt und werden derzeit aktualisiert (www.awmf-online.de). Mit Hilfe von Algorithmen wurden die hochkomplexen Behandlungskonzepte in einen übersichtlichen, logisch aufgebauten, systematischen Gesamtprozess umgesetzt. Beispielhaft genannt werden sollen der Algorithmus für die präklinische Versorgung bei Polytrauma und der Algorithmus für das Schockraum-Management beim Polytrauma (Nast-Kolb et al. 1994). In einem historischen Vergleich konnte gezeigt werden, dass durch ein konsequentes Qualitätsmanagement des Polytraumas mit einer Therapieoptimierung durch Leitlinien und Algorithmen die Versorgungsabläufe optimiert und die Behandlungsergebnisse verbessert werden können (Ruchholtz et al. 1997).

Zur Klassifizierung der Verletzungsschwere und zur Ermittlung der Prognose wurden zahlreiche Scoresysteme entwickelt. Scores beim Trauma beruhen zum einen auf anatomischen Beschreibungen der Verletzungen (z.B. Injury Severity Score, ISS), zum anderen auf der physiologischen Reaktion des Körpers auf diese Verletzungen (z.B. Revised Trauma-Score, RTS) (Ohmann, Lefering 2002). Um zu einer Verbesserung der Prognosestellung zu kommen, wurden physiologische und anatomische Scores kombiniert (z.B. TRISS). Trauma-Scores werden in der Regel zur Definition von Risikogruppen herangezogen. Zentrale Anwendungsfelder sind die Unterstützung der Triage und der Qualitätssicherung beim Polytrauma (Ohmann, Gross-Weege 1993).

Für das Traumamanagement wurden auch in Deutschland mittlerweile zahlreiche klinische Behandlungspfade definiert und teilweise auch implementiert. Veröffentlichte Studien sagen aus, dass klinische Behandlungspfade die Identifikation von Problemfeldern unterstützen und das Management von Polytrauma-Patienten verbessern helfen (Sesperez et al. 2001). Eine untergeordnete Rolle spielen beim Polytrauma bisher wissensbasierte und Expertensysteme. Das Programm TraumAID wurde zur Unterstützung der Diagnose und Behandlung von Penetrationstraumen entwickelt und mittlerweile mit einer neuen Oberfläche versehen (TraumTIQ). TraumAID ist eine computerunterstützte Entscheidungshilfe, die Entscheidungsregeln und logisches Schlussfolgern benutzt, um Behandlungspläne für Patienten zu erstellen. In vorläufigen Evaluierungen des Programms konnte das Potenzial zur Verbesserung der Krankenversorgung aufgezeigt werden (Clarke et al. 2002). Darüber hinaus gibt es verschiedene medizinische Wissensbasen bzw. Datenbanken, die klinische Entscheidungen bei der Notfallbehandlung unterstützen (z.B. PEPID; www.pepid.com).

18.4 Disseminierung, Implementierung und klinischer Impact

Die Disseminierung von Entscheidungshilfen erfolgt über verschiedene Medien. Nach wie vor werden Leitlinien, Algorithmen, Scores und klinische Pfade in Fachbüchern und Fachzeitschriften publiziert und auf Konferenzen vorgestellt. Eine immer größere Bedeutung kommt dem Internet zu. Die Leitlinien der Medizinischen Fachgesellschaften werden auf der Homepage der Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlich Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) publiziert (www.awmf-online.de, www.leitlinien.de). Die AWMF-Seite enthält auch Links zu Leitlinien anderer Organisationen. Für Scores, Skalen und Kalkulatoren gibt es mehrere Websites, die Informationen anbieten, aber auch eine Online-Anwendung ermöglichen (http://NCEMI.org, www.medcalc.com, www.sfar.org). Weitere Seiten erlauben einen umfassenden Überblick über Algorithmen und Experten-/wissensbasierte Systeme (www.openclinical.org). Eine Übersicht über Literatur zu klinischen Pfaden erhält man u.a. auf der Homepage der American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation (www.AAPMR.org). Expertensysteme, wissensbasierte Systeme, aber auch Algorithmen, Scores und Leitlinien werden als isolierte PC-Programme für Personalcomputer oder PDA angeboten (z.B. AAP-HELP). Besonders hervorzuheben ist das

EU-Projekt SMARTIE (z.B. in Istepanian et al. 2006). Auf der Homepage von SMARTIE finden sich verschiedene Arten von Entscheidungshilfen (z.B. Scores, Kalkulatoren, Algorithmen) in verschiedenen Sprachen für unterschiedliche Plattformen (z.B. Personalcomputer, Palms) (Eich et al. 2002). Welche Disseminierungsstrategie erfolgreich ist, wurde in mehreren Studien untersucht (Grimshaw, Russell 1993). Dabei besteht Übereinstimmung, dass die Verteilung von Entscheidungshilfen über Post, Konferenzen oder Publikationen keine oder nur kleine Effekte hervorruft. Erfolg versprechender ist eine Strategie über spezifische Weiterbildungen.

Voraussetzung für einen klinischen Impact von Entscheidungshilfen ist, dass sie in der Routineversorgung tatsächlich benutzt werden. Notwendige Bedingungen hierfür sind die Integration der Entscheidungshilfen in das Krankenhausinformationssystem und die Verfügbarkeit am Arbeitsplatz. Dass dies prinzipiell möglich ist, wurde für Scores, Algorithmen und computerbasierte Leitlinien gezeigt (Müller et al. 2001; Shiffman et al. 1999). Nichtsdestoweniger steht die integrierte computerunterstützte Entscheidungsfindung noch in ihren Anfängen. Bemerkenswert ist, dass mittlerweile Softwarefirmen Krankenhausinformationssysteme anbieten, die Elemente von wissensbasierten Systemen enthalten (z.B. Soarian, Siemens Medical Solutions). Beispielhaft ist auch der Ansatz der Düsseldorfer Arbeitsgruppe, Leitlinien im tagesaktuellen Zugriff über eine „Guideline Search Engine" anzubieten (Linzbach et al. 2001).

Das wesentliche Problem für eine erfolgreiche Implementierung von Entscheidungshilfen stellt die Änderung des ärztlichen Verhaltens dar. Ansätze zur Veränderung in der Praxis umfassen z.B. Audit, Feedback, Erinnerung, Peer-Review, umfassendes Qualitätsmanagement und Budgetierung. Es hat sich gezeigt, dass ein allgemeines Feedback oder eine allgemeine Erinnerung wenig Effekt hat. Erfolg versprechend sind dagegen Strategien, die auf patientenspezifischer Erinnerung oder patientenspezifischem Feedback basieren (Grimshaw, Russell 1993). Für einen erfolgreichen Einsatz von Leitlinien, Algorithmen und Expertensystemen ist daher sicherzustellen, dass diese direkt im Rahmen der Patientenbehandlung ohne größeren Aufwand angewendet werden können.

Entscheidend ist die Frage, ob computerunterstützte Entscheidungshilfen einen klinischen Nutzen haben können. Hierzu gibt es mittlerweile eine Vielzahl von Metaanalysen, die Studien mit hoher Evidenzstärke (randomisierte Studien) ausgewertet haben. In diesen systematischen Reviews wurde nachgewiesen, dass Leitlinien den Prozess der Krankenversorgung zu einem sehr hohen Prozentsatz verbessern können (Grimshaw et al. 1995). Die Untersuchungen des Ergebnisses der Krankenversorgung standen weniger im Fokus dieser Studien, allerdings konnten auch hier Effekte nachgewiesen werden (40–70 %; Grimshaw et al. 1995). Positive Effekte auf den Prozess der Krankenversorgung wurden ebenfalls für computerunterstützte Leitlinien (Shiffman et al. 1999) und computergestützte Entscheidungsunterstützungssysteme (Hunt et al. 1998) gezeigt. Weiterhin wurde nachgewiesen, dass computerunterstützte Erinnerer, Behandlungsplaner und Arzneimitteldosierungssysteme, aber auch Entscheidungshilfen für Patienten einen klinischen Nutzen entfalten können (Balas et al. 1996; Walton et al. 1999; O'Connor et al. 1999; Bennet, Glasziou 2003). Darüber hinaus konnten in mehreren Studien die positiven Effekte von klinischen Behandlungspfaden auf die Krankenversorgung ebenfalls nachgewiesen werden. Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass mittlerweile erhebliche Evidenz dafür vorliegt, dass computerunterstützte Entscheidungshilfen wie z.B. Algorithmen, Expertensysteme und Behandlungspfade, aber auch Leitlinien den Prozess der Krankenversorgung zu einem hohen Prozentsatz verbessern helfen können. Ein klinischer Nutzen im Hinblick auf das Ergebnis (Outcome) wurde ebenfalls in einzelnen Studien demonstriert; hier steht jedoch noch eine endgültige Klärung aus. Entscheidend für den breiten Einsatz dieser Werkzeuge sind die Integration in Krankenhausinformationssysteme mit Anbindung an die elektronische Krankenakte sowie die Information und spezifische Weiterbildung im Umgang mit diesen Entscheidungshilfen während und nach dem Medizinstudium. Es ist davon auszugehen, dass wissensbasierte Systeme und computerunterstützte Algorithmen und Behandlungspfade in Zukunft in erheblichem Maße für das Management von Patienten herangezogen werden.

LITERATUR

American College of Emergency Physicians (ACEP) (2000): Clinical policy: critical issues for the initial evaluation and management of patients with a chief compliant of non-traumatic acute abdominal pain. Ann Emerg Med 36: 406–415

Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlich Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) und Ärztliche Zentralstelle Qualitätssicherung (ÄZQ) (2001): Das Leitlinien-Manual. Entwicklung und Implementierung von Leitlinien in der Medizin. ZaeFQ 95: 1–84

Balas EA, Austin SM, Mitchell JA et al. (1996): The clinical value of computerized information services. A review of 98 randomized clinical trials. Arch Fam Med 5: 271–278

Bennett JW, Glasziou PP (2003): Computerized reminders and feedback in medication management: a systematic review of randomised controlled trials. MJA 178: 217–222

Bundesärztekammer, Kassenärztliche Bundesvereinigung (1997): Beurteilungskriterien für Leitlinien in der medizinischen Versorgung. Dtsch Ärztebl 94: A 2154–2155, B 1622–1623, C 1754–1755

Clarke JR, Hayward CZ, Santora CZ et al. (2002): Computer-generated trauma management plans: comparison with actual care. World J Surg 26: 536–538

de Dombal FT (1991): Diagnosis of acute abdominal pain. Edinburgh, London: Churchill Livingston

Eich HP, Ohmann C (1999): Wissensbasierte Systeme für die Krankenversorgung und Forschung. In: Kaltenborn K-F: Informations- und Wissenstransfer in der Medizin und im Gesundheitswesen. Frankfurt: Klostermann, 359–400

Eich HP, Ohmann C, Sancho JJ, Clamp S (2002): Entscheidungshilfen für die Kitteltasche – Neue Strategien zur Implementierung computergestützter Entscheidungshilfen in der Gastroenterologie, Endokrinologie und Intensivstation. Informatik, Biometrie und Epidemiologie in Medizin und Biologie: 33–133

Grimshaw J, Freemantle N, Wallace S et al. (1995): Developing and implementing clinical guidelines. Quality in Health Care 4: 55–64

Grimshaw JM, Russell IT (1993): Effects of clinical guidelines on medical practice: a systematic review of rigorous evaluations. Lancet 342: 1317–1322

Hunt DL, Haynes RB, Hanna SE, Smith K (1998): Effects of computer-based clinical decision support systems on physician performance and patient outcomes. JAMA 280: 1339–1346

Istepanian R, Laxminarayan S, Pattichis CS (2006): M-Health – Emerging Mobile Health Systems. Berlin: Springer

Ledley LR, Lusted LB (1959): Reasoning foundations of medical diagnosis. Science 130: 9–21

Linzbach M, Müller ML, Müller W et al. (2001): Leitlinien im tagesaktuellen Zugriff. Dtsch Ärztebl 98: C 2275–2276

Liu JLY, Wyatt JC, Deeks JJ et al. (2006): Systematic reviews of clinical decision tools for acute abdominal pain. Health Technol Assess 10: 1–167

Margolis CZ (1983): Use of clinical algorithms. JAMA 24: 627–632

Martin RF, Rossi RL (1997): The acute abdomen. An overview of algorithms. Surg Clin North Am 77: 1227–1243

Müller ML, Ganslandt T, Eich HP et al. (2001): Towards integration of clinical decision – support in commercial hospital information systems using distributed, reusable software and knowledge components. Intern J Med Informatics 64: 369–377

Nast-Kolb D, Waydhas C, Kanz KG, Schweiberer L (1994): Algorithmen für das Schockraummanagement beim Polytrauma. Unfallchirurg 97: 292–302

O'Connor AM, Rostom A, Fiset V et al. (1999): Decision aids for patients facing health treatment or screening decisions. BMJ 319: 731–734

Ohmann C (2001): Angemessenheit medizinischer Leistungen. Viszeralchirurgie 36: 281–286

Ohmann C, Franke C, Yang Q et al. (1995): Diagnosescore für akute Appendicitis. Chirurg 66: 135–141

Ohmann C, Gross-Weege W (1993): Scoring-Systeme auf der chirurgischen Intensivstation II. Chirurg 64: 21–27

Ohmann C, Kraemer M (1992): Evaluierung von Entscheidungsunterstützungssystemen bei der Diagnose von akuten Bauchschmerzen. Eine Analyse publizierter Systeme. Biometrie Informatik Med Biol 4: 107–111

Ohmann C, Kraemer M, Jaeger S et al. (1992): Akute Bauchschmerzen – Standardisierte Befundung als Diagnoseunterstützung. Chirurg 63: 113–123

Ohmann C, Lefering R (2002): Bedeutung von Scoringsystemen für die Chirurgie. Viszeralchirurgie 37: 333–339

Ohmann C, Platen C, Belenky G et al. (1995): Expertensystem zur Unterstützung von Diagnosestellung und Therapiewahl bei akuten Bauchschmerzen. Informatik Biometrie Epidemiologie Med Biol 26: 262–274

Ohmann C, Yang Q, Franke C (1995) for the Abdominal Study Group: Diagnostik scores for acute appendicitis. Eur J Surg 161: 273–281

Oxman AD, Thomson MA, Davis DA, Haynes RB (1995): No magic bullets: a systematic review of 102 trials of interventions to improve professional practice. Can Med Assoc J 153: 1423–1431

Reismann Y (1996): Computer-based clinical decision aids: a review of methods and assessment of systems. Med Inform (Lond) 21: 179–197

Robinson TN, Biffl WL, Moore EE et al. (2003): Routine preoperative laboratory analyses are unnecessary before elective laparoscopic cholecystectomy. Surg Endosc 17: 438–441

Roeder N, Hindle D, Loskamp N et al. (2003): Frischer Wind mit klinischen Behandlungspfaden (I). Das Krankenhaus 1: 20–27

Ruchholtz S, Zinti B, Nast-Kolb D et al. (1997): Qualitätsmanagement der frühen klinischen Polytrauma-Versorgung. II. Therapieoptimierung durch Behandlungsleitlinien. Unfallchirurg 100: 859–866

Sesperez JRN, Wilson SRN, Jadaludin B et al. (2001): Trauma case management and clinical pathways: prospective

evaluation of their effect on selected patient outcomes in five key trauma conditions. J Trauma 50: 643–649

Shiffman RN, Liaw Y, Brandt CA, Corb GJ (1999): Computer-based guideline implementation systems. JAMA 6: 104–114

Sitter H, Dick W, Stinner B et al. (1999): Klinische Leitlinien als Teil eines umfassenden Qualitätsmanagements. Zentralbl Chirurgie 124: 318–326

Society for Medical Decision Making Committee on Standardization of Clinical Algorithms (1992): Proposal for clinical algorithm standards. Med Decis Making 12: 149–154

Tscherne H, Regel G (1997) (Hrsg.): Trauma-Management. Berlin: Springer

Walton R, Dovey S, Harvey E, Freemantle N (1999): Computer support for determining drug dose: systematic review and meta-analysis. BMJ 318: 984–990

Warner BW, Rich KA, Atherton H et al. (2002): The sustained impact of an evidence-based clinical pathway for acute appendicitis. Seminars in Pediatric Surgery 11: 29–35

Weiss SM, Kurlikowski CA (1990): Computer Systems That Learn. San Mateo, CA: Morgan Kauffmann

Zielke A, Hasse C, Sitter H, Rothmund M (1998): Influence of ultrasound on clinical decision making in acute appendicitis: a prospective study. Eur J Surg 164: 201–209

KAPITEL

19

Th. Bein

Scores – Hilfsmittel zur Risikoeinschätzung

Ein schnelles und effizientes Rettungswesen stellt ein mittlerweile (fast) erreichtes Merkmal der Gesundheitssysteme in Zentraleuropa dar. Darüber hinaus führen eine zunehmende Motorisierung, die immer ausgedehntere Mobilität der Gesellschaft, aber auch Stress, soziale Konflikte und psychische Belastungen zu einer verstärkten Frequentierung von präklinischer Notfallversorgung, Schockraum, internistischer Notaufnahme oder akut-psychiatrischer Behandlung. Ärztliche und pflegerische Teams sehen sich daher der Notwendigkeit gegenüber, die Schwere und Art von Erkrankungen und Verletzungen rasch zu kategorisieren und einzuschätzen, um die Patientenströme in Zeiten von Personal- und Ressourcenknappheit adäquat zu lenken (Maximalversorgung, Aufwachraum, Intermediate Care, Intensivstation) und sich über die Prognose zu orientieren. Zusätzlich rücken in den letzten Jahren – besonders auch in der Akutmedizin – evidenzbasierte Therapieprinzipien und die Qualitätssicherung in den Vordergrund. Diese Entwicklungen begründen die Attraktivität und das Interesse an Score-Systemen als Instrumenten zur Beschreibung und Einschätzung von akuten Verletzungen und Krankheiten.

MEMO

Ausbau und erhöhte Frequentierung des Rettungswesens, zunehmende Motorisierung und Mobilität, aber auch psychische und soziale Notfallsituationen sind die Ursachen für die Attraktivität von Score-Systemen in der Rettungs- und Intensivmedizin.

19.1 Bedeutung von Scores

MEMO

Score = Erkrankungen und Verletzungen „auf einen Nenner bringen".
Scores sind Systeme, die durch die Summierung einzelner Punktwerte die Ausprägung eines Zustands beschreiben. Die Punktwerte können sich dabei auf anatomische, physiologische, biochemische oder therapeutische Kenngrößen beziehen.

Die steigende Zahl von Verkehrsunfällen sowie die sich rasant entwickelnde Notfallmedizin führten nach dem 2. Weltkrieg zunächst in den USA zur Entwicklung von Systemen, mit denen die Schwere von Verletzungen möglichst genau, reproduzierbar und statistisch auswertbar erfasst wird, um regionale und epidemiologische Aussagen an Patientenkollektiven zu ermöglichen. Versicherungen, staatliche Behörden und Städteplaner waren ebenfalls an solchen Klassifizierungsinstrumenten interessiert. In Europa richtete die stürmische Entwicklung der Intensiv- und Notfallmedizin die Aufmerksamkeit besonders auf Score-Systeme in der Intensivmedizin, wobei als neuer Aspekt die Prognosestellung des Überlebens durch Scores in der Frühphase der Erkrankung ausgiebig und vor allem kontrovers diskutiert wurde (Bein, Unertl 1993). Score-Systeme werden derzeit in den Bereichen der präklinischen Notfallmedizin, der klinischen Primärversorgung und der Intensivmedizin eingesetzt (➤ Abb. 19.1). Score-Typen lassen sich entweder erkrankungsbezogen (Trauma, Verbrennung, Sepsis) oder auf Patientengruppen bezogen (z.B. Kinder) kategorisieren oder sind universell einsetzbar (Intensiv-Scores: APACHE, SAPS). Vom methodischen Ansatz her basieren Scores auf anatomisch-morphologischen Grundlagen (z.B. ISS) oder auf physiologischen und biochemischen Größen (RTS, Intensiv-Scores). Darüber hinaus werden bei den Intensivscores chroni-

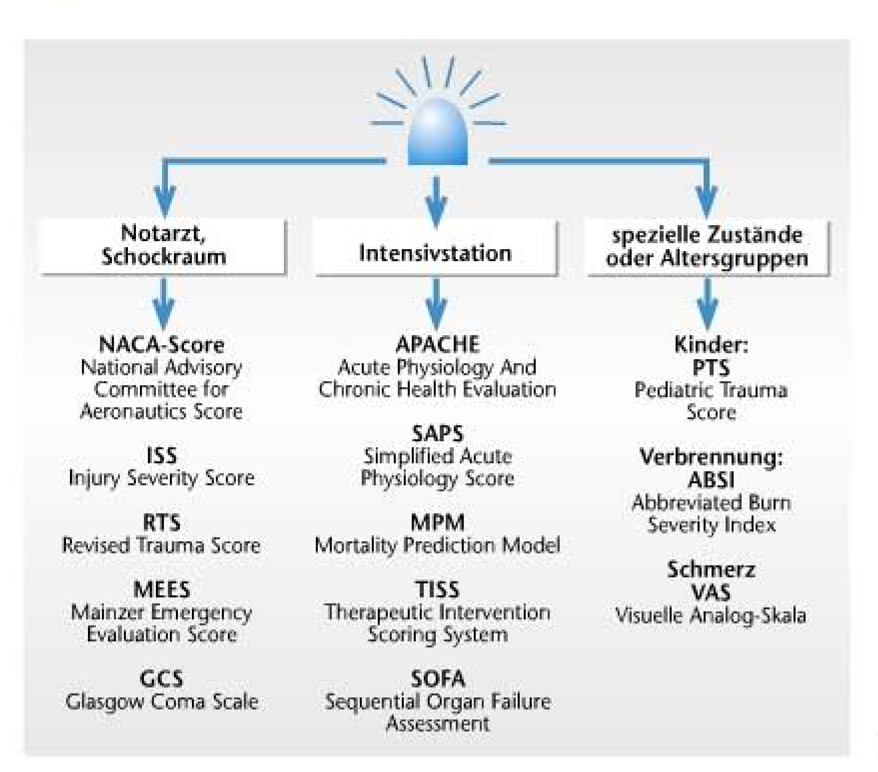


Abb. 19.1 Score-Systeme

sche Vorerkrankungen bewertet. Der Goldstandard zur Einschätzung eines akuten neurologischen Defizits ist die Glasgow-Coma-Scale (GCS), die die Qualität des Bewusstseins anhand der 3 Kategorien „Augenöffnen", „beste motorische Reaktion" und „beste verbale Reaktion" erfasst (Champion et al. 1996).

19.2 Ziele von Scores

Mit der Anwendung von Scores ist die auf Punktwerte gestützte, „objektive" Einschätzung der Beeinträchtigung des Organismus im Rahmen von Erkrankungen oder Verletzungen unterschiedlichster Ätiologie verbunden. Dabei werden verschiedene **Ziele** und **Anwendungsmöglichkeiten** verfolgt:

- standardisierte Kategorisierung und Klassifizierung der Erkrankungsschwere zur Risikoeinschätzung, Weiterverlegung, Intensivbehandlung etc.
- Verlaufsbeurteilung, Interpretation des Therapieerfolgs
- Kosten-Nutzen-Analyse bei aufwändigen Maßnahmen
- Qualitätsmanagement (Hilfsmittel zur Beurteilung der Prozess- und Ergebnisqualität)
- Erfassung des Behandlungsaufwands zur Ermittlung des Personalbedarfs oder der technischen Ausstattung
- Prognosestellung des Überlebens
- Hilfsmittel bei der Evaluierung klinischer Studien

Nahezu allen Score-Systemen ist gemeinsam, dass ihre statistische Validierung an großen Patientenpopulationen vorgenommen wurde, wobei die (Krankenhaus-)Mortalität als Prüfstein für die Präzision von Klassifizierung und Prognosestellung gewählt wurde. Mit anderen Worten: Je exakter ein Score das Versterben vorhersagen kann, umso höher wurden seine Qualität und Genauigkeit eingeschätzt. An diesem Punkt ist seit einigen Jahren eine kritische Diskussion mit Beginn eines Paradigmenwechsels zu beobachten. Die Qualität der Notfall- und Intensivbehandlung wird heute nicht mehr ausschließlich als Frage des Überlebens verstanden, sondern vor allem auch als Frage, welche Lebensqualität mit dem Überleben verknüpft ist: „Qualität wird künftig nicht nur mehr allein an der Effektivität (Outcome) gemessen werden, sondern auch an der Effizienz" (Unertl, Kottler 1997). In diesem Sinne werden Score-Systeme zukünftig wohl in den Zeiten knapper werdender Res-

sourcen eine neue Bedeutung und Gewichtung erlangen. Die **individuelle Prognosebeurteilung** kritisch kranker Patienten als Basis ärztlicher Entscheidungen im Sinne eines Ersatzes sorgfältiger medizinisch-ethischer Abwägung durch einen Punktwert wurde in der Vergangenheit übereinstimmend abgelehnt und wird auch in Zukunft keine Rolle spielen.

MEMO

Scores dienen der Einschätzung der Erkrankungs- oder Verletzungsschwere zur Risikoeinschätzung, Verlaufsbeurteilung, Kosten-Nutzen-Analyse sowie als Basis des Qualitätsmanagements.

19.3 Notfall- und Traumascores

Am weitesten verbreitet unter den Notfallscores ist der siebengradige NACA-Score (Weiss et al. 2001), der auch in das bundeseinheitliche Notarzteinsatzprotokoll aufgenommen wurde (➤ Tab. 19.1).

Der Injury Severity Score (ISS; Baker et al. 1974) gilt in der Traumatologie als Goldstandard der morphologisch orientierten Verletzungsklassifizierung (Oestern, Regel 1997). Die sechs maßgeblichen Körperregionen (Kopf und Hals – Gesicht – Thorax – Abdomen – Extremitäten – Allgemein [Weichteilverletzungen, Verbrennungen]) werden entsprechend der Schwere jeweils vorliegender Verletzungen mit Punkten bewertet. Die Punktzahl reicht abgestuft von 1 (geringe Verletzung) bis 5 (schwerste Verletzung, Überleben unsicher). Die Punktwerte der drei am schwersten verletzten Regionen werden quadriert und zum Gesamtwert summiert. Der Gesamtscore kann zwischen 1 und 75 Punkten liegen. Ein Fallbeispiel zur Berechnung des ISS ist Tabelle 19.2 zu entnehmen.

Die pathophysiologische Reaktion auf ein Trauma spiegelt direkt die Schwere dieses Traumas wider. Diese klinische Beobachtung nutzen physiologisch orientierte Scores zur Schweregraduierung aus. Der bekannteste Vertreter ist der Traumascore, der mittlerweile in revidierter Form (Revised Trauma Score, RTS) besonders im angloamerikanischen Raum häufig eingesetzt wird (Champion et al. 1989), da er vor allem durch Paramedics einfach und präzise anzuwenden ist. Ein Nachweis der Effizienz des RTS

Tab. 19.1 NACA-Score (Weiss et al. 2001)

Schweregrad	nichttraumatologisch	traumatologisch	Notarztprotokoll
0	keine Erkrankung	keine Verletzung	–
1	geringe Funktionsstörung (leichte Dyspnoe)	geringfügige Verletzung (Prellung, Abschürfung)	geringfügige Störung
2	mäßig schwere Funktionsstörung (Asthma)	mäßig schwere Verletzung (periphere geschlossene Fraktur)	ambulante Abklärung
3	schwere, aber nicht bedrohliche Störung einer Vitalfunktion (Angina pectoris, Kreislaufkollaps)	schwere, aber nicht gefährliche Verletzung einer Körperregion (Schädel-Hirn-Trauma 1. Grades, geschlossene Femurfraktur)	stationäre Behandlung
4	schwere, aber nicht lebensbedrohliche Störung der Vitalfunktion (Herzinsuffizienz mit schwerer Dyspnoe)	schwere, aber allein nicht gefährliche Verletzung mehrerer Körperregionen (Schädel-Hirn-Trauma 2. Grades, offene Frakturen)	akute Lebensgefahr nicht auszuschließen
5	schwere, lebensbedrohliche Störung der Vitalfunktion (Vergiftung mit Bewusstlosigkeit, bedrohlicher Asthmaanfall)	schwere, gefährliche Verletzung einer Körperregion (Beckenfraktur, manifester hämorrhagischer Schock, Verbrennung bis 30 %)	akute Lebensgefahr
6	schwere, akut lebensbedrohliche Störung der Vitalfunktion (Herzinfarkt mit Kammerflimmern)	schwere, gefährliche Verletzungen mehrerer Körperregionen (Polytrauma)	Reanimation
7	primär tödliche Erkrankung	primär tödliche Verletzung	Tod

Tab. 19.2 Beispiel zur Berechnung des Injury Severity Score (ISS) anhand einer Falldarstellung: Eine 28-jährige Frau hat auf der Bundesautobahn einen Unfall mit ihrem PKW. Beim Eintreffen des Notarztes ist die Patientin wach, reagiert auf Ansprache, ist aber zu Ort, Zeit und Person desorientiert (Glasgow-Coma-Scale = 13). Aufgrund ihres schweren Verletzungsmusters wird sie vor Ort analgosediert und intubiert. Während des Transports in die Klinik wird eine Massivtransfusion mit 3500 ml kristalloiden und 2000 ml kolloiden Lösungen durchgeführt. Im Rahmen der Schockraumdiagnostik werden folgende Verletzungen festgestellt:

Körperregion		Verletzungsschwere	ISS-Punkte
Kopf und Hals	• Schädel-Hirn-Trauma Grad I • Epiduralhämatom links • Kondylenfraktur HWS • Dornfortsatzabsprengung Halswirbelkörper 4–6	schwer, nicht lebensbedrohlich	3
Gesicht	• Unterkieferfraktur	mäßig	2
Thorax	• stumpfes Thoraxtrauma	schwer, nicht lebensbedrohlich	3
Abdomen	• stumpfes Bauchtrauma • retroperitoneales Hämatom • abdominelles Kompartmentsyndrom	kritisch, Überleben unsicher	5
Extremitäten	• geschlossene Oberarmfraktur Grad II • Beckenringfraktur (Typ C) • mediale Schenkelhalsfraktur • offene Oberschenkelstückfrakturen bds. • offene Unterschenkelfraktur mit Tibiakopffraktur • komplexe Kniegelenkinstabilität	kritisch, Überleben unsicher	5
Allgemein	• multiple Weichteilverletzungen • tiefe perianale Wunde	schwer, nicht lebensbedrohlich	3
ISS	$5^2 + 5^2 + 3^2 = 25 + 25 + 9 = 59$		

für das zentraleuropäische Rettungssystem steht allerdings noch aus. Durch diesen Score werden drei Variablen beurteilt und mit Punkten bewertet (Atemfrequenz, hämodynamische Stabilität, neurologisches Defizit), wobei zur Beurteilung der neurologischen Situation die Glasgow-Coma-Scale eingesetzt wird (➤ Tab. 19.3).

Mit dem Mainzer Emergency Evaluation Score (MEES) liegt für den deutschsprachigen Raum ein dem RTS vergleichbarer Score vor (Hennes et al. 1992). Auch hier werden fünf einfach zu erhebende Parameter bewertet (➤ Tab. 19.4). Ein interessantes Novum stellt die Aufnahme der Kategorie „Schmerz" in die Beurteilung dar. Dieser Score lässt sich nicht nur auf traumatisierte, sondern auf alle Notfallpatienten anwenden.

Tab. 19.3 Revised Trauma Score (RTS)

Variable		Punkte	Koeffizient
A. Atemfrequenz/min	10–29	4	0,2908
	> 29	3	
	6–9	2	
	1–5	1	
	0	0	
B. systolischer Blutdruck (mmHg)	> 89	4	0,7326
	76–89	3	
	50–75	2	
	1–49	1	
	0	0	
C. Glasgow-Coma-Scale	13–14	4	0,9368
	9–12	3	
	6–8	2	
	4–5	1	
	3	0	
RTS	Summe A + B + C		

Tab. 19.4 Der Mainzer Emergency Evaluation Score (MEES)

Parameter	• Bewusstsein (GCS) • Atemfrequenz • arterielle Sauerstoffsättigung • Herzrhythmus • Blutdruck • Schmerz	
Allgemeine Bewertungsstufen	MEES-Punkte	Zustand des Patienten
	4	physiologisch
	3	gering abweichend
	2	erheblich abweichend
	1	lebensbedrohlich

19.4 Scores in der Intensivmedizin

Die Intensivmedizin hat in den letzten Jahrzehnten eine rasante Entwicklung durchlaufen. Mittlerweile ist es möglich, den Ausfall mehrerer Organsysteme zu überbrücken und schwerstverletzte oder kritisch kranke Patienten erfolgreich zu therapieren. Dies erfordert einen hohen technischen und personellen Aufwand und produziert erhebliche Kosten. Es verwundert daher nicht, dass die Entwicklung und Anwendung von Scores in der Intensivmedizin vehement vorangetrieben wurde. Für Intensivpatienten wurden universell einsetzbare, krankheitsübergreifende Scores entwickelt (APACHE, SAPS, MPM), die an großen Patientenpopulationen validiert wurden (Junger et al. 2002). Diese Scores gestatten eine präzise Prognose der Überlebenswahrscheinlichkeit, indem sie eine unterschiedliche Anzahl physiologischer Variablen sowie bestehender Vorerkrankungen, das Alter des Patienten und die Einweisungsbedingungen auf die Intensivstation erfassen. Das Prinzip besteht darin, dass die Abweichungen bestimmter physiologischer Parameter von der Norm (z.B. Blutgasparameter bei Beatmung, Herzfrequenz und Blutdruck, Urinproduktion, relevante Laborwerte) innerhalb der ersten 24 Stunden der Intensivbehandlung abgestuft mit Punkten bewertet werden und ein Gesamtscorewert ermittelt wird. Bei manchen Systemen (z.B. APACHE-III, SAPS-II) kann durch kommerziell vertriebene, computergestützte Rechenmodelle der Punktwert in ein „individual risk of hospital mortality" transformiert werden.

In Europa findet der Simplified Acute Physiology Score (SAPS) die meiste Verbreitung. Die aktuelle Version SAPS-II (Le Gall et al. 1993) besticht durch eine relativ einfache Handhabung (12 physiologische Variablen, 3 chronische Vorerkrankungen, Alter, Einweisungsbedingungen), während das APACHE-System (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation) nur in den USA validiert wurde, wo es überwiegend angewendet wird. Die derzeitige Version APACHE-III (Knaus et al. 1991) ist aufwändiger zu erheben (16 physiologische Variablen, 7 chronische Vorerkrankungen, Alter, Einweisungsbedingungen, 78 Hauptdiagnosen), und die Software ist nur kommerziell erhältlich.

Die moderne Intensivmedizin behandelt zunehmend Patienten, die durch vorbestehende, chronische oder akute auftretende Organfunktionseinschränkungen charakterisiert sind (COPD, Trauma, hohes Alter, Alkoholerkrankung). In diesem Sinne wird die aktuelle Intensivmedizin immer mehr eine temporäre „Organersatzmedizin", da es dank technischer und wissenschaftlicher Fortschritte zunehmend möglich ist, ausgefallene Organsysteme nahezu komplett zu ersetzen (Niere, Lunge, Herz-Kreislauf, Leber). Folgerichtig wird ein Score-System attraktiv, das als Struktur den Grad der Funktionseinschränkung der Organsysteme abbildet (Sequential Organ Failure Assessment Score, SOFA). Dieser SOFA-Score (Vincent et al. 1998) ist in einer großen, prospektiven Untersuchung zur Prognosestellung gut validiert. Er wird derzeit auf vielen Intensivstationen eingesetzt, wobei ein Punktwert von 4 als „Versagen" des jeweilig durch den Wert charakterisierten Organs angesehen wird und sich somit auch die Anzahl ausgefallener Organe („Multiorganversagen") exakt bestimmen lässt (➤ Tab. 19.5). Auch für Traumapatienten im Stadium der klinischen Aufnahme ist der SOFA-Score gut validiert.

Neben universell einsetzbaren Intensivscores gibt es spezifische Scores, die die pathophysiologischen Besonderheiten bestimmter Krankheitsbilder (Sep-

Tab. 19.5 Der Sequential Organ Failure Assessment Score (SOFA). Ein Punktwert von 4 gilt als „Organversagen"

Parameter	Score				
	0	1	2	3	4
Gasaustausch (PaO_2/FIO_2 mmHg)	> 400	≤ 400	≤ 300	≤ 200	≤ 100
Gerinnung (Thrombozyten)	> 150	≤ 150	≤ 100	≤ 50	≤ 20
Leberfunktion Bilirubin (mg/dl)	< 1,2	1,2–1,9	2,0–5,9	6,0–11,9	> 12,0
Kardiovaskulär Blutdruck	keine Hypotonie	MAP < 70 mmHg	DOP < 5* oder DOB	DOP > 5* oder ADR/NOR ≤ 0,1*	DOP > 15 * oder ADR/NOR > 0,1*
Neuro-Status GCS	15	13–14	10–12	6–9	< 6
Niere Kreatinin (mg/dl) oder	< 1,2	1,2–1,9	2,0–3,4	3,5–4,9	> 5,0
Urinproduktion (ml/d)				< 500	< 200

* = µg/kg/min
MAP = mittlerer arterieller Druck; DOP = Dopamin; DOB = Dobutamin; ADR = Adrenalin; NOR = Noradrenalin

sis, Verbrennungen, Patienten nach kardiochirurgischen Eingriffen) berücksichtigen.

Die besondere Bedeutung von Scores in der Intensivmedizin liegt in der Charakterisierung von Patienten- und Risikogruppen, in der Beurteilung des Therapieaufwands sowie der Einschätzung von Behandlungsverläufen. Intensivscores sind ein wesentlicher Baustein des Qualitätsmanagements, indem sie den objektiven Vergleich von Patientengruppen, Behandlungsprinzipien oder gesundheitsökonomischen Strategien unterschiedlicher Länder ermöglichen. Solche Scores sollten nicht zur individuellen Prognoseabschätzung als Basis für Entscheidungen über Therapiereduktion oder -abbruch herangezogen werden.

19.5 Wie können Scores im klinischen Alltag helfen?

Die Entwicklung der Akutmedizin erfordert die umgehende Kategorisierung und Klassifizierung von Verletzungen und Erkrankungen unabhängig von der subjektiven Einschätzung. Hier besteht ohne Zweifel eine wichtige Funktion von Score-Systemen, die als **Ergänzung,** nicht als Ersatz **klinischer Befunde** dem primär versorgenden Team helfen können, Risikostratifizierung zu betreiben, besonders gefährdete Patienten frühzeitig zu identifizieren oder eine adäquate Weiterbehandlung in die Wege zu leiten.

Einige der aktuell eingesetzten Scores kommen dem Ideal einer einfachen, universellen Anwendbarkeit recht nahe und sind schnell und unkompliziert zu erheben. Die aktuellen Diskussionen um evidenzbasierte Medizin, Qualitätssicherung und Effektivitätssteigerung bei reduzierten Ressourcen in allen Bereichen der Medizin sind auch und gerade in der Notfall- und Intensivmedizin dringlich und nicht mehr aufzuschieben. Ohne Klassifizierungssysteme ist allerdings keine sinnvolle Auseinandersetzung mit diesen Themen möglich. Wir sollten daher mehr Erfahrung und klinische Routine im Umgang mit Scores gewinnen, denn ärztliches und pflegendes Personal wird wohl in Zukunft mit immer zahlreicheren und komplexer werdenden Verletzungen, Erkrankungen und Zustandsbildern konfrontiert werden. Es ist daher zu fordern, dass Anwendungstraining und Routineeinsatz von Scores – vor allem im Rahmen der Ausbildung des Rettungspersonals – forciert werden. Wünschenswert wären auch wissenschaftliche Anstrengungen zur Validierung der aus dem angloamerikanischen Raum importierten

Score-Systeme in Mitteleuropa mittels großer, multizentrisch angelegter Studien.

MEMO

Die rasche Klassifizierung von Erkrankungen und Verletzungen zur Risikostratifizierung und Einleitung einer adäquaten Weiterbehandlung sind wichtige Argumente für den klinischen Einsatz von Scores in der Rettungs- und Intensivmedizin.

19.6 Grenzen von Scores

Die Präzision von Scores basiert auf der Genauigkeit der Vorhersage des Überlebens. Dieser Aspekt wird in den letzten Jahren zunehmend kritisiert. Zukünftige Überlegungen sollten nicht nur das Überleben als überragendes Qualitätskriterium beinhalten, sondern auch Aspekte der Lebensqualität: Mit welchem Aufwand ist es möglich, nach schwerem Trauma ein (nahezu) intaktes Leben weiterzuführen? Dies könnte eine Umorientierung und „Revalidierung" etablierter Score-Systeme zur Folge haben.

Die frühzeitige Prognose des individuellen Überlebens durch Scores wurde wiederholt propagiert. Eine solche Aufgabenzuweisung wird jedoch klinisch und wissenschaftlich auf breiter Front abgelehnt. Nicht selten stellt man im klinischen Alltag fest, dass auch traumatisierte Patienten überleben können, deren hohe Scorewerte das Nichtüberleben wahrscheinlich machen. Andererseits ist zu bedenken, dass eine Prognosestellung durch erfahrene Ärzte im Vergleich zu Scores nachweislich nicht präziser ist und darüber hinaus zwischen befragten Ärzten erheblich variiert. Die Schlussfolgerung lautet: Score-Systeme dienen der Einschätzung der Schwere von Verletzungen und Erkrankungen sowie der frühen Identifikation besonders gefährdeter Patienten, jedoch nicht der individuellen Prognosestellung.

MEMO

Score-Systeme sind zur individuellen Prognosestellung ungeeignet. Die prognostische Fähigkeit von Scores bezieht sich auf Patientenkollektive im Rahmen von epidemiologischer Forschung, klinischen Studien oder Qualitätsmanagement.

LITERATUR

Baker S, O'Neill BO, Haddon W et al. (1974): The Injury Severity Score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care. J Trauma 14: 187–197

Bein Th, Unertl K (1993): Möglichkeiten und Grenzen von Score-Systemen in der Intensivmedizin. Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 28: 476–483

Champion HR, Sacco WJ, Copes WS (1996): Trauma Scoring. In: Feliciano DV, Moore E, Mattox KL (eds.): Trauma. Stamford: Appleton and Lange, 53–67

Champion HW, Sacco WJ, Copes WS et al. (1989): A revision of the Trauma Score. J Trauma 29: 623–629

Hennes HJ, Reinhardt T, Dick W (1992): Beurteilung des Notfallpatienten mit dem Mainzer Emergency Evaluation Score. Notfallmedizin 18, 130–136

Junger A, Engel J, Quinzio L (2002): Risikoindizes, Scoring-Systeme und prognostische Modelle in der Anästhesie und Intensivmedizin. Teil II – Intensivmedizin. Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 37: 591–599

Knaus WA, Wagner DP, Draper EA et al. (1991): The APACHE III Prognostic System. Risk prediction of hospital mortality for critically ill hospitalized adults. Chest 100: 1619–1636

Le Gall JR, Lemeshow S, Saulnier F (1993): A new Simplified Acute Physiology Score (SAPS-II) based on a European/North American multicenter study. JAMA 270: 2957–2963

Oestern HJ, Regel G (1997): Allgemeine Aspekte – Scoringsysteme. In: Tscherne H, Regel G (Hrsg.): Tscherne Unfallchirurgie – Trauma-Management. Heidelberg: Springer, 225–238

Unertl K, Kottler BM (1997): Prognostische Scores in der Intensivmedizin. Anaesthesist 46: 471–480

Vincent JL, de Mendonca A, Cantraine F et al. (1998): Use of the SOFA score to assess the incidence of organ dysfunction/failure in intensive care units: results of a multicenter, prospective study. Crit Care Med 26: 1793–1800

Weiss M, Bernoulli L, Zollinger A (2001): Der NACA-Index – Aussagekraft und Stellenwert des modifizierten NACA-Indexes in der präklinischen Schweregraderfassung von Unfallpatienten. Anaesthesist 50: 150–154

KAPITEL

20 Auswahl von Transportziel und Transportmodalitäten

W. Eichler und U. Lehmann

Nachdem die Notfalldiagnose gestellt und die initiale präklinische Notfalltherapie eingeleitet ist, stellen sich dem Notarzt regelmäßig drei zentrale Fragen zur Planung und Organisation der weiteren Behandlung:

- Muss der Notfallpatient in ein Krankenhaus eingewiesen werden? Falls ja:
- Welche Zielklinik ist geeignet?
- Wie soll der Patient transportiert werden?
  - Auswahl des geeigneten Transportmittels
  - Festlegung des Zeitpunkts zum Transport
  - Festlegung der Transportbegleitung (Notarzt oder Rettungsassistent)
  - Entscheidung über den Einsatz von Sonderrechten

20.1 Klinikeinweisung

Bei der Entscheidung, ob ein Patient einer klinischen Behandlung zugeführt werden muss oder nicht, spielen verschiedene Faktoren eine Rolle. Der zentrale und wichtigste Faktor ist selbstverständlich der **aktuelle Zustand** des **Patienten** und der **Schweregrad** seiner **Erkrankung.** Bei traumatologischen Patienten der Schweregrade 2–6 des NACA-Scores (➤ Kap. 19) ist eine Klinikeinweisung allein schon wegen der Notwendigkeit diagnostischer Maßnahmen, z.B. Röntgen von Frakturen, indiziert. Bei nichttraumatologischen Patienten ist eine Klinikeinweisung innerhalb der Schweregrade 4–6 obligat. Innerhalb der Schweregrade 2–3 muss eine auf den Einzelfall abgestimmte Entscheidung getroffen werden. Patienten der Schweregrade 0 und 1 – ob nun traumatologisch oder nichttraumatologisch – bedürfen in der Regel keiner Klinikeinweisung.

Neben der Beurteilung des aktuellen Zustands des Notfallpatienten spielen die Abschätzung des Gefährdungspotenzials und die Einschätzung des **zu erwartenden weiteren Krankheitsverlaufs** eine wichtige Rolle.

Weitere Faktoren, die eine Entscheidung über eine Krankenhauseinweisung beeinflussen, sind die **Begleitumstände** der Erkrankung und die **häusliche Umgebung** des Patienten. Als Beispiel sei die Situation eines insulinabhängigen Diabetikers mit einer hypoglykämischen Krise aufgeführt: Ist es aufgrund eines erkennbaren Diätfehlers zur Hypoglykämie gekommen und lebt der Patient in Gemeinschaft von Angehörigen oder Freunden, die um seine Problematik wissen und im Notfall erneut schnell Hilfe anfordern könnten, dann ist nach der Erstbehandlung eine Klinikeinweisung nicht nötig. Lebt der Patient aber relativ isoliert und ist kein nachvollziehbarer Grund der Stoffwechselentgleisung erkennbar, dann darf der Patient, der notfalls kaum in der Lage wäre, Hilfe zu holen, nicht allein gelassen werden. Zur Überwachung und ggf. Neueinstellung des Diabetes ist eine Klinikeinweisung in diesem Fall klar indiziert.

20.2 Auswahl der geeigneten Zielklinik

Die Entscheidung über das anzufahrende Zielkrankenhaus obliegt dem Notarzt. Die Tragweite dieser Entscheidung kann nicht hoch genug eingeschätzt werden. Durch eine falsche Entscheidung bei der Festlegung des Transportziels kann der initiale Erfolg auch der besten präklinischen Therapie gänzlich zunichte gemacht werden.

MEMO
Der Notarzt muss sich bereits vor seinem ersten Notfalleinsatz über die Möglichkeiten der in seinem Rettungsdienstbereich befindlichen Akutkrankenhäuser informieren.

In erster Linie interessieren in diesem Zusammenhang:
- die diagnostischen Möglichkeiten der Zielklinik
- die Kapazitäten zur Akuttherapie
- die Möglichkeiten zur Anschlussbehandlung.

Gegenüber diesen Kriterien ist die Entfernung zur Zielklinik zweitrangig. Wird ein Notfallpatient aus Zeitgründen in das nächstbeste und nicht in das nächste geeignete Krankenhaus gebracht, passiert im günstigsten Fall Folgendes: Im fälschlicherweise angefahrenen Krankenhaus wird die Unmöglichkeit zu einer adäquaten Therapie frühzeitig erkannt und die weitere Verlegung des Patienten in eine zur definitiven Versorgung geeignete Klinik unverzüglich veranlasst. Für den Patienten bedeutet dies zwei kritische Transportphasen anstatt einer, einen zu fahrenden Umweg und einen begrenzten Zeitverlust bis zum Beginn der endgültigen Versorgung. Im ungünstigen Fall wird die Notwendigkeit zur Weiterverlegung aufgrund fehlender diagnostischer Einrichtungen zu spät oder gar nicht erkannt, was verhängnisvolle Konsequenzen für den Patienten nach sich ziehen kann.

Auf der einen Seite ist eine Gefährdung des Notfallpatienten durch Einlieferung in eine ungeeignete Zielklinik zu verhindern, auf der anderen Seite muss jedoch vermieden werden, dass hochspezialisierte Einrichtungen und Zentren aus einem unangemessenen Sicherheitsdenken heraus mit nicht indizierten Behandlungsfällen überfrachtet werden und dann für ihre eigentliche Schwerpunktaufgabe nicht mehr zur Verfügung stehen.

Bei der Versorgung von polytraumatisierten Patienten mit manifestem oder auch nur vermutetem Schädel-Hirn-Trauma in einem Akutkrankenhaus stellt das CT einen unverzichtbaren Bestandteil in der Diagnosephase dar. Die zu fordernde Minimalausstattung in der Diagnostik von traumatisierten Patienten ohne Schädel-Hirn-Trauma umfasst eine konventionelle Röntgenanlage und ein Sonographiegerät zur schnellen Feststellung abdomineller und mit Einschränkung auch thorakaler Blutungen.

Die Kapazität zur Akuttherapie wird determiniert von der aktuell verfügbaren personellen Ausstattung in der Notaufnahmeeinheit, der Schockraumbereitschaft, der OP-Kapazität, der Möglichkeit zu invasiven Therapiemaßnahmen (PTCA) und der logistischen Komponente (Blut, Labor, Medikamente). Die Möglichkeit zur Anschlussbehandlung ist meist gleichzusetzen mit der Verfügbarkeit von Betten auf einer Intensivstation.

20.3 Festlegung der Transportmodalitäten

20.3.1 Transportmittel

Die fünf wesentlichen Anforderungen, die ein ideales Transportmittel zu erfüllen hätte, sind:
1. Minimierung des sekundären Transporttraumas
2. optimale Behandlungsmöglichkeiten und ungehinderter Zugang zum Patienten während des Transports
3. größtmögliche Sicherheit für Patient, Rettungsassistent und Arzt während des Transports
4. Minimierung der Transportzeiten durch eine hohe, verkehrsunabhängige Transportgeschwindigkeit
5. Verfügbarkeit rund um die Uhr

Angesichts der im Rettungsdienst zur Verfügung stehenden Transportmittel Krankentransportwagen (KTW), Rettungstransportwagen (RTW), Notarztwagen (NAW) und Rettungstransporthubschrauber (RTH) wird leicht ersichtlich, dass **keines** der genannten der Rettungsmittel alle Anforderungen erfüllt! Jedes der Transportmittel stellt letztlich eine **Kompromisslösung** dar.

MEMO
Der Notarzt hat die Aufgabe, unter den angebotenen Kompromisslösungen diejenige auszuwählen, die der jeweiligen Notfallsituation am besten angepasst ist.

Für die klinische Relevanz des häufig postulierten **Transporttraumas** fehlt bislang noch der eindeutige wissenschaftliche Beweis. Wer aber den Gesichtsausdruck eines unzureichend analgesierten Patien-

ten mit Peritonitis oder mit Knochenfrakturen auf einer holprigen Fahrt in einem schlecht gefederten Transportmittel beobachtet, der wird an der Existenz eines Transporttraumas keinen Zweifel mehr hegen.

Während die zu erwartende Schwingungsbelastung bei nichttraumatologischen Notfallpatienten – Früh- und Neugeborene ausgenommen – bei der Auswahl des geeigneten Transportmittels eher eine untergeordnete Rolle spielt, ist der Federungskomfort beim Transport von verletzten Patienten ein wichtiger Gesichtspunkt. Vor allem Patienten mit Wirbelsäulenverletzungen sollten, auch wenn sie auf der Vakuummatratze gelagert sind, in bodengebundenen Transportmitteln nicht ohne zusätzliche schwingungsdämpfende Einrichtungen transportiert werden.

Die besten **Behandlungsmöglichkeiten** während des Transports bietet der NAW/RTW. Der ungehinderte Zugang zum Patienten ist meist von allen Seiten möglich. Im Rettungshubschrauber bestehen diesbezüglich je nach eingesetztem Hubschraubertyp unterschiedlich ausgeprägte Einschränkungen. In manchen gebräuchlichen Modellen ist während des Transports lediglich der Oberkörper des Patienten einigermaßen zugänglich. Aufgrund des erheblich eingeschränkten Platzangebots müssen alle invasiven Maßnahmen möglichst noch vor dem Einladen des Patienten in den Hubschrauber erfolgen.

Für kurze Transportstrecken ist der RTH aufgrund dieser Nachteile daher in der Regel nicht das geeignete Transportmittel. Der Transport des Patienten erfolgt auf Kurzstrecken besser im RTW/NAW. Erst bei längeren Strecken, bei möglichst kurz zu haltenden Transportzeiten und bei Notfallorten mit eingeschränkter Zufahrtsmöglichkeit überwiegen die Schnelligkeit und Flexibilität des Rettungshubschraubers seine eingeschränkten Therapiemöglichkeiten.

KTW eignen sich aufgrund ihres geringen Platzangebots und der sehr begrenzten Behandlungsmöglichkeiten lediglich zum Transport von nicht bedrohten, stabilen Patienten, die während des Transports keiner besonderen Überwachung oder Therapie bedürfen.

20.3.2 Festlegung des Zeitpunkts zum Transport

Die früher gängige Praxis, den Notfallpatienten möglichst rasch – egal wie – ins Rettungsmittel zu verbringen, um ihn dann in rasender Fahrt in die nächste Klinik zu transportieren („load and go"), ist inzwischen verlassen worden (➤ Kap. 1). Der Zeitfaktor hat sich, was den Nutzen für den Patienten betrifft, gegenüber einer frühzeitig einsetzenden suffizienten präklinischen Notfalltherapie als zweitrangig herausgestellt.

Die Therapie setzt nicht erst in der Klinik ein, sondern beginnt bereits am Notfallort. Eines der wichtigsten Ziele dabei ist die Herstellung der oft zitierten Transportfähigkeit des Patienten.

Die **Transportfähigkeit** beinhaltet:

- Stabilisierung des Patienten vor Transportbeginn
- Therapie vital bedrohlicher Störungen, z.B. Entlastung eines Spannungspneumothorax
- Vorbereitung der während des Transports notwendigen Therapie, z.B. Anlegen von genügend venösen Zugängen zur Volumentherapie
- adäquate Lagerung des Patienten, z.B. Ruhigstellung von Frakturen
- Vorbereitung des Transportmonitorings und
- eine suffiziente Analgesie und ausreichende Sedierung des Patienten

Ein Abweichen von der Regel, den Transport erst nach Abschluss der initialen Stabilisierung des Notfallpatienten durchzuführen, ist nur in Ausnahmesituationen indiziert. Selten bestehen Erkrankungen oder Verletzungen, die sich mit den Mitteln des Rettungsdienstes präklinisch nicht adäquat therapieren lassen, z.B. massive unstillbare intrathorakale oder abdominelle Blutungen wie bei einem rupturierten Bauchaortenaneurysma oder thorakalen Schussverletzungen. In diesen Situationen stellt ein möglichst frühzeitiger operativer Noteingriff die einzige Möglichkeit dar, das Leben des Patienten zu retten. Ein möglichst rascher Transport in die nächste geeignete Klinik hat in diesem Fall höchste Priorität. Eine Verzögerung des Transports bis zu einer in diesen Fällen ohnehin nicht erreichbaren Stabilisierung des Patienten ist nicht vertretbar.

MEMO
Wichtig ist vor allem bei traumatologischen oder beatmeten Patienten, die Notaufnahmeeinheit möglichst frühzeitig während des Transports oder noch vor Transportbeginn über die zu erwartende Ankunft und die Erkrankung des Patienten zu informieren.

Die erforderlichen Vorbereitungen in der Klinik wie etwa das „Zusammentrommeln" des Schockraumteams erfordern einige Minuten Zeit und müssen bereits vor Eintreffen des Patienten abgeschlossen sein. In der Regel geschieht die Informationsübermittlung an die Notaufnahme indirekt über die Leitstelle.

20.3.3 Ärztliche Begleitung

Bei der Entscheidung, ob während des Transports ärztliche Begleitung erforderlich ist, stehen die gleichen Gesichtspunkte im Vordergrund wie bei der Frage der Klinikeinweisung: der aktuelle Zustand des Patienten, d.h. der Schweregrad seiner Erkrankung oder Verletzung, das Risiko von möglicherweise auftretenden Komplikationen sowie zusätzlich die Abschätzung der Indikation zu eingreifenden Maßnahmen während des Transports, die nicht auf das nichtärztliche Rettungsdienstpersonal delegiert werden können.

Traumatologische Patienten der NACA-Klassifizierung 1–2 (3) ohne zusätzliche Risikofaktoren können theoretisch ohne ärztliche Begleitung in die Klinik transportiert werden. Voraussetzung ist, dass die Patienten nach einer adäquaten, ärztlich zu überwachenden Lagerung weitgehend schmerzfrei sind. Bestehen starke Schmerzen, die eine Indikation für Opioidanalgetika darstellen, muss der Arzt den Patienten begleiten. Die Gabe von Opiaten durch nichtärztliches Personal ist nicht gestattet. Sie sollte aus Sicherheitsgründen auch nicht delegiert werden, wenn kein Arzt zugegen ist, der bei schwerwiegenden Nebenwirkungen eingreifen könnte. Ein Transport unter starken Schmerzen ist dem Patienten keinesfalls zuzumuten. Die Gewährleistung einer ausreichenden Analgesie gehört zu den wichtigsten Aufgaben der präklinischen Notfallmedizin.

Das Risiko während des Transports auftretender Komplikationen ist bei nichttraumatologischen Patienten tendenziell höher einzuschätzen als bei traumatisierten Patienten. Die Indikation zur ärztlichen Transportbegleitung ist daher schon in der NACA-Klassifizierung 2 großzügig zu stellen.

MEMO
Begleiten Sie als Notarzt nach Möglichkeit jeden Patienten, der so schwer erkrankt ist, dass er stationär aufgenommen werden muss, auch wenn dies aus medizinischer Sicht nicht unbedingt erforderlich wäre. Für jeden Patienten stellt eine unerwartete notfallmäßige Klinikeinweisung eine belastende Ausnahmesituation dar, in der er mehr denn je auf Beruhigung, Trost und persönlichen Beistand angewiesen ist.

Im NAW-System stellt sich die Frage der ärztlichen Transportbegleitung ohnehin kaum. Im Rendezvous-System mit Notfalleinsatzfahrzeug NEF/RTW kann der Arzt auch den geringfügig Erkrankten begleiten, sich aber bei der Leitstelle als abkömmlich melden, sodass die Einsatzbereitschaft auch durch eine nicht unbedingt indizierte Transportbegleitung keine Einbuße erleidet.

20.3.4 Begleitung durch Bezugspersonen

Häufig äußern Notfallpatienten und ihre Angehörigen oder andere enge Bezugspersonen den Wunsch, den Patienten während des Transports zu begleiten. Nach unseren Erfahrungen im bodengebundenen und im luftgestützten Rettungsdienst gibt es bei ausreichend stabilen Patienten nur wenige triftige Gründe, diesem Wunsch nicht nachzukommen, z.B. bei unkooperativem oder unkontrolliertem Auftreten der Bezugsperson, bei Fehlen eines Sitzplatzes mit Anschnallmöglichkeit oder anderen technischen Limits wie überhöhtem Startgewicht oder bei einem ausdrücklichen Verbot durch den Träger des Rettungsdienstes, was glücklicherweise nur selten vorkommt. Ist der Notfallpatient in einem instabilen Zustand, der invasive Therapiemaßnahmen wie Intubation und Beatmung, Defibrillation oder Reanimation erfordern könnte, ist von einer direkten Transportbegleitung durch Angehörige auch in deren eigenem Interesse abzusehen. Eine Begleitung wäre dann allenfalls in einem Begleitfahrzeug, im

Rendezvous-System z.B. NEF, denkbar. Von den genannten Ausnahmefällen abgesehen, ist eine Transportbegleitung durch Bezugspersonen meist problemlos möglich und auch sinnvoll. Bei einem erkrankten Kleinkind beispielsweise ist die Mutter das beste Sedativum – vielleicht nicht das potenteste, aber mit Sicherheit das nebenwirkungsärmste. Bei älteren ängstlichen oder verwirrten Patienten können begleitende Kinder vielleicht die zur Diagnosestellung entscheidenden anamnestischen Hinweise liefern. Die Notfallpatienten sind dankbar, wenn ihnen eine vertraute Person das Gefühl des Alleinseins und der Ausgeliefertheit lindert.

MEMO
In den meisten Fällen gilt: Begleitende Bezugspersonen bereiten keine Probleme, sie lösen Probleme.

20.3.5 Sonderrechte

Die Frage, ob während Transportfahrten Sonderrechte in Anspruch zu nehmen sind, wird erfahrungsgemäß von fast allen Notärzten im Verlauf ihrer notfallmedizinischen Tätigkeit unterschiedlich beurteilt. Am Anfang ihrer Tätigkeit als Notarzt ist bei den meisten Kolleginnen und Kollegen ein hoher oder sogar überwiegender Anteil von Fahrten mit Blaulicht und Martinshorn zu verzeichnen. Nach einigen Monaten Einsatzerfahrung werden diese Fahrten mehr und mehr zur Ausnahme. Dies ist im Interesse aller Beteiligten begrüßenswert.

Das Unfallrisiko von Rettungsfahrzeugen im Vergleich zu den übrigen Kraftfahrzeugen im Straßenverkehr ist bereits während Fahrten ohne Sondersignale um mehr als den Faktor 4 erhöht. Unter Wahrnehmung von Sonderrechten ist das Unfallrisiko sogar um den Faktor 8 erhöht (Schmiedel, Unterkofler 1986).

Der Transport unter Einsatz von Sonderrechten ist auf die wenigen Patienten zu beschränken, die mit den Mitteln des Rettungsdienstes präklinisch nicht ausreichend stabilisiert werden können. Bei den anderen Patienten ist der Zeitfaktor gegenüber einem möglichst sicheren und schonenden Transport des Patienten zweitrangig. Nicht nur der Notfallpatient, auch Sie als Notarzt haben einen Anspruch auf einen sicheren und (nerven)schonenden Transport.

Dies gilt auch schon für die Fahrt zum Notfallort, die in der Regel immer mit Blaulicht und Martinshorn zurückgelegt wird. Sollten Sie auf einen der – zum Glück – nur noch sehr selten anzutreffenden „Kamikaze-Fahrer" stoßen, der eifrig bestrebt ist, unter ausgiebigstem Einsatz von Horn und Hupe imaginäre innerstädtische Geschwindigkeitsrekorde zu brechen, dann scheuen Sie sich nicht, so entschieden wie möglich auf einer angepassten Fahrweise zu bestehen.

20.4 Der Notfallpatient

Der wichtigste Gesichtspunkt bei der Planung der weiteren Behandlung wie auch der Frage der Klinikeinweisung ist – wie es auch in der Praxis immer wieder vorkommt – bisher gänzlich unberücksichtigt geblieben: der Patient selbst.

Gar nicht selten hat ein Notfallpatient zur einzuleitenden Therapie und der Notwendigkeit einer Klinikeinweisung eine gänzlich andere Ansicht als der Notarzt. Manche Patienten, die dringend einer stationären Therapie bedürften, verweigern den Transport ins Krankenhaus beharrlich. Andere Patienten lehnen trotz klar erkennbarer Therapiebedürftigkeit jede Behandlung oder sogar Untersuchung durch den Notarzt strikt ab. Die Gründe hierfür sind vielfältig. Angst vor Operationen, Angst vor invasiven Maßnahmen, Furcht vor Schmerzen, Verdrängungsmechanismen, persönliche Probleme, die Bindung an die häusliche Umgebung oder leidvolle Erfahrungen aus früheren Klinikaufenthalten können den Patienten vor der weiteren Behandlung zurückschrecken lassen. Manchmal ist es aber auch eine klare bilanzierende und bewusst getroffene Entscheidung gegen jede weitere therapeutische Maßnahme angesichts eines bestehenden, nicht mehr beherrschbaren Grundleidens. Was auch immer die Gründe sein mögen, der Notarzt hat den Willen eines einsichtsfähigen Patienten zu akzeptieren und zu respektieren.

MEMO

- Besprechen Sie Ihre Therapieentscheidungen in jedem Fall mit dem Patienten.
- Erklären Sie ihm, was Sie vorhaben.
- Setzen Sie sich nicht über den Willen Ihres Patienten hinweg.
- Versuchen Sie, sich in seine Lage zu versetzen.

Notarzteinsätze bieten oft ein Szenario, das zum Aktivismus verleitet. Nicht die Einzelabwicklung steht im Mittelpunkt, sondern der Patient. Es ist absolut fehl am Platz, unter der Prämisse des größtmöglichen „Erfolgs" um jeden Preis einen grenzenlosen, oft unkritischen Aktivismus zu entwickeln, der sich über die persönlichen, menschlichen Bedürfnisse der Beteiligten – Patienten und Angehörige – schlicht hinwegsetzt.

Angesichts der immer wiederkehrenden Tragik und des Leidens einzelner Notfallpatienten ist es sicherlich schwer, nicht abzustumpfen und zum eigenen Schutz nicht in distanzierte Routine zu verfallen, aber bemühen Sie sich als Notarzt trotzdem immer wieder darum. Der „Apoplex" ist kein Routinefall, auch wenn es schon der vierte an einem Tag ist. Es betrifft immer einen Menschen, der vielleicht gerade seinen letzten Tag erlebt, an dem er sprechen oder laufen konnte. Schlüpfen Sie nur für wenige Sekunden in die Haut Ihrer Patienten und sehen Sie sich selbst aus deren Sicht.

MEMO

Werden Sie nicht zum „Retter", sondern bleiben Sie Arzt und Helfer in der Not Ihrer Patienten.

LITERATUR

Schmiedel R, Unterkofler M (1986): Unfallursachen von Rettungsfahrzeugen im Einsatz. Rettungsdienst 12: 747–750

IV Methoden und Handwerk

KAPITEL

21

M. Krüsmann und A. Müller-Cyran

Die psychosoziale Notfallversorgung

Das Erleben von extremen traumatischen Ereignissen führt zwar bei den meisten Betroffenen zu schweren akuten Stressreaktionen, langfristig entwickeln aber nur ca. 9 % der unmittelbar betroffenen Menschen eine posttraumatische Belastungsstörung (PTBS). Bleibt eine traumabedingte Erkrankung jedoch unbehandelt, zieht dies schwere sekundäre Schäden nach sich. Da Betroffene ihre Probleme meist nicht als psychische Störungen erkennen und selten nach Unterstützung von außen suchen, bleibt ihre Erkrankung oft unbehandelt.

Die betroffenen Personen werden aber immer im Rahmen der präklinischen medizinischen Versorgung sichtbar, entweder selbst als Patienten oder als Angehörige oder Zeugen. Hier bietet sich ein Ansatzpunkt für zielführende Prävention. Eine niederschwellige Unterstützung unmittelbar zum Ereignis bei gleichzeitiger Optimierung der Schnittstellen in die mittel- und langfristigen Behandlungsangebote kann langfristige, schwere Krankheitsverläufe verhindern.

Der Bedarf wurde in den frühen 1990er Jahren von Einsatzkräften des Rettungsdienstes erkannt. Zu dieser Zeit entwickelten sich in Deutschland Kriseninterventionsdienste, die als gemeinsames Ziel die möglichst frühe Unterstützung und Begleitung von akut psychisch traumatisierten Menschen formulierten. Ansatzpunkt war damals noch die Verhinderung traumabedingter Störungen – ein heute kaum noch vertretener Standpunkt. Mittlerweile sind diese Dienste (Krisenintervention im Rettungsdienst/präklinische Krisenintervention: KIT/KID) integraler Bestandteil des Rettungsdienstes in Deutschland geworden. Dies gilt nicht nur in größeren Schadenslagen, sondern besonders bei alltagsnahen Ereignissen, z.B. nach dem Tod eines Kindes, einem Suizid oder dem Überbringen einer Todesnachricht. Dass sich die psychosoziale Unterstützung an den Bedürfnissen alltagsnaher notärztlicher Einsätze orientiert und nicht nur bei größeren Schadenslagen tätig wird, kennzeichnet das Profil dieses Arbeitsfeldes im deutschsprachigen Raum.

Erheblich geringer ist die Wahrscheinlichkeit, dass Einsatzkräfte aufgrund einsatzspezifischer Belastungen psychisch erkranken. Die gefundenen Prävalenzwerte schwanken erheblich. Als gesichert gilt, dass Einsatzkräfte als Hochrisikopopulation hinsichtlich der Erkrankungswahrscheinlichkeit einer einsatzbedingten PTBS gelten müssen (Krüsmann et al. 2007). Auch hier haben sich Präventionsprogramme entwickelt, die ursprünglich auf die Durchführung von Gruppennachsorge, so genannten **Debriefings,** fokussiert waren, sich mittlerweile aber auch weiterentwickelt haben.

Im deutschsprachigen Raum hat sich für alle Unterstützungsangebote im akuten Setting der Begriff „Psychosoziale Notfallversorgung" etabliert. Unter diesen Begriff fallen Konzepte für unmittelbar Betroffene (z. B. Hinterbliebene, Überlebende, Angehörige) sowie für Einsatzkräfte. Obgleich es sinnvoll scheint, von der **psychosozialen Notfallversorgung** zu sprechen, da es z.B. auch im Falle von Katastrophen meist einen Koordinator für beide Bereiche geben wird, ist es für den organisatorischen sowie inhaltlichen Ablauf sinnvoll, die **unterschiedlichen Konzepte** für beide Gruppen streng getrennt zu betrachten, da auch die Bedürfnislagen – vor allem, wenn primär traumatisierte Menschen infolge des Ereignisses Angehörige zu betrauern haben – als sehr unterschiedlich anzusehen sind.

21.1 Auslöser und Auswirkungen von Extrembelastungen

Die Weltgesundheitsorganisation (WHO) beschreibt in der ICD-10 (F43.0; WHO 1993) Auslöser und Auswirkung der akuten Form psychischer Traumatisierung. Die „akute Belastungsreaktion" wird als eine normale, angemessene Reaktion eines normalen und gesunden Menschen auf ein nicht normales Ereignis beschrieben. Nach der WHO-Definition hat die akute Form der psychischen Traumatisierung keinen Krankheitswert, die Symptome sollten aber nach 3 Tagen nur noch minimal vorhanden sein.

Im DSM-IV der American Psychiatric Association (APA 1996) werden Auslöser der **akuten Belastungsreaktion** beschrieben:

- unmittelbares Erleben einer Situation, in der die körperliche Integrität und das eigene Leben bedroht sind bzw. das Erleben einer Situation, die entsprechend gedeutet wird (unabhängig von der Beurteilung, ob die Situation objektiv bedrohlich war)
- das Beobachten einer Situation, in der ein anderer Mensch lebensgefährlich verletzt wird oder stirbt
- davon zu hören bzw. mitgeteilt zu bekommen, dass ein Angehöriger gestorben oder lebensgefährlich erkrankt oder verletzt ist (z.B. beim Überbringen einer Todesnachricht)

Wichtige **Merkmale** einer extremen **psychischen Akutbelastung** sind:

- **Derealisation, Depersonalisation (Dissoziationen):** Der Betroffene erlebt die Situation als unwirklich, hat den Eindruck zu träumen, erlebt seine Umgebung wie eine Filmszene, steht neben sich, hört sich selbst beim Reden zu und realisiert das Ereignis nicht in seiner emotionalen Tragweite; manche Betroffenen beschreiben später ich-fremde Erfahrungen, als hätten sie automatisch, wie ferngesteuert oder wie ein Roboter gehandelt. Die übliche Wahrnehmung für den Ablauf von Zeit geht verloren.
- **Dissoziative Amnesie:** Vieles von dem, was der Betroffene im Rahmen der Extrembelastung sieht und hört, vergisst er nach kurzer Zeit. Nur wenige und kurze Szenen, Wortwechsel bzw. sensorische Eindrücke (z.B. Anblick, Geruch, Geräusch) werden im Übermaß erinnert (Lupen- oder Mikroskopeffekt); sie stehen inhaltlich nicht in Beziehung zur objektiven Bedeutung der medizinischen Versorgung.
- **Abspaltung der Gefühle:** Der Betroffene zeigt nicht die Gefühle, die in der Situation zu erwarten wären (z.B. Trauer, Weinen), und wirkt zunächst emotional gefasst (emotionale Anästhesie).
- **Erleben von Chaos, Hilf- und Orientierungslosigkeit:** Auch einfache und plausible Abläufe können nicht nachvollzogen werden. Am vertrauten Ort (z.B. eigene Wohnung, Arbeitsstelle) fühlt man sich fremd und kennt sich nicht mehr aus.
- **Kognitive Einschränkung:** Das Erinnerungsvermögen ist stark eingeschränkt, z.B. werden einfache Telefonnummern oder sonst vertraute Namen nicht erinnert; Schwierigkeit, Handlungsabläufe zu strukturieren, Prioritäten zu setzen und evtl. Gefährdungen zu erkennen. Gesetze, Anordnungen oder sonst übliche oder eingeübte Abläufe können nicht angewendet bzw. umgesetzt werden.
- Menschen, die auch noch Tage nach dem Ereignis „neben sich stehen" oder sich „wie im falschen Film" vorkommen, den emotionalen Impact des Ereignisses nicht wahrnehmen können, leiden an Dissoziation, dem Leitsymptom der akuten Belastungsstörung (ABS) nach DSM-IV, einer häufigen traumabedingten Erkrankung in den Wochen nach dem Ereignis. Einige Symptome, wie sie im Kontext der ABS beschrieben werden (z.B. Angst, Rückzug, Flashbacks oder Ärger), sind für sich genommen als normale Adaptationsreaktionen anzusehen. Erst das zusätzliche Auftreten schwerer dissoziativer Symptome stellt eine dringend behandlungsbedürftige Erkrankung dar (APA 1996).

An dieser Stelle soll darauf hingewiesen werden, dass nicht jede traumatische Erfahrung zur Erkrankung führen muss und Tod nicht mit Trauma gleichgesetzt werden sollte. Denn weder kann es wünschenswert sein, dass eine Gesellschaft den Umgang mit Sterben, Tod und Trauer an Spezialisten „auslagert", noch sollte übersehen werden, dass der Umgang mit traumatischen Erfahrungen zur menschli-

chen Entwicklung gehört und durchaus auch konstruktive Adaptationsprozesse nach sich ziehen kann.

Nach einer maximalen Symptomdauer der ABS von vier Wochen wird im weiteren Verlauf von der **posttraumatischen Belastungsstörung** (PTBS) gesprochen. Als Symptomcluster sind hier Intrusionen, Vermeidung und Übererregung zu nennen.

Ob eine Person an einer traumabedingten Störung erkrankt, hängt von verschiedenen Faktoren ab. Entscheidend für den Verarbeitungsprozess sind alle Schutz- und Risikofaktoren, die auf eine Person einwirken. Der Umgang mit Trauer und Verzweiflung, aber auch mit den zunächst völlig natürlichen Symptomen wie Aufregung, Vermeidung und Erinnerungsdruck hat sich insgesamt als wichtiger Faktor für eine gelungene Anpassung erwiesen (s. auch Butollo et al. 1999). Ob sich betroffene Personen weitgehend erholen oder nicht wieder in ihr Leben zurückfinden und eine traumabedingte Störung entwickeln, hängt neben dem Ausmaß des Stressors und den Bewältigungsmöglichkeiten des Einzelnen auch davon ab, wie die Umgebung reagiert und Unterstützung leisten kann. Hier setzt die psychosoziale Notfallversorgung mit unterschiedlichen Methoden und in Abhängigkeit von der Zielgruppe an.

21.2 Prävention traumabedingter Störungen bei unmittelbar Betroffenen

Es ist bekannt, dass – unabhängig von individuellen und umweltbedingten Faktoren – bei Menschen in der peritraumatischen und akuten Situation manche Prozesse in ähnlichen Phasen ablaufen. Angemessene frühe Interventionen sind geeignet, einer chronischen psychopathologischen Entwicklung entgegenzuwirken.

- **Betreuung in der peritraumatischen Phase** – also in den ersten Stunden nach dem Ereignis – hat in erster Linie strukturgebende Funktion und sollte darüber hinaus die weiterführende psychosoziale Versorgung sicherstellen (➤ Kap. 11).
- **Interventionen in der akuten Phase** – d.h. in den ersten 4 bis 6 Wochen nach dem Ereignis – sollten sich an den Methoden der kognitiven Interventionstechniken anlehnen und in erster Linie psychoedukative Elemente mit stabilisierenden und ressourcenorientierten Maßnahmen beinhalten.
- **Behandlung nach der akuten Phase:** Interventionen, die über die ersten 4 bis 6 Wochen hinausgehen, sollten von psychotraumatologisch erfahrenen psychologischen oder ärztlichen Psychotherapeuten durchgeführt werden. Der Besuch einer Selbsthilfegruppe (z.B. Verwaiste Eltern e.V.) kann zusätzlich eine stabilisierende und stützende Ressource darstellen.

Interventionen im peritraumatischen Setting haben neben dem Ziel einer generellen Unterstützung immer im Blick, zur Prävention der posttraumatischen Belastungsstörung beizutragen. Eine Problematik bei Personen mit dieser Störung ist ihre geringe Bereitschaft, sich Hilfe zu holen. Die Tendenz, alles zu vermeiden, was mit dem Trauma zu tun hat, führt dazu, dass Betroffene oft nur körperliche Beschwerden beim Hausarzt behandeln lassen, aber nicht nach professioneller psychologischer Unterstützung suchen. Ihr eigentliches Problem wird so oft übersehen (➤ Kap. 62).

Als Präventionsmaßnahmen in Zusammenhang mit primär traumatisierten Menschen werden in der Literatur Interventionen beschrieben, die zum einen den Ablauf des Ereignisses strukturieren und verständlich werden lassen und zum anderen die Bedürfnisse des Betroffenen berücksichtigen. Des Weiteren stellt die Krisenintervention in der peritraumatischen Phase bei Bedarf eine Brückenfunktion zu weiterführenden Hilfsmaßnahmen dar.

21.2.1 Zielsetzungen und Inhalte peritraumatischer Krisenintervention

Die Ziele von Interventionen in der peritraumatischen Phase lassen sich wie folgt beschreiben:

- Übersicht über die Lage verschaffen:
  - Übergabe durch Einsatzkräfte des Rettungsdienstes
  - Absprache mit Einsatzkräften der Polizei
  - Auffindungssituation und Zustand von Verstorbenen
  - Personen mit Interventionsbedarf identifizieren

- Emotionale Stabilisierung leisten, unterstützen und sichere Räume schaffen:
  - Exposition unterbrechen
  - kontinuierliche und verlässliche Präsenz
  - Beziehung ermöglichen
- Situation strukturieren und Transparenz der zu erwartenden Abläufe herstellen:
  - Erklärung der derzeit relevanten Abläufe
  - Entscheidungsräume öffnen
- Förderung innerer Ressourcen:
  - narrativ
  - Ausdruck von Assoziationen und Kognitionen, die durch das Ereignis ausgelöst werden
  - keine Verstärkung von oder Konfrontation mit Emotionen
  - keine Deutungen
  - Schuldgefühle relativieren (Relationen herstellen zwischen dem Gefühl eigener Schuld und eigenen Versagens und den Kausalitäten, die zum Ereignis führten)
- Wiederherstellung der Handlungsfähigkeit fördern:
  - eigene Entscheidungen unterstützen
  - Wahrnehmung und Umsetzung eigener Bedürfnisse
- Abschiednahme von dem oder der Verstorbenen:
  - Konfrontation mit der Realität
- Einbeziehung der sozialen Ressourcen:
  - abklären, wen der/die Betroffene in dieser Situation bei sich haben möchte
  - unterstützende Person(en) verständigen und Zeitpunkt des Eintreffens abklären
- Prospektive Arbeit:
  - die folgenden Abläufe, Stunden und Tage erklären
  - Ressourcen bedenken und ggf. aktivieren
  - Psychoedukation
  - auf weitere psychosoziale Unterstützungsmöglichkeiten hinweisen (➤ Kap. 11).

Zur Verdeutlichung folgen Hinweise zur Krisenintervention im häuslichen Bereich nach Exitus einer erwachsenen Person mit internistischer Todesursache.

21.2.2 Besonderheiten der psychosozialen Unterstützung nach erfolgloser Reanimation bzw. Exitus mit internistischem Hintergrund

Kaum jemand, der nicht selbst als Einsatzkraft im Rettungsdienst, bei der Polizei oder Feuerwehr tätig ist oder war, kann die Abläufe an einer Einsatzstelle nachvollziehen. Selbst im häuslichen Bereich verlieren Betroffene die Orientierung und haben zum Teil chaotische Eindrücke. Diese verstärken sich, wenn eine – aus der Perspektive des Betroffenen – unübersichtliche Zahl von Einsatzkräften mit unterschiedlichen Arbeitsaufträgen mit ihnen in Kontakt tritt.

Dem wirkt entgegen, wenn ein kontinuierlicher, verlässlich präsenter Ansprechpartner zur Verfügung steht. Er beantwortet Fragen und kann erklären, was gerade und in nächster Zeit passiert. Die Erwartbarkeit, Transparenz und Normalität der Abläufe trägt dazu bei, die Situation im Erleben des Betroffenen zu entdramatisieren. Dies unterstützt die Wiedergewinnung der eigenen Handlungsfähigkeit, die unter dem Eindruck von Hilflosigkeit und Chaos verloren gegangen ist. Der Betroffene macht die Erfahrung, Einsatzabläufe im Rahmen seiner Möglichkeiten durch sein Verhalten zu unterstützen (z.B. Einweisung nachgeforderter Kräfte, Zusammentragen von Medikationen, anamnestische Angaben). Die Reduzierung selbsterlebter Hilflosigkeit – letztere kann auch Ursache von Aggression und Aggressivität sein – ist ein wesentlicher Beitrag zur Prävention psychischer Traumatisierung.

Trotz aller Bemühungen, die präklinische Reanimation in ihrer Effizienz zu steigern, muss die Tatsache zur Kenntnis genommen werden, dass die weit überwiegende Mehrzahl aller Reanimationen im Rettungsdienst erfolglos verläuft. Mit dem Abbruch der Reanimation werden die notfallmedizinischen Maßnahmen eingestellt. Der psychosoziale Kontext, in dem die Reanimation stattfindet, erfordert jetzt jedoch eine besondere Zuwendung.

Es gibt keine psychosoziale Indikationsstellung für die Reanimation, sondern ausschließlich eine medizinische. Wenn eine Reanimation mit klar infauster Prognose (z.B. beim Vorliegen sicherer Todeszeichen wie Leichenstarre oder -flecke) mit der Absicht eingeleitet wird, die Hoffnungen oder Er-

wartungen der Hinterbliebenen nicht zu enttäuschen, entstehen Illusionen, die den Verlauf der Trauer der Hinterbliebenen nicht unterstützen.

Wenn Angehörige bei der Reanimation anwesend sein möchten, wird aus psychotraumatologischer Sicht empfohlen, sie nicht auszugrenzen. Eine angelehnte Tür zum Zimmer, in dem reanimiert wird, ist ein nonverbales Angebot, das sie nach eigener Einschätzung nutzen können. Für das reanimierende Team ergibt sich daraus die Möglichkeit, während der Versorgung des Patienten anamnestische Daten zu erheben. Sie fließen in weitere ärztliche Entscheidungen über die Vorgehensweise ein. Angehörige, die auf die Situation nicht mit Hyperarousal (Übererregung) oder Agitiertheit reagieren, können in die Reanimation z.B. durch das Halten einer Infusionsflasche eingebunden werden. In der Möglichkeit, sich nützlich zu machen und sinnvoll in den Ablauf einzubringen, reduziert sich das Ausmaß von erlebter Hilflosigkeit. Später und im Verlauf der Trauer wird erinnert, dass man selbst einen Beitrag leisten konnte.

Selbstverständlich hat eine effiziente Reanimation absolute Priorität. Das Team muss sich innerhalb kürzester Zeit optimale Arbeitsbedingungen schaffen. Weniger erfahrene, aufeinander nicht eingespielte Teams sind durch die Anwesenheit eines Angehörigen leichter irritierbar. Unter diesen Umständen muss der Angehörige von der Versorgung ausgegrenzt werden. Allerdings liegt der Grund der Ausgrenzung in der ansonsten eingeschränkten Handlungsfähigkeit des Arztes und seines Teams, nicht im vorgeblichen Wohl bzw. in der Schonung für den Angehörigen. Die Wahrnehmung der medizinischen Maßnahmen wie Intubation oder Defibrillation und der teaminternen Kommunikation verschärft nicht die traumatische Exposition, sondern wird später – falls überhaupt (vgl. dissoziative Amnesie) – als Aspekt des maximalen Engagements des Teams für den Patienten erinnert.

Forensische Komplikationen mit Hinterbliebenen nach erfolgloser Reanimation haben häufig ihre Ursache in dem Unverständnis, ausgegrenzt zu werden. Notfallmedizin ist keine Geheimlehre oder Esoterik, die nicht wirkt, wenn oder weil Laien präsent sind.

Im Gespräch mit den Hinterbliebenen gilt es zunächst, mit einfachen Worten in kurzen Sätzen mitzuteilen, dass der Patient verstorben ist. Wenn klar formuliert wird, dass der Patient trotz aller Bemühungen gestorben ist, wirkt dies nicht grausam. Grausam ist, was unvermeidbar geschehen ist – keine umschreibenden und beschönigenden Worte können dies kaschieren. Beileidsbekundungen sollten authentisch sein. Sie sind es weniger, wenn – wie in der Notfallmedizin üblich – der Arzt den Verstorbenen nicht kannte. Der Hinterbliebene erwartet weniger Beileid als Aufklärung darüber, was nun auf ihn zukommt und welche Schritte er als erstes unternehmen oder veranlassen muss.

Eine kurze Erläuterung über die Notwendigkeit staatsanwaltschaftlicher Ermittlungen bei nicht natürlicher oder nicht aufgeklärter Todesart entlastet Hinterbliebene und macht die Abläufe transparent (sofern der Notarzt die Leichenschau selbst durchführt). Ein Topos in dieser Gesprächssituation sind die Schuldgefühle Hinterbliebener: Sie fühlen sich schuldig, weil sie früher etwas hätten unternehmen müssen (z.B. den Hausarzt aufsuchen oder rufen), weil sie den Rettungsdienst erst nach einigen Schrecksekunden verständigten, weil sie keine suffizienten Ersthelfermaßnahmen durchführten etc. Eine mögliche Ursache der Schuldgefühle liegt in der Vorstellung, der Tod wäre vermeidbar gewesen. Der Arzt, der dank seiner fachlichen Autorität die Vermeidbarkeit des Todeseintritts für den Hinterbliebenen relativiert, trägt wesentlich dazu bei, dass der Trauerprozess nicht unnötig durch Schuldgefühle überlagert und erschwert wird.

Die Möglichkeit, in Ruhe und Würde vom Verstorbenen Abschied zu nehmen, unterstützt den Verlauf der Trauer wie kaum eine andere Maßnahme im notfallmedizinischen Kontext. Die Ermutigung dazu und die Begleitung des Hinterbliebenen erfordern zwar einen gewissen Zeitaufwand (häufig sind hier einige Minuten bereits ausreichend), führen jedoch dazu, dass der Hinterbliebene den Tod begreift und realisiert. Oft beginnen Hinterbliebene erst beim Abschiednehmen zu weinen – wann sonst wenn nicht in dieser Situation sollte ihnen das gestattet sein?

21.3 Präventionskonzepte im Einsatzwesen

Neben der Beschäftigung mit den Folgen primärer Traumatisierung hat sich das wissenschaftliche Interesse in den letzten 15 Jahren auch denjenigen Personen zugewendet, die durch ihre berufliche oder ehrenamtliche Tätigkeit mit den unmittelbaren Begleitumständen von Unfällen und Katastrophen konfrontiert sind oder – im Extremfall – durch lebensbedrohliche Einsätze selbst primär traumatisiert wurden bzw. werden können. Für Einsatzkräfte wurden Konzepte für die Nachsorge wie z.B. das Debriefing nach Mitchell entwickelt. Dies wird mittlerweile kritisch hinterfragt, da das Hautaugenmerk häufig auf der einsatzbezogenen Nachsorge liegt. Diese Methoden haben keinen gesicherten Effekt auf die Prävention traumarelevanter einsatzbedingter Symptome (Krüsmann et al. 2006). Effiziente präventive Maßnahmen im Einsatzwesen beinhalten – so der heutige Stand – ein differenziertes Angebot verschiedener Interventionen, die nach ihrem zeitlichen Ablauf unterschieden werden können:

- **Primärprävention:** Maßnahmen, die vor Einsätzen durchgeführt werden, um den individuellen Stress vor, während und nach dem Einsatz zu verringern
- **Sekundärprävention:** Maßnahmen, die nach potenziell traumatisierenden Einsätzen durchgeführt werden, um Erkrankungen zu verhindern
- **Tertiärprävention:** Maßnahmen, die bei erkrankten Einsatzkräften durchgeführt werden, um eine Chronifizierung zu verhindern

21.3.1 Posttraumatische Störungen nach belastenden Einsätzen

Unterschiedlichste Studien zeigen, dass Einsatzkräfte zu einem erheblichen Prozentsatz unter traumarelevanten Symptomen leiden. Sie sind offensichtlich neben den physischen auch starken psychischen Belastungen ausgesetzt. Solche Extrembelastungen können posttraumatische Symptome, aber auch Suchtproblematiken, Depressionen und andere psychische Symptomkonstellationen nach sich ziehen.

Generell gilt, dass sich für die verschiedenen Berufsgruppen (Polizei, Militär, Feuerwehr und Rettungsdienste) keine einheitlichen Prävalenzwerte finden, was neben der Heterogenität des Feldes insgesamt auch mit den unterschiedlichen Studiendesigns erklärt werden kann. Untersuchungen nach Katastropheneinsätzen (ereignisbezogene Studien) zeigen höhere Prävalenzraten für traumabedingte Störungen als ereignisunabhängige Querschnittstudien. Aber auch diese verdeutlichen, dass Einsatzkräfte hinsichtlich der Erkrankungswahrscheinlichkeit als Hochrisikopopulation für einsatzbedingte PTBS gelten müssen.

Tabelle 21.1 zeigt exemplarisch einige internationale und deutsche Studien mit Einsatzkräften der Feuerwehr (➤ Tab. 21.1). Da die Auftretenswahrscheinlichkeit von traumarelevanten Einsätzen in Deutschland im Vergleich gering ist, sind auch die Prävalenzzahlen gemessen mit der Impact of Event Scale–Revised (IES-R) niedriger.

Bei Mitarbeitern im medizinischen Notfall- und Rettungsdienst gehen die Übersichten davon aus, dass zwischen 3 und 7 % dieser Einsatzkräfte unter einer PTBS leiden (Hodgkinson, Stewart 1991; Mitchell, Bray 1990). Da diese Berufsgruppe während ihrer Einsätze in der Regel nicht mit für sie selbst lebensbedrohlichen Situationen konfrontiert ist, scheint die Belastung geringer zu sein in anderen Berufsgruppen der Gefahrenabwehr. Als weiterer Grund für die unterschiedlichen Prävalenzraten ist die zugrunde gelegte Anzahl der für die Diagnose einer PTBS notwendigen Kriterien und Symptome zu nennen.

21.3.2 Präventionsmöglichkeiten im Einsatzwesen

Seit Beginn der 1980er Jahre entwickelten sich – meist ausgehend von im Feld tätigen Helfern – Debriefingteams, deren Arbeit das Ziel verfolgte, die negativen Effekte sekundärer Traumatisierung zu minimieren (Mitchell 1983; Müller-Cyran 1999). Allerdings wurden schon Anfang der 1990er Jahre die ersten Studien publiziert, die mögliche negative Effekte eines Debriefings nahe legten. Vielfach wurden Debriefings auch bei unmittelbar Betroffenen durchgeführt. Hier ist die Datenlage eindeutig: Diese Form

Tab. 21.1 Ausgewählte Untersuchungen bei Feuerwehrmännern

Studie	Stichprobe/Zielgruppe	n (Rücklauf)	Ereignis oder Erhebung und Auswertung	Geschätzte PTBS-Prävalenz
McFarlane, Papay (1992) Australien	Freiwillige Feuerwehr	496	schwere Buschfeuer	nach 3 Jahren: 24%
Bryant, Harvey (1996) Australien	Freiwillige Feuerwehr	751	unabhängig	(Rücklauf ca. 25 %) 25 % (IES-Werte)
Dean et al. (2003) Australien	Berufsfeuerwehr, Freiwillige Feuerwehr	75 67	unabhängig	23 % (IES-R-Werte) 9 % (IES-R-Werte)
Teegen et al. (1997)	Berufsfeuerwehr Hamburg (nur Männer)	198 (40 %)	PDS: Ereignis (A1 + A2) Symptome (B–D)	9 %
Wagner et al. (1999)	Berufsfeuerwehr (repräsentativ; Männer)	402 (70 %)	PDS: Symptome (B–D)	18 %
Krüsmann et al. (2006)	Einsatzkräfte der FF, Ehrenamt (repräsentativ; Männer)	1445 (54 %)	PDS: alle Kriterien A–F	2,5 % PTBS 3,0 % subsyndromal

IES = Impact of Event Scale
IES-R = Impact of Event Scale – Revised
PDS = Posttraumatische Diagnoseskala
PTBS = posttraumatische Belastungsstörung

von standardisierter emotionsfokussierter Nachsorge unmittelbar nach einer traumatischen Erfahrung schadet mehr als dass sie nutzt (Nachtigall et al. 2003). Für Einsatzkräfte gilt anderes. Debriefings haben in Bezug auf die psychotraumatologisch relevante Symptomatik keinen Effekt, scheinen aber auch nicht zu schaden und werden von den Einsatzkräften als allgemein unterstützend wahrgenommen (Krüsmann et al. 2006).

Obwohl die Durchführung von Debriefings auch in der Bundesrepublik Deutschland eine weit verbreitete Methode der Einsatznachbetreuung darstellt, ist mittlerweile unumstritten, dass zum einen das Fundament gelungener Konzepte aus Maßnahmen der primären Prävention besteht, zum anderen aber auch die Inanspruchnahme von psychotraumatologisch orientierter Psychotherapie gefördert werden muss.

Denn bei differenzierter Betrachtung der Entwicklung und Aufrechterhaltung posttraumatischer Symptomatik bei Einsatzkräften zeigte sich in verschiedenen Studien, dass die Wahrscheinlichkeit des Auftretens einsatzbedingter posttraumatischer Störungen nicht nur von der Zahl und Schwere der belastenden Einsätze, sondern von einer Reihe anderer Faktoren mitbestimmt wird, die unabhängig vom auslösenden Einsatz bereits vorher bestehen (vgl. Metaanalyse von Brewin et al. 2000).

Solche Ergebnisse weisen auf die Notwendigkeit einer ausreichenden Vorbereitung auf außergewöhnlich belastende Ereignisse hin. Dabei sind neben individuellen prätraumatischen Persönlichkeitsfaktoren auch die strukturellen Bedingungen auf Organisations- und nicht zuletzt auf gesellschaftlicher Ebene für die Verarbeitung von außergewöhnlich belastenden Einsätzen von Bedeutung. Primärpräventive Maßnahmen sind daher auf allen Ebenen zweckmäßig und notwendig, um Prävention nachweisbar effizient zu gestalten.

Grundsätzlich lassen sich unterschiedliche Effekte primärpräventiver Maßnahmen benennen:

- Durch psychoedukative Schulungen lässt sich die Verarbeitung belastender Einsätze verbessern und somit das Risiko mindern, nach entsprechenden Einsätzen psychische Störungen zu ent-

wickeln. Ebenso kann das Bewältigungsverhalten bei auftretenden Symptomen verbessert werden.
- Durch eine Sensibilisierung gegenüber der Thematik und den Kontakt mit Ansprechpartnern kann die Bereitschaft erhöht werden, bei Bedarf weitere sekundär- und tertiärpräventive Maßnahmen in Anspruch zu nehmen. Wenn der primärpräventive Grundstein fehlt oder nicht genügend auf die restlichen Maßnahmen abgestimmt ist, laufen nachfolgende Maßnahmen – unabhängig von ihrer Qualität – Gefahr, nur zufallsgesteuert zu greifen.
- Die psychische „Fitness" der Einsatzkräfte kann durch Training optimiert werden, und es können Empfehlungen für deren Erhalt gegeben werden, bevor diese durch belastende Einsätze geschwächt wird.
- Durch Schulungsmaßnahmen können die psychosozialen Fachkräfte, die die Schulungen durchführen, einen Kontakt zu bereits belasteten Einsatzkräften aufbauen und weitere Unterstützung anbieten, bevor die betroffene Person in eine weitere außergewöhnlich belastende Situation gerät (Screeningfunktion).

Effektive Prävention, die zu einem angemessenen Umgang mit entsprechenden Belastungen führen soll, verlangt ein Vorgehen mit einem Bündel an Maßnahmen auf unterschiedlichen Ebenen und zu verschiedenen Zeitpunkten, d.h. ein modulares System. Durch optimale Abstimmung der Maßnahmen aufeinander kann die Nachhaltigkeit der Präventionsangebote erreicht werden. Dabei kann Prävention nur dann gelingen, wenn die Maßnahmen von der Zielgruppe angenommen und umgesetzt werden. So ist einer gelegentlich wahrnehmbaren Tendenz entgegenzutreten, die die gesamte Berufsgruppe als belastet und krank darstellt. Einsatzkräfte können in der Regel sehr gut mit den Anforderungen ihrer Tätigkeit umgehen. Die Dramatisierung der Thematik ist ebenso unangebracht wie die Tabuisierung (Krüsmann et al. 2006).

Ebenso wichtig ist die strukturelle Einbindung der Präventionsarbeit (Auswahl, Ausbildung und feste Anbindung der Präventionsmitarbeiter etc.). Ohne diesen Unterbau können die Qualität und Effektivität der Maßnahmen nicht gewährleistet werden. Vor der Durchführung von konkreten Präventionsmaßnahmen muss daher der Aufbau einer entsprechenden Struktur und Gesamtkonzeption stehen. Ein wichtiges Element einer solchen Gesamtkonzeption ist die Schulung und Sensibilisierung der Führungskräfte, die im Idealfall vor den Schulungen für die Gesamtheit der Einsatzkräfte durchzuführen ist.

Zum heutigen Zeitpunkt kann nicht abschließend beantwortet werden, ob sekundärpräventive Nachsorgemaßnahmen für Gruppen im Einsatzwesen nützen, schaden oder lediglich kosmetischen Effekt zeigen. Es ist belegt, dass die Beteiligten Gruppeninterventionen positiv beurteilen und als nützlich empfinden, gleichzeitig kann nicht von einem positiven Einfluss auf die Entwicklung posttraumatischer Symptome ausgegangen werden. Als gesichert kann aber angesehen werden, dass für Einsatzkräfte mit einer vorliegenden akuten Belastungsstörung (DSM-IV) die Teilnahme an einer Gruppennachsorge nicht als Methode der Wahl anzusehen ist. Derart erkrankte Einsatzkräfte brauchen ein Mehr an Unterstützung, um gerade in den ersten Wochen und Monaten einer Chronifizierung vorzubeugen.

Neben den Fragen nach einer angemessenen Methode rückt zunehmend die Frage nach der Qualifizierung der in diesem Bereich tätigen Präventionsmitarbeiter in den Vordergrund. Im gesamten Bereich der Psychosozialen Notfallversorgung (PSNV), also im Rahmen der Umsetzung von Konzepten für die unmittelbar Betroffenen wie auch im Kontext der Entwicklung und Bereitstellung von Präventionskonzepten wird sich die Qualitätssicherung der Angebote entscheidend auf die Effektivität der Arbeit auswirken (Krüsmann, Müller-Cyran 2005).

Auch strukturelle Aspekte wie die konstruktive Gestaltung der Schnittstellen zwischen den organisationsinternen Präventionsangeboten und heilkundlichen psychotherapeutischen Angeboten ist für die Reduzierung der Häufigkeit traumabedingter Störungen im Einsatzwesen von entscheidender Bedeutung. Denn erstens wird auch die beste primäre und sekundäre Prävention nicht verhindern können, dass einzelne Kräfte erkranken. Dies muss dann rechtzeitig erkannt werden, und die betroffenen Personen müssen therapeutische Hilfe erhalten. Und zweitens wird der Gang zum Therapeuten von vielen Einsatzkräften als befremdlich und schambesetzt erlebt. Hier ist es wichtig, die Vernetzung zu stärken, um den Gang zum „Seelenarzt" genauso selbstver-

ständlich werden zu lassen wie z.B. den Gang zum Zahnarzt.

21.4 Anbieter Psychosozialer Notfallversorgung

Psychosoziale Notfallversorgung wird von verschiedenen Berufsgruppen mit unterschiedlichen Kompetenzen, Selbstverständnissen und Arbeitsschwerpunkten angeboten. Die Hilfsorganisationen im Rettungsdienst bilden Mitarbeiter psychotraumatologisch aus und sorgen für die Vorhaltung von geschultem Personal. Die Kirchen wiederum verfügen über eine eigene Tradition in der Fürsorge um trauernde und traumatisierte Menschen. Sie erkennen, dass neue Wege gegangen werden müssen, um dem genuin kirchlichen Auftrag „Trauernde trösten" nachzukommen. Sie bilden ihrerseits Seelsorger psychotraumatologisch weiter (Notfallseelsorge, Seelsorge für Einsatzkräfte). Die Aufgaben von Psychologen, ärztlichen und psychologischen Psychotherapeuten und Sozialpädagogen sind weniger klar festgelegt und werden kontrovers diskutiert. Aus Sicht der Autoren sind diese Berufsgruppen eher im Bereich der Fachaufsicht, der Ausbildung und Supervision sowie der Teamleitung anzusiedeln. Für die alltagsnahe Betreuung auf hochqualifiziertes Personal zurückzugreifen wäre ähnlich überzogen, wie auf jeden Notfall einen Notarzt zu entsenden. Wichtig ist jedoch die Einbeziehung dieser Fachlichkeiten, um die Qualitätssicherung und Verantwortbarkeit der Psychologie im Kontext von Rettungsdiensten und Kirchen zu gewährleisten.

Neben der Schaffung von Strukturen, in denen Experten der psychosozialen Notfallversorgung tätig werden, zeigt sich auch, dass entsprechende Basiskompetenzen bei allen Einsatzkräften, die in Notfällen tätig werden, zu fördern sind. Während Polizeibeamte und Rettungsdienstmitarbeiter immer häufiger und gründlicher im Rahmen ihrer allgemeinen Ausbildung psychotraumatologisch geschult werden, ist dies in der Weiterbildung von (Not-)Ärzten nicht überall die Regel. Damit geht die psychosoziale Notfallkompetenz tendenziell vom Notarzt auf das Assistenzpersonal im Rettungsdienst über. Diese Tendenz wird dadurch verstärkt, dass die psychosoziale Notfallversorgung nicht zum Bestand derjenigen Maßnahmen zählt, die ausschließlich dem Arzt vorbehalten bleiben (Notkompetenz). Besonders Rettungsassistenten betrachten eine psychotraumatologische Basiskompetenz als Bestandteil ihrer beruflichen Identität und ihres Profils. In der Begleitung akut traumatisierter und trauernder Menschen kommt ein zentrales Anliegen notfallmedizinischen Selbstverständnisses zum Tragen: Sie widersetzt sich darin einer eindimensionalen Reduktion auf „Vitalfunktionsmechanik". Dass davon nicht nur akut psychisch traumatisierte und trauernde Menschen profitieren, sondern letztlich auch das Einsatzpersonal selbst, das dank einer erweiterten psychotraumatologischen Kompetenz auch dort handlungsfähig bleibt, wo Tod nicht vermeidbar ist, stellt sich in den letzten Jahren zunehmend heraus.

21.5 Schlussbetrachtung

Die Palliativmedizin und die Hospizbewegung haben in den zurückliegenden Jahren wesentlich dazu beigetragen, Medizin im Krankenhaus stärker an den Bedürfnissen des Menschen zu orientieren. Ziel dieser Bemühungen ist es, den langsam sterbenden Patienten und seine Angehörigen zu stützen und angemessen wahrzunehmen. Die präklinische Notfallmedizin hat mit dem plötzlichen, in dieser Weise unerwarteten Tod zu tun. Tod ist trotz aller gegenteiligen Bemühungen nicht auf die ihm von der Gesellschaft zugewiesenen Reservate (Krankenhäuser und Altenheime) eingrenzbar; immerhin ein Viertel aller Menschen stirbt außerhalb. Tod ist nicht domestizierbar – nirgends wird dies so deutlich wie in der Praxis der Notfallmedizin. Die Beachtung und qualifizierte Einbeziehung der psychosozialen Dimension ist kein Luxus, sondern ein integraler Kernbestandteil des notfallmedizinischen Verständnisses und ein entscheidender Fortschritt auf dem Weg zu einer humanitären Notfallmedizin.

LITERATUR

APA (American Psychiatric Association) (1996): Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen. DSM-IV (4. Aufl.). Dt. Bearb.: Saß H, Wittchen H-U, Zaudig M. Göttingen: Hogrefe

Brewin CR, Andrews B, Valentine JD (2000): Meta-analysis of risk factors for posttraumatic stress disorder in trauma-exposed adults. Journal of Consulting and Clinical Psychology 68(5): 748–766

Bryant RA, Harvey AG (1996): Posttraumatic stress reactions in volunteer firefighters. Journal of Traumatic Stress 9(1): 51–63

Butollo W, Hagl M, Krüsmann M (1999): Destruktivität und Konstruktivität posttraumatischer Anpassung. München: Pfeiffer

Dean P, Gow KM, Shakespeare Finch J (2003): Counting the cost: Psychological distress in career and auxiliary firefighters. Australasian Journal of Disaster and Trauma Studies, www.massey.ac.nz/~trauma/issues/2003-1/dean.htm

Hodgkins PE, Steward M (1991) (eds.): Coping with catastrophe. A handbook of disaster management. London: Routledge

Krüsmann M, Müller-Cyran A (2005): Trauma und frühe Interventionen. München: Pfeiffer bei Klett-Cotta

Krüsmann M, Karl R, Schmelzer M, Butollo W (2006): Primäre und sekundäre Prävention im Einsatzwesen, Zusammenfassung der Ergebnisse – Darstellung einer Gesamtkonzeption. www.einsatzkraft.de. München: LMU

McFarlane AC, Papay P (1992): Multiple diagnoses in posttraumatic stress disorder in the victims of a natural disaster. J Nerv Ment Dis 180(8): 498–504

Mitchell TJ (1983): When disaster strikes. JEMS 8: 36–39

Müller-Cyran A (1999): Psychische Betreuung und Nachsorge von Rettungsdienst- und Katastrophenschutzkräften. Zeitschrift für Katastrophenmanagement und Humanitäre Hilfe, 3: 4–8

Nachtigall C, Mitte K, Steil R (2003): Zur Vorbeugung posttraumatischer Symptomatik nach einer Traumatisierung: Eine Meta-Analyse zur Wirksamkeit kurzfristiger Interventionen. Verhaltenstherapie und psychosoziale Praxis 35(2): 273–281

Teegen F, Domnick A, Heerdegen M (1997): Hochbelastende Erfahrungen im Berufsalltag von Polizei und Feuerwehr. Verhaltenstherapie und Psychosoziale Praxis 29(4): 583–599

Wagner D, Heinrichs M, Ehlert U (1998): Prevalence of symptoms of posttraumatic stress disorder in german professional firefighters. Am J Psychiatry 155(12): 1727–1732

WHO (1993): Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V (F). Bern: Huber

H. Lilie

KAPITEL 22 Einwilligung in diagnostische, operative und intensivmedizinische Maßnahmen

22.1 Allgemeine medizinrechtliche Fragen

Der heutige Medizinbetrieb ist darauf ausgerichtet, Gesundheit ähnlich wie ein Konsumgut ständig, überall und zu jedem Preis zur Verfügung zu stellen. Die dadurch entstandene erheblich verlängerte Lebenserwartung in den westlichen Industriegesellschaften geht zu einem wesentlichen Teil auf die Fortschritte der Medizin zurück. Der gewonnene hohe Standard der diagnostischen und invasiven Medizin ist jedoch von iatrogenen Risiken begleitet. Die Fortschritte der Medizin erhöhen unausweichlich das Maß der erforderlichen medizinischen Umsicht und Aufmerksamkeit und damit zugleich die Gefahren diagnostischer und therapeutischer Eingriffe.

Dem liegt jedoch ein Basisrisiko zugrunde, das nicht der Arzt zu verantworten hat. Vielmehr ist es der Patient, der es als Gesundheitsbeeinträchtigung einbringt. Die Krankheit ist die Gefahr, und es ist Aufgabe des Arztes, auf sie einzugehen, sie zu erkennen, zu beheben oder zu lindern. Damit muss sich der Patient in die Hand des Arztes begeben und ist auf ihn angewiesen. Anders als in vielen anderen vertraglichen Beziehungen geht es z.B. bei Herzpatienten in hohem Maße um existenzielle Fragen, in denen das Ausmaß der Erkrankung rationale Entscheidungen erschwert. Man muss sich immer wieder vor Augen führen, dass es der Arzt in den seltensten Fällen mit einem abstrakt vernünftigen Menschen, sondern in der Regel mit einem konkret leidenden Patienten zu tun hat. In besonders lebensbedrohlichen Situationen erscheinen dann abstrakt vernünftige Kriterien leicht theoretisch überhöht, weil dem Kranken ein beruhigender Zuspruch wichtiger als die rationale Wahrheit ist.

Die Fragen der **ärztlichen Aufklärungspflicht** haben nicht zuletzt auch deshalb zu tief greifenden Differenzen zwischen ärztlicher Praxis und den in der Rechtsprechung vorherrschenden Ansichten geführt. Eine gesetzliche Regelung der ärztlichen Aufklärungspflicht gibt es nicht. Die normativen Vorgaben sind durch die Rechtsprechung aus Rechtsprinzipien von sehr hoher Allgemeinheit entwickelt worden. Die **Rechtsprechung** ist außerordentlich differenziert und selbst für den Fachmann heute kaum noch überschaubar. Die Maßstäbe werden letztlich aus höchstrichterlichen Entscheidungen abgeleitet und abstrahiert. Genau hierin liegt die Gefahr, die allen Aussagen zur ärztlichen Aufklärungspflicht innewohnt. Allzu leicht neigt man in der Medizin wie in der Rechtswissenschaft dazu, die Judikation über extreme Einzelfälle zu verallgemeinern. Oft wird übersehen, dass diese Entscheidungen durch die im konkreten Fall angelegten und vorangegangenen Konflikte mit geprägt sind. Deshalb muss man bei aller Vorsicht davor warnen, allzu schnell von einer einheitlichen Rechtsprechung auszugehen. Vielmehr ist in jedem einzelnen Fall sorgfältig zu analysieren, welche Aussagen eines höchstrichterlichen Spruches sich tatsächlich verallgemeinern lassen.

Die Aufklärungspflicht hat ihre rechtlichen Wurzeln in Art. 1 Abs. 1 sowie Art. 2 Abs. 1 des **Grundgesetzes,** in denen die Würde des Menschen und die freie Entfaltung der Persönlichkeit nicht nur dem Staat gegenüber geschützt werden. Die Rechtsprechung stellt dementsprechend das Selbstbestimmungsrecht des Kranken – seinen Willen – in den Vordergrund. Der Kranke hat selbst zu entscheiden, ob er sich durch den Arzt behandeln lassen will oder nicht. Dem Arzt steht grundsätzlich, auch wenn er den Zustand des Kranken und die Erforderlichkeit der Diagnostik oder Behandlung genauer als dieser selbst übersieht, kein Recht zur Behandlung zu. Deshalb ist jeder ärztliche Eingriff nur dann zulässig, wenn er auf einer wirksamen **Einwilligung** basiert. Das gilt nicht nur für Operationen, sondern für alle diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen.

MEMO

Aufklärung ist nur dann Voraussetzung für eine wirksame Einwilligung, wenn der Patient Bedeutung und Tragweite der geplanten diagnostischen Maßnahme oder Behandlungsmaßnahme erkennen kann.

Die Rechtsprechung verlangt, dass der Kranke wissen soll, in welche Behandlung er einwilligt. Erforderlich ist dafür die Aufklärung über die Diagnose, den wahrscheinlichen Verlauf der Krankheit, die Wirkung der Behandlung, ihre Risiken und möglichen Nebenfolgen. Nicht alles muss dem Patienten gesagt werden, sondern – so eine freilich nicht unbestrittene Formel der Rechtsprechung – das, was ein vernünftiger Mensch in der Situation des Patienten für seine Entscheidung, sich der Behandlung zu unterziehen, als bedeutsam ansehen würde.

Zu welchen Problemen die strikte Durchführung dieser Grundsätze gerade beim Herzpatienten führen würde, braucht nicht näher dargelegt zu werden. Die Verantwortung für den Kranken wird alle mit der Behandlung von Herzpatienten Befassten dazu führen müssen, die Frage der Aufklärung nicht isoliert von der **Fürsorgepflicht** für das **Wohl des Kranken** zu sehen. Aufklärung darf gerade beim Herzpatienten nicht totaler und abstrakter Zwang zur jederzeitigen uneingeschränkten Informationspflicht sein. Sie soll vielmehr eine Brücke zwischen Angst und Unsicherheit des Patienten einerseits und dem Wissen des Arztes andererseits darstellen. Es geht nicht um die Vermittlung medizinischer Fachkenntnisse. Vielmehr soll der Kranke in der Lage sein, Beistand und Hilfe sowie Rat für seine Entscheidung zu erhalten.

Vor diesem Hintergrund kann man die Grundregel formulieren, dass der Arzt den Patienten persönlich und mündlich so aufklären muss, dass dieser erfährt, was mit ihm geplant ist. Mit diesem Wissen soll der Patient in die Lage versetzt werden, eine selbstbestimmte Entscheidung über den Eingriff zu fällen. Wichtig ist, sich immer wieder klar zu machen, dass der Bundesgerichtshof prinzipiell das „Wie" der Aufklärung dem pflichtgemäßen Beurteilungsermessen des Arztes überlässt. Der Arzt hat nur „im Großen und Ganzen" aufzuklären. Für die Genauigkeit, mit der er über die Risiken sprechen muss, ist die Erfahrung mit maßgebend, dass ungünstige Nebenwirkungen für die Entscheidung des Patienten umso weniger gravierend sind, je schwerer die Folgen einer Nichtbehandlung für den Patienten wären. Die Rechtsprechung betont, dass der Patient das Für und Wider eines Risikos umso genauer abwägen wird, je weniger dringlich der Eingriff und je fragwürdiger die Prognose ist. Entscheidend soll auch der Stellenwert des konkreten Risikos gegenüber den Folgen einer nicht durchgeführten Diagnosemaßnahme oder einer Nichtbehandlung sein. Hier spielt auch das Verhältnis von irreversiblen und reversiblen Folgen eine große Rolle. Insgesamt müssen die Risiken nicht medizinisch exakt und nicht in allen denkbaren Erscheinungsformen dargestellt werden. Ein allgemeines Bild von der Schwere und Richtung des konkreten Risikospektrums genügt. Im Vordergrund stehen nachhaltige Belastungen für die künftige Lebensführung: Letalitätsrate, Funktionsbeeinträchtigung wichtiger Organe, nachhaltige Störungen des Bewegungsapparates, Dauerschmerzen, nachhaltige Entstellungen oder eine erforderlich werdende weitere Operation. Für seltene Risiken gilt, dass erst dann über sie aufzuklären ist, wenn sie im Falle ihrer Verwirklichung die Lebensführung schwer belasten und trotz ihrer Seltenheit für den Eingriff spezifisch sind.

Die immer weiter ausdifferenzierte Rechtsprechung hat dazu geführt, dass die ärztliche Seite zur Absicherung gegen Ansprüche wegen verletzter Aufklärungspflicht schriftliche Systeme der Aufklärung entwickelt hat, die dem Patienten häufig sehr umfassend alle Risiken von diagnostischen und Behandlungsmaßnahmen auf Formularen mitteilen und sich die erfolgte Information bescheinigen lassen. Sicher muss die notwendige Aufklärung im Streitfalle auch nachweisbar sein. Das einseitige Abstellen auf den Nachweis in einer immer stärker ausufernden Formularpraxis, die mit Hilfe von „Kleingedrucktem" die Behandlungsrisiken auf den Patienten überwälzen will, führt aber zu einer Bürokratisierung des Arzt-Patient-Verhältnisses. Deshalb bleibt festzustellen, dass ein Schematismus der Aufklärung verfehlt ist.

MEMO

Aufklärung verlangt gerade Individualisierung. Somit hängt es entscheidend vom Einzelfall, von der Person des Kranken, seinem Charakter und dem voraussichtlichen Verlauf der Erkrankung ab, was gesagt werden muss bzw. kann und wann es geschieht.

Es bedarf eines sehr behutsamen Umgangs mit der Wahrheit, wenn auch hier dem obersten Gebot ärztlichen Handelns, dem Patienten nicht zu schaden, entsprochen werden soll. Aufklärung wird dabei häufig einen länger andauernden Prozess darstellen, in dem Arzt und Patient sich verständigen und der Patient so weit wie möglich zur Annahme seiner Situation geführt wird.

Die schlichte und kommentarlose Übergabe eines Formulars wird dem nicht gerecht. Beim Aufklärungsgespräch über die Risiken der Operation einer Aortenisthmusstenose muss auf das Risiko einer Querschnittlähmung hingewiesen werden. Es reicht nicht aus, so die Rechtsprechung, dass in dem vom Patienten unterzeichneten Aufklärungsformular die Formulierung enthalten ist: „Wir wissen, dass die Möglichkeit von Komplikationen besteht ….“ Daraus kann man nicht den Schluss ziehen, dass die erforderliche Aufklärung über das Paraplegierisiko tatsächlich erfolgt ist.

TIPP

Die Rechtsprechung betont ausdrücklich, dass die Aushändigung und das Unterzeichnenlassen von Formularen und Merkblättern nicht das erforderliche Aufklärungsgespräch ersetzen.

Regelmäßig kann den Formularen nicht entnommen werden, dass der Patient über ein nicht ausdrücklich erwähntes Risiko informiert wurde. Auch in diesem Fall tragen die Ärzte die Beweislast für den Inhalt des Aufklärungsgesprächs. Ist der Arzt nicht in der Lage, den prozessrechtlich vorgesehenen Beweis über das Aufklärungsgespräch zu führen, so sind für die Überzeugungsbildung des Gerichts die Glaubhaftigkeit der Behauptungen und die Glaubwürdigkeit der Person des Arztes maßgeblich. Gleichzeitig ist ausdrücklich darauf hingewiesen worden, dass an den dem Arzt obliegenden Beweis der ordnungsgemäßen Aufklärung des Patienten keine unbilligen Anforderungen gestellt werden dürfen. Die Richter haben die besondere Situation, in der sich der Arzt während der Behandlung des Patienten befindet, ebenso zu berücksichtigen wie die Gefahr, die sich aus dem Missbrauch seiner Beweislast durch den Patienten zu haftungsrechtlichen Zwecken ergeben kann. Ist einiger Beweis für ein gewissenhaftes Aufklärungsgespräch erbracht, sollte dem Arzt im Zweifel geglaubt werden, dass er die Aufklärung auch im Einzelfall in der gebotenen Weise durchgeführt hat. Dabei ist zu berücksichtigen, dass aus vielerlei verständlichen Gründen Patienten sich auch im Nachhinein nicht an den genauen Inhalt solcher Gespräche, die etwa von therapeutischer Bedeutung waren, erinnern.

TIPP

Schriftliche Aufzeichnungen im Krankenblatt über die Durchführung des Aufklärungsgesprächs und seinen wesentlichen Inhalt sind laut Bundesgerichtshof nützlich und dringend zu empfehlen.

Ihr Fehlen darf aber nicht dazu führen, dass der Arzt regelmäßig beweisfällig für die behauptete Aufklärung bleibt. Ein Rückzug des Arztes auf Formulare und Merkblätter, die er von Patienten hat unterzeichnen lassen, kann andererseits nicht ausreichen und zudem mit dem Wesen und Sinn der Patientenaufklärung in Widerspruch geraten. Diese dem Bundesgerichtshof wichtigen Aussagen unterstreicht er, indem er hervorhebt, dass das vertrauensvolle Gespräch zwischen Arzt und Patient entscheidend bleiben muss. Dieses Gespräch, so verlangt die Rechtsprechung, sollte möglichst von jedem bürokratischen Formalismus, zu dem auch das Beharren auf einer Unterschrift des Patienten gehören kann, frei bleiben. Der Bundesgerichtshof führt weiter aus, dass der Arzt, der keine Formulare benutzt und für den konkreten Fall keine Zeugen zur Verfügung hat, eine faire und reale Chance haben muss, den ihm obliegenden Beweis für die Durchführung und den Inhalt des Aufklärungsgesprächs zu führen.

Deswegen setzt sich der Bundesgerichtshof überaus kritisch mit Aufklärungsmerkblättern auseinander. Er beklagt hierbei die Verharmlosung schwerwiegender Risiken. Diese werden in einem Aufklärungsmerkblatt auch nicht dadurch ausgeglichen, dass der Patient die Gelegenheit habe, den Arzt zu befragen, wenn er etwas nicht verstanden habe oder Einzelheiten wissen möchte. Deshalb ist es zu begrüßen, dass die Gerichte Formblättern gegenüber zunehmend zurückhaltend sind. Im Mittelpunkt muss die mündliche Unterrichtung stehen. Aufklärung und Einwilligung bedürfen nämlich prinzipiell keiner Schriftform. Eine Ausnahme gilt hier nur gemäß § 40 Abs. 1 Nr. 3 b Arzneimittelgesetz (AMG).

Auch aus einem eingehenden Aufklärungsgespräch kann sich eine Fragenlast für den Patienten ergeben. Der Bundesgerichtshof (BGH) hält es ausdrücklich für ausreichend, wenn der Arzt in den Krankenunterlagen dokumentiert, dass, wann und über welche Risiken aufgeklärt wurde. Die Rechtsprechung hält es gleichzeitig für vorteilhaft, wenn ein Arzt durch seine Mitarbeiter belegen kann, dass er generell um sachgemäße Aufklärung bemüht ist. Dem Arzt ist – das hat der Bundesgerichtshof ausdrücklich festgestellt – der Nachweis der Aufklärung nicht verwehrt, wenn er sie im Einzelfall einmal ausnahmsweise nicht dokumentiert hat. Die vom Patienten gelegentlich sogar schon bei der Aufnahme überreichte formularmäßige Bestätigung der Aufklärung ist durchweg unzureichend, so der Bundesgerichtshof, da die Formulare meist zu pauschal sind oder die Risiken zu generell benennen. Durch solche Formulare kann in der Regel nicht belegt werden, dass der Patient ein zutreffendes Bild über seinen Behandlungsfall erhalten hat. Auch beweise, so die Rechtsprechung, die Unterzeichnung solcher Schriftstücke nicht, dass der Patient sie wirklich gelesen und verstanden hat. Verwirklicht sich ein Risiko, auf das im Formular nicht hingewiesen wird, so wirkt es als Beweismittel gerade gegen den Arzt, dass eine Aufklärung über das konkrete Risiko nicht erfolgt ist.

So hat die Rechtsprechung für eine Bypassoperation an den Herzkranzgefäßen herausgestellt, dass das vom Patienten unterzeichnete und bei den Krankenunterlagen befindliche Formular, wonach der Patient eingehend über das Operationsrisiko aufgeklärt worden sei, mangels eines konkreten Inhalts über ein etwaiges Aufklärungsgespräch keinerlei Beweis erbringt. Das generelle Formular reicht selbst dann nicht aus, wenn der Patient Jahre zuvor vor einer Operation über deren Risiken aufgeklärt wurde. Maßgeblich sind die Aufklärung vor dem entscheidenden Eingriff und ihre Beweismöglichkeit. Im gleichen Zusammenhang sagt die Rechtsprechung, dass es auch nicht angehe, ohne Weiteres darauf zu verweisen, dass der Patient auf der Grundlage des Formulars hätte Fragen stellen können. Dies setzt nämlich zunächst voraus, dass der Patient sich das Risiko bewusst gemacht hat und so durch eine Grundaufklärung in die Lage versetzt worden ist, Fragen zu stellen. Es wird gefordert, dass sich der Arzt durch Fragen Gewissheit darüber verschafft hat, dass der Patient hinsichtlich des Risikos des Eingriffs ausreichend aufgeklärt ist. Der Arzt kann sich nicht darauf berufen, dass eine Aufklärung z.B. über mögliche Lähmungsfolgen deshalb nicht erforderlich gewesen sei, weil dies allgemein bekannt sei.

Ebenso reicht es nicht, einem erwachsenen Patienten vor der Operation einer Aortenisthmusstenose zur Risikoaufklärung ein Merkblatt auszuhändigen, das inhaltlich auf derartige Eingriffe im Kindesalter ausgerichtet ist. Das verwendete Merkblatt „Zur Vorbereitung auf das Gespräch mit dem Arzt, Merkblatt für die Operation am Herzen und den großen Gefäßen im Kindesalter" sei, so die Rechtsprechung, nicht sonderlich geeignet, den gerade beim erwachsenen Patienten vorgesehenen Zweck der Aufklärung zu erfüllen. Insbesondere könne von einem Patienten ohne medizinische Vorbildung nicht erwartet werden, dass er differenzieren kann, welche Aussagen im Formular für ihn zutreffen und welche Ausführungen vornehmlich der unmittelbar angesprochenen Patientengruppe gelten. Vor allem wenn das Merkblatt der Vorbereitung eines Aufklärungsgesprächs dienen soll, darf nicht die Gefahr bestehen, dass beim Patienten, der nicht der angesprochenen Patientengruppe angehört, falsche Vorstellungen geweckt werden und er in der anschließenden medizinischen Unterrichtung durch den operierenden Arzt die für ihn wichtigsten Fragen nicht stellt. Gerade wenn Formulare verwendet werden, muss im Aufklärungsgespräch naturgemäß das gegenwärtige Beschwerdebild des Patienten einbezogen werden.

Besonders streng bleiben die Urteile zur Rechtzeitigkeit der Aufklärung vor diagnostischen Eingriffen und Operationen. Bei normalen ambulanten Eingriffen kann eine Aufklärung am Tage des Eingriffs noch rechtzeitig sein. Insgesamt lässt sich aber eine die Aufklärungspflicht ausweitende Tendenz erkennen, was die Information über ein alternatives Vorgehen angeht.

Nach dem Zweck der Aufklärung werden verschiedene Formen mit unterschiedlichen Ausgestaltungen unterschieden. Neben der **therapeutischen Aufklärung** kennen wir die **Selbstbestimmungsaufklärung** und innerhalb der Selbstbestimmungsaufklärung die sog. **Diagnoseaufklärung,** die **Verlaufsaufklärung** und die **Risikoaufklärung.**

22.2 Therapeutische Aufklärung

In der Praxis bereitet die therapeutische Aufklärung kaum Probleme. Die auch Sicherungsaufklärung genannte Information des Patienten soll diesen über die mit der Krankheit einhergehenden Veränderungen seiner Lebensweise ins Bild setzen. Es geht um die **Medikation,** die **Dosis,** in Betracht kommende **Unverträglichkeiten** und weitere, das Leben bestimmende **Nebenfolgen.** Im Rahmen einer solchen Aufklärung soll der Arzt dem Patienten helfen, die Angst auch vor größeren Eingriffen zu überwinden. Der Patient soll darauf aufmerksam gemacht werden, in welche Gefahren er sich begibt, wenn er eine indizierte diagnostische Maßnahme oder Behandlung ablehnt oder einen Eingriff so lange hinauszögert, dass er – würde dieser verspätet durchgeführt – mit einem nicht behebbaren Dauerschaden rechnen müsste. Auch dann, wenn der Patient sich weigert, ärztlichem Rat zu folgen, ist er über die Folgen seines abweichenden Verhaltens aufmerksam zu machen. Im Einzelfall wird es schwierig sein, den richtigen Weg zwischen Bevormundung und Ermöglichung von Selbstbestimmung zu finden.

22.3 Selbstbestimmungsaufklärung

22.3.1 Diagnoseaufklärung

Besonders wenn Aufklärung ein Prinzip des behutsamen Vortastens im Dialog zwischen Arzt und Patient sein soll, bereitet die Diagnoseaufklärung große Schwierigkeiten. Rechtlich könnte der Arzt es sich leicht machen und ohne weiteres dem Kranken die bloße Diagnose mit dem voraussichtlichen Verlauf mitteilen. Jedoch würde ein solches Vorgehen nicht den ärztlichen Pflichten entsprechen und den Kranken häufig in große Not und Verlassenheit stürzen. Jedoch ist es in aller Regel sicher erforderlich, den Patienten über den Ernst seiner Erkrankung zu unterrichten und ihm eine ungefähre Vorstellung davon zu vermitteln, was mit ihm geschehen soll. Dies ist schon aus ärztlicher Sicht deshalb notwendig, um sicherzustellen, dass der Kranke an der Therapie mitwirkt. Die Rechtsprechung hat zu diesem Prinzip zunächst recht rigorose Maßstäbe angelegt und auch die Mitteilung einer infausten Prognose verlangt. Ein Herabdrücken der Stimmung, so der Bundesgerichtshof, müsse dabei in Kauf genommen werden.

Dieser überholten These des Bundesgerichtshofs, die in der jüngeren Rechtsprechung in dieser krassen Art nicht mehr zu finden ist, stehen heute differenziertere Auffassungen gegenüber. Wenn die Rechtsprechung davon spricht, dass die Arzt-Patient-Beziehung ein „konvivialer Kontakt" sei, so ist damit der Maßstab für die Einbettung der Aufklärung in die therapeutische Beziehung beschrieben. Gerade bei kritischen Diagnosen oder gar Verdachtsdiagnosen muss sie sich ohne Schematisierung im persönlichen Gespräch vollziehen, wobei der Arzt stets zu prüfen hat, was sein Patient weiß, was er erfahren will und was er im konkreten Augenblick zu ertragen vermag. Der Arzt darf dabei zurückhaltend vorgehen und den kritischen Befund behutsam umschreiben. Der Arzt kann sich seiner Aufklärungspflicht nicht einfach durch die bloße Mitteilung von Diagnose und Risiken entledigen. Aufklärung darf gerade bei Herzpatienten nicht unter dem Druck haftungsrechtlicher Gefahren zum bloßen Instrument vorsorglicher Absicherung des Arztes werden.

MEMO

Ziel kann deshalb nicht eine inhumane Totalaufklärung über alle denkbaren Risiken sein. Maßstab für den Umfang der Aufklärung muss bleiben, was nach vorausschauender Betrachtung ein verständiger Patient in seiner konkreten Situation und unter Berücksichtigung der Dringlichkeit der Indikation vermutlich wissen möchte, um seine Entscheidung zu treffen.

Wenn der Patient allerdings den Arzt ausdrücklich nach der Diagnose befragt, etwa aus diesem Grund auch nur den Arzt aufsucht, dann kann dieser die Diagnose nur dann zurückhalten, wenn feststeht, dass eine entsprechende Eröffnung dem Patienten tatsächlich schwere Schäden zufügen würde.

Insgesamt ist gerade bei relativen Indikationen das Für und Wider mit dem Patienten zu erörtern, insbesondere die Alternative einer langfristigen me-

dikamentösen Behandlung ist herauszustellen. Im Zusammenhang mit Herzschrittmacherimplantationen hat die Rechtsprechung entschieden, dass bei mehreren verfügbaren diagnostischen oder therapeutischen Verfahren dem Patienten durch die Diagnoseaufklärung eine echte Wahlmöglichkeit geschaffen werden müsse. Sind die Heilungschancen einigermaßen gleich, so hat der Arzt hierüber und, wenn unterschiedliche Risiken für den Patienten entstehen können, über die Vor- und Nachteile der verschiedenen Optionen aufzuklären.

MEMO

Der Patient muss unter angemessener Beratung des Arztes selbst prüfen können, was er an Belastung und Gefahren im Hinblick auf möglicherweise unterschiedliche Erfolgschancen der verschiedenen Behandlungsmethoden auf sich nehmen will.

22.3.2 Risikoaufklärung

Die größten Schwierigkeiten bereitet nach wie vor die Risikoaufklärung.

MEMO

Die Risikoaufklärung vermittelt die Informationen über die spezifischen Gefahren eines ärztlichen Eingriffs, nämlich über mögliche dauernde und vorübergehende Nebenfolgen, die sich auch bei Anwendung der erforderlichen Sorgfalt nicht ausschließen lassen.

Die Rechtsprechung verlangt, dass dem Patienten neben Diagnose und voraussichtlichem Verlauf auch die möglichen Risiken sowie die eventuell eintretenden nachteiligen Nebenfolgen mitgeteilt werden. Neben den Heilungsaussichten soll der Patient die in Betracht kommenden, nicht ganz unwahrscheinlichen Schäden einer Behandlung erfahren.

Feste Prozentzahlen, etwa einer durchschnittlichen Komplikationsdichte, von der an eine Mitteilung nötig wird, gibt die Rechtsprechung in der Regel nicht an. Urteile, die eine Komplikationsdichte von 1 : 2000 für aufklärungsbedürftig erklärt hatten, dürften vereinzelt bleiben und sollten deshalb nicht als Richtschnur herangezogen werden.

MEMO

Es sollte über die für eine Behandlung typischen Risiken aufgeklärt werden, auch wenn sie nur selten auftreten.

Dies gilt besonders, wenn es sich um mögliche schwerwiegende Folgen eines Risikos handelt. Dabei braucht nicht über die normalerweise jedem bekannten üblichen Risiken einer Behandlung, etwa einer Wundinfektion nach der Operation, oder über die allgemein bekannten Gefahren der Narkose aufgeklärt zu werden. Mitzuteilen ist, was ein „verständiger Patient" vor seiner Entscheidung erfahren will. Es sind also nicht alle denkbaren Erscheinungsformen von Risiken darzulegen. Wichtig sind der Rechtsprechung jene Risiken, die, wenn sie sich verwirklichen, die Lebensführung erschweren, und mit denen der Patient von sich aus nicht rechnen konnte.

Nicht die Komplikationsdichte eines trotz seiner Seltenheit spezifisch mit der Therapie verbundenen Risikos entscheidet über die Aufklärungsbedürftigkeit, sondern die Bedeutung des Risikos für die Entscheidung des Patienten. Die Rechtsprechung hat sich wiederholt mit der **Risikoaufklärung auf dem Gebiet der Herzchirurgie** befasst. Hat der Arzt z.B. vor der Operation eines Herzscheidewanddefekts bei einem Säugling die Eltern darauf hingewiesen, dass das Ablebensrisiko mit 50 : 50 zu bewerten sei, ist er ohne Rückfrage nicht verpflichtet, darüber hinaus noch über die entfernte Möglichkeit eines apallischen Syndroms aufzuklären. Das Gericht führte aus, dass zwar auch auf ein sehr entfernt liegendes Behandlungsrisiko hingewiesen werden muss, was folglich in gleicher Weise Gültigkeit hat, wenn die Risikowahrscheinlichkeit nur bei einem Prozent oder noch darunter liegt. Das gilt jedoch nur dann, wenn es sich um das typische Behandlungsrisiko handelt. Bei jedem Einzelfall ist deshalb maßgeblich, dass sich das Risiko gerade aufgrund der besonderen Art des Eingriffs verwirklichen kann. Für das Gericht war in diesem Zusammenhang maßgeblich, dass eine Aufklärung unterbleiben konnte, da der Eintritt eines Hirntodes mangels hinreichender Sauerstoffversorgung bei komplizierten Herzoperationen generell nicht vollständig ausgeschlossen werden kann. Im konkreten Fall war es den Eltern zuzumuten, sich ggf. durch Nachfrage zu vergewissern, auf welche näheren Umstände sich das angegebene Mortalitätsrisiko im Einzelnen bezog. Vor einer **Bypassoperati-**

on an den Herzkranzgefäßen ist der Patient auch dann über das Risiko von Lähmungen aufzuklären, wenn ihm das Letalitätsrisiko bekannt ist. Hier wurde die Bewusstmachung des Risikos im Rahmen der Grundaufklärung gefordert, um den Patienten in die Lage zu versetzen, Fragen zu stellen. Der Arzt muss sich im Einzelfall durch Fragen selbst Gewissheit darüber verschaffen, ob der Patient ausreichend über das Eingriffsrisiko aufgeklärt ist.

Normalerweise muss über das Risiko von Wundheilungsstörungen nicht aufgeklärt werden. Handelt es sich allerdings um einen Patienten, der einen Diabetes hat, so ist vor einer Perikardektomie auf das erhöhte Risiko von Wundheilungsstörungen hinzuweisen. Sind die Eltern eines minderjährigen Patienten vor der **Operation einer Lungenvenenfehleinmündung** in einem längeren Gespräch über die Schwierigkeiten der Operation, ihre vielfältigen Risiken und sogar die Möglichkeit eines tödlichen Ausgangs unterrichtet worden, dürfte darüber hinaus nicht noch eine Aufklärung über das sehr seltene Risiko einer Querschnittlähmung erforderlich sein.

TIPP

Besonders im Zusammenhang mit der Aufklärung über das Risiko erweisen sich generelle Formulare, wie dargestellt, als unzureichend und damit aus haftungsrechtlicher Sicht als gefährlich.

Häufig enthalten **Formulare keinen Hinweis** auf das **typische Risiko,** das sich im Einzelfall verwirklichen kann. Die anzutreffende allgemeine Formulierung: „Wir wissen, dass die Möglichkeit von Komplikationen besteht“, erlaubt, wie dargelegt, gerade nicht den Schluss, dass die erforderliche Aufklärung über das konkrete Risiko tatsächlich erfolgt ist.

Auch der Stellenwert des Risikos gegenüber den Folgen einer Nichtbehandlung und das Verhältnis irreversibler gegenüber reversiblen Folgen beeinflussen die Ausführungen des Arztes.

Dabei darf das **Risiko nicht verharmlost** werden. Es darf z.B. das gesteigerte Risiko einer Stimmbandlähmung nicht als „gelegentlich auftretende Heiserkeit, Sprach- und Atemstörung, die sich meist zurückbildet“ dargestellt werden. Auch kann das Querschnittlähmungsrisiko nicht als vorübergehende Verschlechterung des Leidens hingestellt werden. Der Bundesgerichtshof hat es als irreführend bezeichnet, wenn das Lähmungsrisiko als „Schlägle“, das man medikamentös beherrschen könne, bezeichnet wird. Insgesamt müssten die Risiken nicht medizinisch exakt und nicht in allen denkbaren Erscheinungsformen dargestellt werden. Ein allgemeines Bild von der Schwere und Richtung des konkreten Risikospektrums genügt. Im Vordergrund stehen nachhaltige Belastungen für die künftige Lebensführung.

MEMO

Für besonders seltene Risiken gilt, dass erst dann über sie aufzuklären ist, wenn sie im Falle ihrer Verwirklichung die Lebensführung schwer belasten und trotz ihrer Seltenheit für den Eingriff spezifisch sind.

Seit einiger Zeit versucht der Bundesgerichtshof, die Probleme um die Risikoaufklärung durch einen auf der Beweisseite angesiedelten Ausweg zu erleichtern. Verwirklicht sich insbesondere auch bei Diagnoseeingriffen ein Risiko, über das vorher nicht aufgeklärt wurde, und verklagt der Patient den Arzt wegen eines Aufklärungsfehlers, so untersucht das Gericht die Entscheidungssituation des Patienten genauer. Es fragt, ob der Patient in einem nachvollziehbaren Entscheidungskonflikt gestanden hätte, wenn ihm vor dem Eingriff genau dieses Risiko mitgeteilt worden wäre. Gerade bei schwerwiegenden invasiven Maßnahmen musste hier der Patient schon bekennen, dass die Klage wegen des Aufklärungsfehlers konsequenterweise nicht aufrechterhalten werden konnte. Dadurch ist jedenfalls teilweise eine Entlastung, gerade bei den komplizierten Fragen der Risikoaufklärung, zu verbuchen. Freilich hat die Praxis auch auf diese Variante längst reagiert. Geradezu formelmäßig behaupten Anwälte, die Patienten vertreten, dass ihre Mandanten in einen nachvollziehbaren Entscheidungskonflikt geraten wären, wenn man sie vorher über das Risiko aufgeklärt hätte. Trotzdem darf die positive Entwicklung nicht übersehen werden. Dadurch dass dem Patienten die Beweislast für das Bestehen eines Entscheidungskonflikts und der Möglichkeit der Ablehnung eines Diagnoseeingriffs aufgegeben wird, geht die Rechtsprechung einen möglichen Weg, um eine unnötige Verunsicherung bei der ärztlichen Diagnosetätigkeit zu reduzieren.

22.4 Aufklärung bei Notfall- und Intensivpatienten

Gerade bei **intensivmedizinischen Maßnahmen** werden Aufklärungspflicht und Wahrnehmung des wirklichen Patienteninteresses zunehmend schwieriger. Zum einen setzen sich mehr und mehr Menschen mit den Voraussetzungen und Konsequenzen intensivmedizinischer Therapie auseinander. Besonders ältere Menschen reagieren solchen intensivmedizinischen Maßnahmen gegenüber defensiv. In der Praxis spielt es eine zunehmend große Rolle, wie mit den Fragen des Behandlungsabbruchs oder mit der **Beendigung von lebensverlängernden Maßnahmen** wie Beatmung, Bluttransfusion oder künstlicher Ernährung umzugehen ist. Die Rechtsprechung hat sich in jüngster Zeit auch mit dem **Abbruch** einzelner **lebenserhaltender Maßnahmen** auseinander gesetzt. Wichtig ist, dass bei Beendigung von lebensverlängernden Maßnahmen bzw. beim Abbruch lebenserhaltender Maßnahmen – wie bei der Aufklärung – der Patientenwille das entscheidende Kriterium bleibt.

MEMO

Nicht das technisch Machbare, das wissenschaftlich Erforderliche oder das abstrakt Vernünftige bilden die entscheidenden Merkmale, sondern maßgeblich sind der Patientenwille als Ausdruck der allgemeinen Entscheidungsfreiheit und das Recht auf körperliche Unversehrtheit aus Art. 2 Abs. 2 Satz 1 Grundgesetz.

Unter diesen Voraussetzungen muss eine Aufklärung über intensivmedizinische Maßnahmen die Grenzen der Behandlung einschließen. Auch wenn es dem Arzt im Einzelfall schwer fällt, kann er gegen den verständigen Willen des Patienten keine Therapiemaßnahmen weiter durchführen.

Problematisch sind die Fälle, in denen der **Patient nicht mehr ansprechbar** ist und die Behandlung selbst nicht mehr verlangen oder verweigern kann. Der Bundesgerichtshof formulierte in einer Grundsatzentscheidung eine Reihe von Kriterien, mit deren Hilfe der mutmaßliche Wille des Patienten auch zum Abbruch der ärztlichen Behandlung oder Maßnahme ermittelt werden muss. Der Bundesgerichtshof hebt hervor, dass an die Annahme eines Einverständnisses in diesem Fall besonders strenge Anforderungen zu stellen sind. Hier gibt es eine Reihe von Kriterien, bei denen zunächst frühere mündliche oder schriftliche Äußerungen des Patienten maßgeblich sind. In diesem Zusammenhang wird erstmals ausdrücklich in einer Entscheidung die Wirksamkeit sog. **Patientenerklärungen** legitimiert. Für die Rechtsprechung sind persönliche Wertvorstellungen und religiöse Überzeugungen mögliche Maßstäbe. Dabei ist darauf hinzuweisen, dass der Wille des Patienten durch Gespräche mit den Angehörigen zu ermitteln ist. Gerade dieser Personenkreis kann in der Regel etwas über persönliche Wertvorstellungen und religiöse Überzeugungen im Einzelnen aussagen. Als weiteres Kriterium hebt der Bundesgerichtshof altersbedingte Lebenserwartungen oder das Erleiden von Schmerzen hervor. Er fordert, dass diese Kriterien unter dem Aspekt des mutmaßlichen Willens des Patienten zum Zeitpunkt des Abbruchs der Maßnahmen vorliegen müssen. Für den in der Praxis größten Problemkreis, dass man nämlich nichts über den Willen des Patienten weiß und mit ihm vorher nicht über die Situation hat sprechen können, greift der Bundesgerichtshof auf allgemeine Kriterien zurück. Es geht um solche Aspekte, die allgemeinen Wertvorstellungen entsprechen. Nach solchen allgemeinen Wertvorstellungen ist davon auszugehen, dass im Zweifel der Schutz des menschlichen Lebens Vorrang vor persönlichen Überlegungen des Arztes, der Angehörigen oder anderer beteiligter Personen hat.

MEMO

Im Einzelfall muss deshalb die Entscheidung davon abhängen, wie aussichtslos die ärztliche Prognose und wie nahe der Patient dem Tode ist.

Die entscheidende Formel lautet: „Je weniger die Wiederherstellung eines nach allgemeinen Vorstellungen menschenwürdigen Lebens zu erwarten ist und je kürzer der Tod bevorsteht, umso eher wird ein Behandlungsabbruch vertretbar sein."

Will man die Konsequenzen dieser Entscheidung in die Praxis umsetzen, so bedeuten sie unweigerlich eine weitergehende Bürokratisierung des ärztlichen Berufes. Der Patientenwille ist mit größter Sorgfalt zu ermitteln. Die Schwierigkeit ist in erster Linie darin zu sehen, dass es gilt, den Willen des Patienten

für eine Situation zu ermitteln, die vorher nicht erlebbar oder nachempfindbar gewesen ist. Das heißt, dass auch die Entscheidung des Patienten auf subjektiven Einflüssen und Vermutungen beruhen wird. Man wird sich deshalb immer zuerst zu fragen haben, wie ein Schwerstkranker seine Situation unter den tatsächlich gegebenen Umständen beurteilen wird. Hinzu kommt eine nicht zu verkennende Beratungspflicht, sei es mit Konsiliaren oder gar hin bis zum Vormundschaftsgericht. Bei so schwerwiegenden Eingriffen können Entscheidungen des Betreuers ohne Zustimmung des Vormundschaftsgerichts nicht mehr erfolgen. Ist kein Betreuer bestellt, so müssen die Behandelnden gemeinsam mit den Angehörigen beim Vormundschaftsgericht auf die Bestellung eines Betreuers drängen. Auch die Entscheidung des Betreuers muss durch das Vormundschaftsgericht genehmigt werden.

Hat der Patient allerdings zuvor von den Möglichkeiten einer **Altersvorsorgevollmacht** Gebrauch gemacht, so hat er seinen eigenen Willen erklärt und damit eine Grundlage für die ärztliche Entscheidung gegeben. In diesen Fällen, in denen der Patient seinen Willen konkret geäußert hat, kann das Gericht keinen Betreuer mehr bestellen.

MEMO

Der Wille des Patienten geht hier fremden Entscheidungen vor. Mit einer Vorsorgevollmacht kann der Patient selbst mehr Selbstbestimmung wahrnehmen, als dies im Rahmen einer Betreuungsverfügung möglich ist.

Aber auch bei der Vorsorgevollmacht kommt eine Kontrolle durch die zuständigen Vormundschaftsgerichte in Betracht.

WEITERFÜHRENDE LITERATUR

Belling DW, Eberl C, Michlik F (1994): Das Selbstbestimmungsrecht Minderjähriger bei medizinischen Eingriffen. Eine rechtsvergleichende Studie zum amerikanischen, englischen, französischen und deutschen Recht. Neuwied/Kriftel/Berlin: Luchterhand
Deutsch E (1998): Aufklärung und Einwilligung vor Impfungen. VersR 1998: 1053 ff.
Deutsch E, Spickhoff A (2008): Medizinrecht. 6. Aufl. Berlin, Heidelberg, New York: Springer
Kuhlmann J-M (1996): Einwilligung in die Heilbehandlung alter Menschen. Frankfurt a.M., Berlin, Bern: Lang
Laufs A (2001): Arztrecht, 6. Aufl. München: Beck
Laufs A, Uhlenbruck W, Genzel H (2002): Handbuch des Arztrechts. 3. Aufl. München: Beck
Lilie H, Radke J (2005): Lexikon Medizin und Recht. Stuttgart, New York: Thieme
Rieger G (2005): Die mutmaßliche Einwilligung in den Behandlungsabbruch. Frankfurt a.M.: Lang
Roßner H- (1998): Begrenzung der Aufklärungspflicht des Arztes bei Kollision mit anderen ärztlichen Pflichten. Frankfurt a.M.: Lang
Rouka S (1996): Das Selbstbestimmungsrecht des Minderjährigen bei ärztlichen Eingriffen. Frankfurt a.M.: Lang
Schlagenhaufer R (1996): Der mündige Patient nur eine Fiktion der deutschen Rechtssprechung? Aachen: Shaker
Schreiber H-L (1993): Die Verantwortlichkeit des Arztes für seine Patienten. In: Menzel H (Hrsg.): Konzepte zur Risikominderung in der Anästhesiologie, 20. Bielefelder anästhesiologisches Colloquium, München: Zuckschwerdt, 3
Steffen E, Pauge B (2006): Arzthaftungsrecht. 10. Aufl. Köln: RWS Verlag
Voll D (1996): Die Einwilligung im Arztrecht. Frankfurt a.M.: Lang
Wenzel F (2007): Handbuch des Fachanwalts Medizinrecht. München: Luchterhand
Willinger H (1996): Ethische und rechtliche Aspekte der ärztlichen Aufklärungspflicht. Frankfurt a.M.: Lang
Wussow R-J (2002): Umfang u. Grenzen d. ärztlichen Aufklärungspflicht. VersR 2002, 1337 ff.

WICHTIGE ENTSCHEIDUNGEN ZUM THEMA

BGH, Urteil v. 08.05.1990 – VI ZR 227/89: AHRS 4340/4 (Aufklärung eines Diabetikers vor einer Perikardektomie)
BGH, Urteil v. 16.04.1991 – VI ZR 176/90: MedR 1992, 34 (Aufklärung vor der Operation einer Aortenisthmusstenose)
OLG Frankfurt, Urteil vom 07.06.1984–1 U 146/83: AHRS 4340/1 (Aufklärung beider Eltern eines Säuglings bei der Operation eines Herzscheidewanddefektes)
OLG Frankfurt, Urteil vom 02.03.1989–1 U 28/88: AHRS 4340/3 (Aufklärungsgespräch vor der Implantation eines Herzschrittmachers)
OLG Saarbrücken, Urteil v. 27.02.1991–1 U 98/90: AHRS 4340/5 (Aufklärung beider Eltern vor der Operation einer Lungenvenenfehleinmündung)
OLG Frankfurt, Urteil v. 29.09.1992–8 U 132/91: AHRS 4340/6 (Aufklärung eines Erwachsenen vor einer Operation der Aortenisthmusstenose mit Hilfe eines Merkblattes, das auf Eingriffe im Kindesalter ausgerichtet ist)
Schleswig-Holsteinisches OLG, Urteil v. 13.01.1995–4 U 243/86: MedR 1996, 272 (Aufklärung über das Risiko einer Querschnittslähmung bei der Operation einer Aortenisthmusstenose)
KG Berlin, Urteil v. 10.02.1986–20 U 4460/83: AHRS 4340/2 (Aufklärung bei einer Bypass-Operation)
OLG Koblenz, Urteil v. 12.10.2006-5 U 456/06: VersR 2007, 111 (Anforderungen an die Aufklärung über verschiedene Operationsmethoden zur Entfernung einer Ovarialzyste)

BGH, Urteil v. 13.06.2006-VI ZR 323/04: VersR 2006, 1073 (Anforderungen an die Aufklärung vor Anwendung einer neuen medizinischen Behandlungsmethode)
BGH, Urteil v. 18.03.2003–VI ZR 266/02: VersR 2003, 858 (Keine Rechtfertigung eines ohne wirksame Einwilligung vorgenommenen Eingriffs durch nachoperativen Befund)
OLG Koblenz, Urteil v. 29.11.2001-5 U 1382/00: VersR 2003, 1313 (Umfang der Aufklärungspflicht bei dreistufigem diagnostischem Eingriff mit Risikokumulation)
BGH Beschl. 17.03.2003 XII ZB 2/03: VersR 2003, 861 (Bindungswirkung einer Patientenverfügung)
BGH Beschl. vom 08.06.2005 XII ZR 177/03: VersR 2005, 1249 (Einstellung der künstlichen Ernährung eines einwilligungsunfähigen Patienten)

KAPITEL

23 Monitoring

J. Graf und U. Janssens

Gegenwärtig verfügt die Intensiv- und Notfallmedizin über eine Reihe unterschiedlicher Monitoringmodalitäten, die fast alle physiologischen Funktionen des schwerkranken Patienten exakt, kontinuierlich und zuverlässig erfassen. Die technischen Neuerungen der einzelnen Monitoringverfahren haben entscheidend dazu beigetragen, neue Erkenntnisse über die Entstehung und Pathophysiologie lebensbedrohlicher Erkrankungen zu erhalten, die die Therapie und das Management schwer kranker Patienten nachhaltig beeinflusst haben.

Der Begriff Monitoring leitet sich von lateinischen „monere" = „(er)mahnen" ab und steht für die wiederholte oder kontinuierliche Echtzeiterfassung verschiedenster physiologischer Funktionen eines Patienten sowie der lebenserhaltenden und unterstützenden Apparaturen. Das Monitoring dient dem Ziel, Entscheidungen im Patientenmanagement zu unterstützen, den optimalen Zeitpunkt therapeutischer Eingriffe festzulegen und die Effektivität der getroffenen Maßnahmen zu überprüfen.

MEMO

Das Monitoring, d.h. die Überwachung des Patienten und seiner Vitalfunktionen, nimmt in der Notfall- und Intensivmedizin eine zentrale Position ein.

Die Anforderungen an ein notwendiges bzw. ideales Monitoring sind je nach klinischer Situation, (mutmaßlicher) Diagnose des Patienten, Schweregrad der Erkrankung, Anzahl und Ausmaß der Organdysfunktionen und lokalen Möglichkeiten und Gegebenheiten sehr unterschiedlich.

Die besondere Herausforderung an den Notfall- und Intensivmediziner liegt in der genauen Indikationsstellung für die unterschiedlichen zur Verfügung stehenden Monitoringverfahren. Unter Berücksichtigung aller diagnostischen und therapeutischen Alternativen müssen in der individuellen Behandlungssituation nach ausgewogener Risiko-Nutzen-Abwägung auch sozioökonomische, ethische und nicht zuletzt juristische Gesichtspunkte in den Entscheidungsprozess einfließen.

23.1 Indikationen und Kategorien des Monitorings

Jedes Monitoringverfahren sollte nur dann eingesetzt werden, wenn eine hinreichend hohe Wahrscheinlichkeit besteht, eine klinisch relevante Abweichung eines Parameters von der Norm sofort oder im klinischen Verlauf zu erfassen und ggf. auch entsprechende therapeutische Konsequenzen daraus zu ziehen (➤ Tab. 23.1). Folgende Faktoren sollten bei der Auswahl der erforderlichen Überwachungsmaßnahmen im Einzelfall evaluiert werden (Pierson 1998):

- Aufwand der Messung
- Invasivität und/oder Risiko für den Patienten
- präzise und reproduzierbare Erfassung des Zielparameters
- klinische Bedeutung für den Patienten
- Kosten

Hinsichtlich des erforderlichen Monitorings innerhalb der ersten 24 Stunden der Patientenversorgung können 3 Kategorien unterschieden werden:

- **Präklinisches Monitoring:** Es umfasst Komponenten und Überwachungsverfahren, die schnell, mobil und ubiquitär, d.h. in jedem der eingesetzten Rettungsmittel, verfügbar sind.
- **Basismonitoring:** Als solches werden Komponenten des Monitorings bezeichnet, mit deren Hilfe jeder notfall- und intensivmedizinische Patient innerhalb der ersten 24 Stunden und auch darüber hinaus überwacht werden muss.
- **Erweitertes Monitoring** ist den Patienten vorbehalten, die sich unter Anwendung des Basismonitorings diagnostisch und therapeutisch nicht aus-

Tab. 23.1 Kategorien zur Beurteilung der Notwendigkeit des Monitorings im Einzelfall (Janssens 2000)

Notwendigkeit des Monitorings	Definition	Beispiel
Obligat	Die Therapie kann ohne das gewählte Verfahren nicht sicher gesteuert werden.	Eine Therapie mit vasoaktiv hochwirksamen Substanzen wie z.B. Natriumnitroprussid oder Katecholaminen sollte nicht ohne ein invasives hämodynamisches Monitoring erfolgen.
Empfehlenswert	Der Nutzen eines Monitoringverfahrens ist nach aktuellem Wissensstand wahrscheinlich.	Einsatz des Pulmonalarterienkatheters beim kompliziert verlaufenden Rechtsherzinfarkt.
Optional	Der Nutzen der Monitoringmaßnahme ist nach aktuellem Wissensstand weder bewiesen noch widerlegt.	Es ist derzeit nicht hinreichend bewiesen, dass der Pulmonalarterienkatheter routinemäßig in der Bypasschirurgie eingesetzt werden sollte.
Unnötig	Der Nutzen des Monitorings ist nach aktuellem Wissensstand eher unwahrscheinlich.	Einsatz des Pulmonalarterienkatheters beim unkomplizierten Myokardinfarkt.
Kontraindiziert	Es liegen zwingende Gründe gegen den Einsatz eines Monitoringverfahrens vor.	Invasive Blutdruckmessung bei submassiver Lungenembolie mit Thrombolysetherapie.

reichend führen lassen. In Abhängigkeit von zugrunde liegender Erkrankung oder Organfehlfunktion(en) sollten einzelne Elemente des Monitorings gezielt ergänzt werden.

Sowohl beim präklinischen als auch klinischen Basismonitoring kann zwischen **obligatem Monitoring,** d.h. Verfahren, die immer und bei jedem Patienten eingesetzt werden müssen, und **optionalen Überwachungsverfahren** unterschieden werden. Optionale Überwachungsverfahren müssen permanent und sofort im Rettungsdienst bzw. in der Notaufnahme oder auf der Intensivstation verfügbar sein. Demgegenüber sind die Komponenten des **erweiterten Monitorings** organisatorisch vorzuhalten, d.h. benötigte Monitoringverfahren müssen unmittelbar, z.B. innerhalb weniger Stunden, einsetzbar oder erreichbar sein (➤ Abb. 23.1).

23.2 Präklinisches Monitoring

Notfallpatienten sind Patienten, die akut lebensbedrohlich erkrankt oder verletzt oder bei denen schwere gesundheitliche Schäden zu befürchten sind, falls nicht unverzüglich medizinische Hilfe erfolgt.

Als Organisationsform der präklinischen Notfallversorgung hat sich der in den Rettungsdienst integrierte Notarztdienst in Deutschland etabliert.

Die ärztliche Präsenz am Notfallort ist aus folgenden Gründen dringend notwendig:

- Der weitere Behandlungsablauf wird so früh wie möglich festgelegt.
- Situationsadaptierte sowie differenzierte Monitoring- und Therapiemaßnahmen werden eingeleitet.
- Die therapeutische Kontinuität bis zur definitiven klinischen Versorgung wird sichergestellt.

Die Indikation zur Durchführung des obligaten präklinischen Monitorings besteht bei jedem Notarzteinsatz. Einsätze, bei denen ein solches Monitoring aus medizinischer Sicht nicht erforderlich ist, benötigen auch keine notärztliche Leitung (➤ Tab. 23.2).

Besonders im prähospitalen Bereich werden in der Initialphase schnell verfügbare, zuverlässige, robuste und zunächst wenig invasive Überwachungsverfahren eingesetzt. Idealerweise sind die obligaten technischen Monitoringfunktionen wie 1-Kanal-EKG und Herzfrequenz, Pulsoxymetrie, Atemfrequenzüberwachung und die oszillometrische Blutdruckmessung in einem tragbaren Gerät mit der Möglichkeit der Defibrillation integriert (z.B. LifePak®, corpuls®).

Außerhalb des Krankenhauses stehen dem Notfallmediziner nur sehr eingeschränkte Möglichkeiten zur fakultativen Erweiterung des Monitorings zur Verfügung. Optional kann das präklinische Monitoring lediglich um die Kapnometrie, das 12-Kanal-EKG, einen Blutzucker-Schnelltest und in einigen Rettungssystemen um eine invasive Blutdruckmessung erweitert werden.

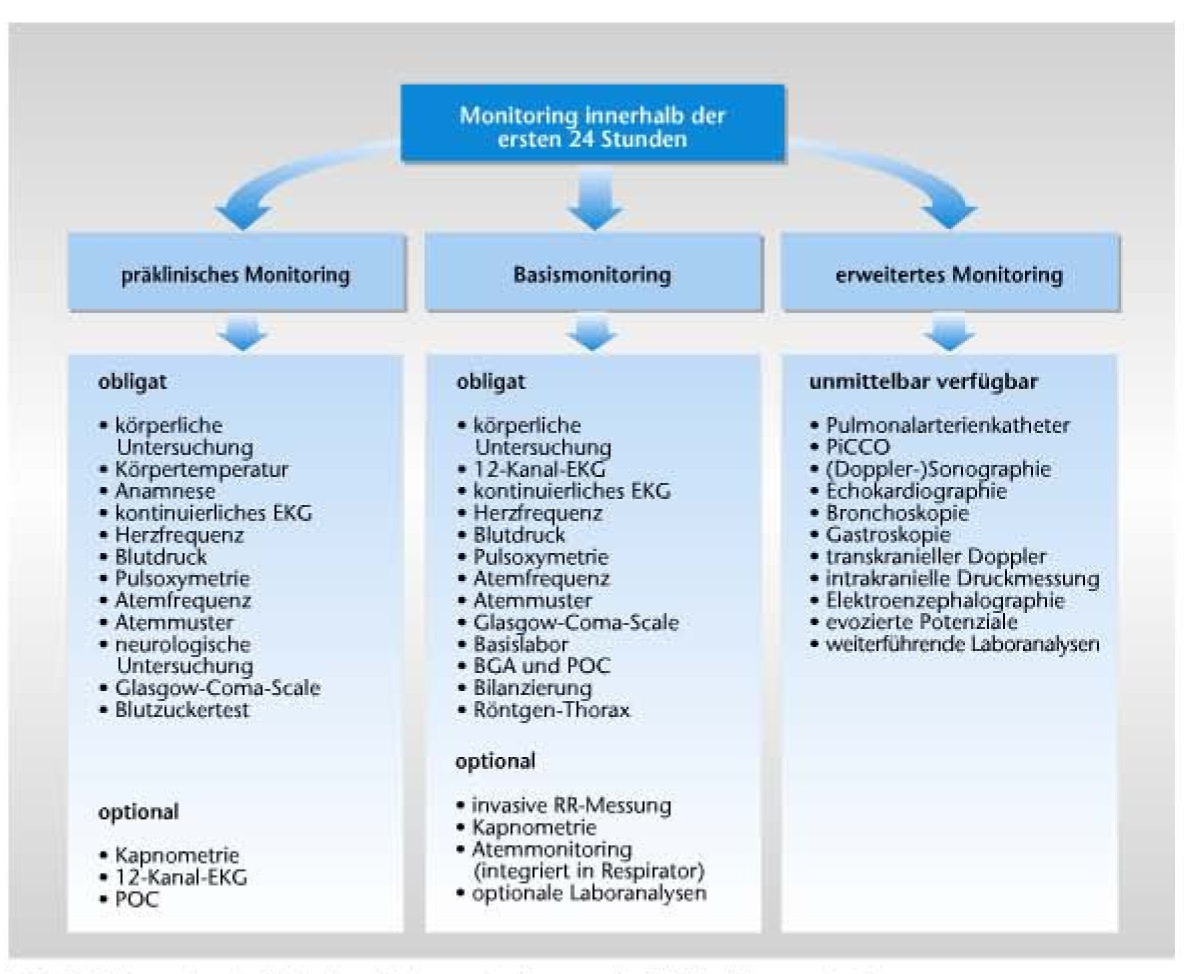


Abb. 23.1 Kategorien des Monitorings (POC = „point of care testing"; BGA = Blutgasanalyse)

Tab. 23.2 Indikationskatalog für den Notarzteinsatz, basierend auf Empfehlungen des Vorstands der Bundesärztekammer (November 2001) und der Bundesvereinigung der Arbeitsgemeinschaft der Notärzte Deutschlands (BAND)

Funktionen	Zustand	Beispiel
Bewusstsein	reagiert nicht auf Ansprechen und Rütteln	Schädel-Hirn-Trauma, intrazerebrale Blutung, Vergiftung, Koma
Atmung	ausgeprägte oder zunehmende Atemnot, Atemstillstand	Asthmaanfall, Lungenödem, Aspiration
Herz-Kreislauf-System	akuter Brustschmerz, ausgeprägte oder zunehmende Kreislaufinsuffizienz, Kreislaufstillstand	Herzinfarkt, akutes Koronarsyndrom, Herzrhythmusstörungen, hypertone Krise, Schock
sonstige Schädigungen mit Wirkung auf die Vitalfunktionen	schwere Verletzung, schwere Blutung, starke akute Schmerzen, plötzliche Lähmungen	Thorax-/Bauchtrauma, Schädel-Hirn-Trauma, größere Amputationen, Verbrennungen, Frakturen mit deutlicher Fehlstellung, Pfählungsverletzungen, Vergiftungen

23.2.1 Obligates präklinisches Monitoring

Als obligate Bestandteile des präklinischen Monitorings gelten:

- körperliche Untersuchung und Anamneseerhebung inkl. einer orientierenden neurologischen Untersuchung und Anwendung der Glasgow-Coma-Scale

- kardiovaskuläres Monitoring mit Blutdruck, Herzfrequenz und EKG
- respiratorisches Monitoring mittels Pulsoxymetrie, Atemfrequenz und Atemmuster

Körperliche Untersuchung, Anamneseerhebung und neurologische Beurteilung

Obwohl die initiale körperliche Untersuchung des Patienten und die (Fremd-)Anamnese im Rahmen einer Notfallsituation primär problem- und symptomorientiert erfolgen müssen, stellt die systematische Befunderhebung einen unverzichtbaren Bestandteil in der Beurteilung des prähospitalen Notfallpatienten dar (➤ Tab. 23.3). Im Rahmen der Erstversorgung beruhen sowohl die Verdachts- und Differenzialdiagnosen als auch die davon abgeleiteten diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen im Wesentlichen auf der Anamnese und der klinischen Beurteilung des Patienten. Auch bei jeder Zustandsverschlechterung in der prähospitalen Phase ist deshalb unverzüglich eine eingehende klinische Untersuchung durchzuführen.

MEMO

Die gewissenhafte Anamneseerhebung und systematische körperliche Untersuchung ist für Diagnosefindung, klinische Beurteilung und Indikationsstellung weiterführender therapeutischer Maßnahmen in der Notfallmedizin unverzichtbar.

Tab. 23.3 Anamneseerhebung und körperliche Untersuchung in der Intensiv- und Notfallmedizin

Untersuchung	Fragestellung
Anamnese bzw. Fremdanamnese	• Vorerkrankungen und chronische Krankheiten • Medikamente • Operationen • Allergien • Patientenwunsch bzgl. Lebensende
Inspektion	• Allgemeinzustand, Ernährungszustand • Hautkolorit und -turgor • Schleimhäute • Ikterus • Schmerzen • Hämatome und Prellmarken • Narben • Atemmuster und -frequenz, Foetor • Ödeme
zentrales Nervensystem	• Bewusstseinslage, Orientierung • Hirnnerven • Eigenreflexe, Fremdreflexe • Paresen und Koordinationsfähigkeit • Meningismuszeichen • Glasgow-Coma-Scale
Herz-Kreislauf-System	• Blutdruck • Herzrhythmus und -frequenz • Herzgeräusche • kardiale Dekompensationszeichen • Hydratationsstatus
Thorax und Lunge	• Symmetrie des Thorax, der Atemexkursion • Perkussion • Atemgeräusche, Nebengeräusche
Magen-Darm-Trakt und Leber	• Druck- und Klopfschmerz • Resistenzen • Darmgeräusche • Bauchdeckenspannung • Hepatosplenomegalie
Extremitäten	• Pulsstatus • Umfang und Symmetrie • Temperatur

Nichtinvasive Blutdruckmessung

Der arterielle Blutdruck ist ein wesentlicher Parameter zur Beurteilung der Herz-Kreislauf-Funktion und Herz-Kreislauf-Stabilität kritisch kranker Patienten. Darüber hinaus entscheidet die Kenntnis des Blutdrucks mitunter über die einzuleitenden Sofortmaßnahmen (z.B. sublinguale Nitro-Applikation bei kardial dekompensierten Patienten mit hypertonen Blutdruckwerten). Zwei Methoden stehen im klinischen und prähospitalen Alltag zur nichtinvasiven Blutdruckmessung zur Verfügung: die sphygmomanometrische Messung nach Riva-Rocci und die oszillometrische Messung (Ramsay 1991).

Die klassische Methode nach Riva-Rocci ermittelt den Blutdruck mit Hilfe einer um die Extremität des Patienten gelegte Manschette. Die Manschette wird manuell aufgeblasen, und beim Ablassen werden die Korotkow-Töne zur Verifizierung des systolischen und diastolischen Blutdrucks auskultiert. Der entsprechende Blutdruckwert wird am Manometer abgelesen. Zu beachten ist, dass die Länge der Blut-

druckmanschette für eine korrekte Messung etwa 80 % und die Breite ca. 40 % des Umfangs der Extremität betragen müssen. Gerade bei Kindern, kachektischen oder extrem adipösen Patienten ist deshalb eine geeignete Manschettengröße zu benutzen, da es sonst zur Über- (zu kleine Manschette) bzw. Unterschätzung (zu große Manschette) des tatsächlichen Blutdrucks kommt.

Bei der oszillometrischen Messung wird die Blutdruckmanschette von einem (halb)automatischen Monitorsystem aufgeblasen. Beim Ablassen der Manschette wird der Beginn der Oszillation, die als Pulsation von der Manschette zum Monitor übertragen wird, als systolischer Blutdruck definiert. Der maximale Ausschlag der Oszillation entspricht dem arteriellen Mitteldruck. Der diastolische Blutdruck wird anhand der Abnahme der Oszillation festgelegt. Methodenimmanent ist der robusteste Wert dieser Messung der arterielle Mitteldruck, da bei der höchsten Amplitude der Oszillation die günstigste „Signal-to-noise"-Ratio vorliegt. Gerade bei sehr niedrigem Blutdruck sollten sich weitere diagnostische und therapeutische Maßnahmen am gemessenen Mitteldruck und nicht am systolischen oder diastolischen Blutdruckwert orientieren. Insgesamt gilt die Methode, verglichen mit der invasiven arteriellen Blutdruckmessung, dem „Goldstandard", und der Methode nach Riva-Rocci als sehr zuverlässig und genau.

Elektrokardiogramm (EKG)

Das Oberflächen-EKG erlaubt die Ableitung myokardialer Aktionspotentiale mit Hilfe von speziellen Elektroden sowie Verstärkungs- und Registriergeräten. Schwankungen dieser Aktionspotenziale entsprechen den einzelnen Phasen des Herzzyklus, die als Summationsvektor aus Stärke und Richtung registriert werden. Zur räumlichen Darstellung dieses Summationsvektors werden Ableitungen in der Frontalebene (bipolare Extremitätenableitungen nach Einthoven [I, II, III], unipolare Extremitätenableitungen nach Goldberger [aVR, aVL, aVF]) und der Horizontalebene (Brustwandableitungen nach Wilson [V1 bis V6]) unterschieden. Das EKG erlaubt Aussagen über Herzrhythmus, Herzfrequenz, Lagetyp der elektrischen Herzachse sowie Störungen der Erregungsbildung, -ausbreitung und -rückbildung im Erregungsleitungssystem und Myokard (➤ Tab. 23.4).

In der gegenwärtigen notfallmedizinischen Praxis werden am Monitor die Ableitungen V_1 und I oder II abgebildet. Die Geräte neuerer Generation können in der Regel mehr als zwei Ableitungen darstellen. Der Einsatz zusätzlicher Elektroden erlaubt eine zuverlässigere Erkennung von P-Wellen und Veränderungen der Herzachse, eine bessere Unterscheidung zwischen supraventrikulären und ventrikulären Extrasystolen sowie eine genauere Detektion der ST-Streckenabweichung und von Artefakten. Die Speicherfunktion moderner Monitoringsysteme ermöglicht die retrospektive Analyse von Herzrhythmusstörungen.

MEMO

Kein kritisch kranker Patient sollte ohne kontinuierliche EKG-Ableitung betreut oder transportiert werden.

Tab. 23.4 Monitoring von Herzrhythmusstörungen und myokardialen Ischämien

Herzrhythmusstörungen	Ischämie
Tachykarde Herzrhythmusstörungen • Sinustachykardie • supraventrikuläre Tachykardie • Vorhofflattern • Vorhofflimmern • Kammertachykardie • Präexzitationssyndrome	**Erregungsrückbildungsstörungen** • ST-Streckenhebung • horizontale ST-Streckensenkungen • deszendierende ST-Streckensenkungen • terminal negative T-Welle • präterminal negative T-Welle • Erstickungs-T
Bradykarde Herzrhythmusstörungen • Sinusbradykardie • AV-Blockierung • Syndrom des kranken Sinusknotens • SA-Blockierung	**Erregungsausbreitungsstörungen** • (in)kompletter Rechtsschenkelblock • (in)kompletter Linksschenkelblock
• Herz-Kreislauf-Stillstand • Kammerflimmern • Asystolie • elektromechanische Entkopplung	

Pulsoxymetrie

Die Pulsoxymetrie ist ein nichtinvasives Monitoringverfahren zur kontinuierlichen Erfassung der arteriellen Sauerstoffsättigung im Blut. Das Verfahren beruht auf der Eigenschaft des Hämoglobins, seine Farbe in Abhängigkeit von der Sauerstoffsättigung zu ändern. Der Sensor kann an allen Körperstellen mit hautnahen arteriellen Blutgefäßen platziert werden (üblicherweise Finger, Ohrläppchen, Fußzehe oder Nase). Dabei wird nur die Absorption des pulsierenden (also arteriellen) Blutes gemessen, nicht jedoch die Basisabsorption durch z.B. Knochen, Gewebe, Haut, Pigmente und venöses Blut. Die arterielle Sauerstoffsättigung in % (SaO_2) wird anhand eines geräteinternen Algorithmus berechnet. Pulsoxymeter werden in vitro gegen Kohlenmonoxid-Oxymeter geeicht und zeigen in der klinischen Anwendung oberhalb einer SaO_2 von 70 % Abweichungen von weniger als 2 %. Bei niedrigerer SaO_2 nehmen die Abweichungen jedoch deutlich zu.

Einige Geräte zeigen neben der Signalstärke z.B. die Pulsation, die Kurve des arteriellen Signals oder die Herzfrequenz an. Nur bei regelmäßigem Kurvenverlauf (Sinuskurve) oder Übereinstimmung der Herzfrequenz mit dem EKG oder dem Puls des Patienten ist die Messung der SaO_2 als zuverlässig anzusehen. Abweichungen der angezeigten Herzfrequenz können z.B. durch Überlagerungen von venösen Signalen oder anderen Störgrößen entstehen. Der Sensor sollte in diesem Fall neu platziert werden. Auch die Wahl und Lokalisation des Sensors kann die Messgeschwindigkeit und Messgenauigkeit nachhaltig beeinflussen. Im Allgemeinen gelten Fingerclips im Vergleich mit Ohr- oder Nasensensoren als genauer und zuverlässiger. Andererseits ist die Rate der Fehlalarme durch unzureichende Fixierung des Sensors, Bewegungsartefakte oder eine vorliegende periphere Minderperfusion bei den Fingersensoren am höchsten.

MEMO

Der Einsatz der Pulsoxymetrie wird nur durch die Verfügbarkeit von Pulsoxymetern begrenzt.

Atemfrequenz und Atemmuster

Die Atemfrequenz des spontan atmenden Erwachsenen liegt unter Ruhebedingungen im Mittel bei etwa 14 Atemzügen pro Minute, wobei allerdings größere interindividuelle Variationen (10–18 Atemzüge/min) zu beobachten sind. Als Bestandteil des präklinischen Monitorings kann die Atemfrequenz entweder diskontinuierlich durch einfaches Zählen der Atemzüge oder, mit Hilfe multimodaler Überwachungseinheiten, kontinuierlich über die angebrachten EKG-Elektroden durch eine thorakale Impedanzmessung ermittelt werden. Die thorakale Impedanzmessung erlaubt zusätzlich zur Atemfrequenz auch eine pathomorphologische Beurteilung des Atemmusters (➤ Abb. 23.2).

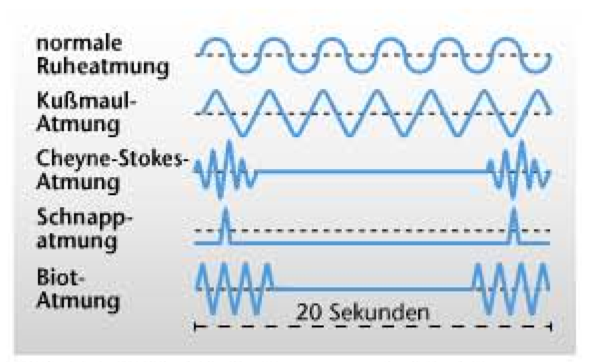


Abb. 23.2 Pathologische Atemmuster im Vergleich zur normalen Ruheatmung

23.2.2 Optionales präklinisches Monitoring

12-Kanal-EKG, Kapnometrie und Blutzucker-Schnelltest sollten jederzeit verfügbar sein. Benötigt wird das optionale Monitoring bei Patienten im Schock, Patienten mit Myokardinfarkt, bewusstseinsgetrübten oder bewusstlosen Patienten, schwer respiratorisch insuffizienten Patienten und mechanisch beatmeten Patienten. Außerdem sollte eine Temperaturmessung zur Quantifizierung von Unterkühlungen erfolgen.

12-Kanal-EKG

Bei Patienten mit Verdacht auf einen akuten Myokardinfarkt, kardialer Grund- oder Begleiterkrankung, Patienten im Schock, bewusstseinsgetrübten Patienten und Veränderungen des Monitor-EKGs sollte bereits prähospital ein 12-Kanal-EKG abgelei-

tet werden. Hierzu sind neben den Extremitätenableitungen nach Einthoven und Goldberger noch die Brustwandableitungen nach Wilson zu registrieren. Die Sensitivität des 12-Kanal-EKGs hinsichtlich der Diagnose einer myokardialen Ischämie beträgt 90 %, verglichen mit lediglich 42 % bei der ausschließlichen Registrierung der Extremitätenableitungen (Bush et al. 1991). Von nationalen wie internationalen Expertenkommissionen und Fachgesellschaften wird das 12-Kanal-EKG derzeit nur im Rahmen der prähospitalen Lysetherapie bei akutem Myokardinfarkt empfohlen.

Kapnometrie und -graphie

Unter Kapnometrie werden Messung und numerische Anzeige des Kohlendioxidpartialdrucks (pCO_2) im ausgeatmeten Gasgemisch ($etCO_2$) mittels Infrarot-Spektroskopie verstanden. Als Kapnographie wird die graphische Darstellung des pCO_2 während des gesamten Atemzyklus bezeichnet.

Besonders nützlich ist die Kapnometrie im präklinischen Einsatz zur Lagekontrolle des Endotrachealtubus: Ein rascher Anstieg des $etCO_2$ zeigt die intratracheale Tubuslage zuverlässig an. Beim Transport mechanisch beatmeter Patienten ist die Kapnometrie mit der Anzeige von $etCO_2$, Atemfrequenz und Atemmuster neben der Pulsoxymetrie oft die einzige Möglichkeit zur Überwachung einer korrekten, patientenadaptierten Respiratoreinstellung und Respiratorfunktion.

Prähospitale Laboranalytik

Im Gegensatz zur Laboranalytik in der Notaufnahme oder auf der Intensivstation beschränkt sich das präklinische Notfalllabor im Wesentlichen auf die Durchführung von „Point-of-care"-Tests (POC), d.h. Testverfahren, die entweder über das visuelle Beurteilen des Farbumschlags eines Teststreifens oder mittels kleiner und mobiler Analysegeräte patientennah ausgewertet werden können. Die größte Rolle in der Notfallmedizin spielt sicherlich die Blutzuckerbestimmung.

Aufgrund der hohen Spezifität für eine myokardiale Durchblutungsstörung eignen sich als POC auch Troponin I und Troponin T. Zumindest in Einsatzgebieten, in denen größere Entfernungen zu einer kardiologischen Einrichtung mit der Möglichkeit zur Akutherzkatheteruntersuchung bestehen, kann die stationäre Weiterversorgung dieser Patienten frühzeitiger geplant und u.U. eine Verkürzung der myokardialen Ischämiezeit erreicht werden.

23.3 Basismonitoring in der Notaufnahme und auf der Intensivstation

Das intrahospitale Basismonitoring kann als Weiterführung oder Vervollständigung eines bereits präklinisch eingeleiteten Monitorings zur lückenlosen Überwachung von Notfallpatienten betrachtet werden. In Analogie zum präklinischen Monitoring besteht prinzipiell bei jedem hospitalisierten Patienten die Indikation zur Durchführung des obligaten Basismonitorings. Im Basismonitoring sollten sich Notaufnahmen, Intermediate Care und Intensivstationen unterschiedlicher Organisationsstruktur oder Spezialisierung (anästhesiologisch, internistisch, chirurgisch, neurologisch etc.) nicht unterscheiden. Ob Patienten zunächst in einer Notaufnahmeeinheit als Schnittstelle der stationären Patientenbetreuung verbleiben oder direkt auf eine Intensivstation verlegt werden, richtet sich nach der Schwere der Erkrankung bzw. der Vitalgefährdung des Patienten, der jeweiligen Organisationsstruktur und der Verfügbarkeit der notwendigen Ressourcen.

Der gegenwärtige Stand der Technik ermöglicht und erfordert ein modulares Überwachungskonzept mit einer Vielfalt von Erweiterungsoptionen sowie Speicher- und Druckfunktion zur Dokumentation ausgewählter Parameter. Diese bestehen aus einem bettseitig fest installierten Monitor bzw. Bildschirm, der den angeschlossenen Modulen entsprechend konfiguriert werden kann. Das obligate Basismonitoring sollte bei der Initiierung der Monitoranlage als Grundeinstellung vorgegeben sein. Optionale Überwachungsverfahren können dann zusätzlich mit Hilfe von speziellen Einschüben direkt in ein solches modulares System integriert werden. Die Anzeige der Überwachungsanlage lässt sich im Hin-

blick auf die Bedeutung und die Messintervalle der einzelnen Parameter konfigurieren; Alarmgrenzen können individuell eingestellt werden. Die bettseitigen Monitoranlagen müssen mit einer zentralen Überwachungs- und Registriereinheit verbunden sein. Anhand von Papierschreibern können einzelne Überwachungsparameter (z.B. EKG oder Blutdruck) entweder selektiv oder durch Grenzwertmelder (Alarme) automatisiert erhoben werden. Zusätzliche Speicherfunktionen ermöglichen die retrospektive Verlaufsanalyse.

23.3.1 Obligates Basismonitoring

Zum obligaten Basismonitoring in der Notaufnahme und auf jeder Intensivstation gehören:

- das kardiovaskuläre Monitoring mit nichtinvasiver Blutdruckmessung, kontinuierlicher Herzfrequenz und EKG-Ableitung sowie einem 12-Kanal-EKG zumindest zum Zeitpunkt der Patientenaufnahme
- das respiratorische Monitoring mittels Pulsoxymetrie, Atemfrequenz und Atemmuster
- Basislaboranalysen (POC und Zentrallabor)
- Körpertemperaturmessung
- Ein- und Ausfuhrbilanzierung

Auch im stationären Bereich werden initial bevorzugt nicht- oder wenig invasive Verfahren eingesetzt und das Monitoring krankheitsspezifisch um optionale und ggf. erweiterte Monitoringverfahren ergänzt.

Anamnese, körperliche und neurologische Untersuchung

Bei der Aufnahme des Patienten auf die Intensivstation sind initiale Monitoring- und Therapiemaßnahmen meist vordringlich, weshalb die erste körperliche Untersuchung des Patienten und die Erhebung der Eigen- bzw. Fremdanamnese primär problemorientiert erfolgen müssen. Dennoch stellt die systematische körperliche Befunderhebung einen unverzichtbaren Bestandteil in der täglichen Beurteilung und der bettseitigen Evaluation kritisch kranker Patienten auf der Intensivstation dar. Auf der Intensivstation muss zum Zeitpunkt der Aufnahme des Patienten sowie im täglichen Verlauf in jeder Schicht eine komplette körperliche Untersuchung mit der Beurteilung aller Organsysteme inkl. einer orientierenden neurologischen Untersuchung erfolgen (Hillmann et al. 2002; ➤ Tab. 23.3). Ist dies allein durch Inspektion und manuelle Untersuchungstechniken (Palpation, Perkussion, Auskultation) nicht zu gewährleisten, müssen auch Verfahren zur bettseitigen Bildgebung wie z.B. (Doppler-)Sonographie, Echokardiographie oder Röntgen eingesetzt werden.

Darüber hinaus müssen Informationen hinsichtlich der Vorerkrankungen und Operationen des Patienten, z.B. durch den Kontakt zum Hausarzt oder mit Hilfe von Unterlagen früherer Krankenhausaufenthalte, erlangt werden. Sind komplexe Operationen in der Vorgeschichte bekannt (z.B. größerer viszeralchirurgischer Eingriff, aortokoronare Bypass-Operation oder Organtransplantation) müssen die Operationsberichte des Patienten beschafft werden.

Nichtinvasive Blutdruckmessung

Die Blutdruckmessung erfolgt auf der Intensivstation zunächst nichtinvasiv, d.h. mittels oszillometrischer Messmethode. Das manuelle Blutdruckmessen nach Riva-Rocci erlaubt keine Automatisierung der Messung durch ein vorgegebenes Zeitintervall und ist deshalb nicht mehr zeitgemäß.

Ausreichend ist die oszillometrische Blutdruckmessung bei allen kreislaufstabilen Patienten, die keine intravenöse Therapie mit Vasopressoren, Vasodilatatoren (z.B. Natriumnitroprussid) oder Katecholaminen erhalten.

Auch der Blutdruck kreislaufstabiler Patienten, die aufgrund eines akuten ST-Streckenhebungsinfarkts oder einer Lungenembolie thrombolytisch behandelt werden, sollte nichtinvasiv überwacht werden. Die Anlage einer invasiven Blutdruckmessung mit Punktion einer Arterie birgt das Risiko von Blutungskomplikationen. Bei diesen Patienten ist bei der oszillometrischen Messmethode zusätzlich auf genügend lange Messintervalle zu achten, da die Gefahr von Gefäßverletzungen im Bereich der Manschette mit konsekutiver Einblutung besteht.

MEMO

Die oszillometrische Blutdruckmessung gehört auf der Intensivstation zum unverzichtbaren Bestandteil des nichtinvasiven Monitorings. Der zuverlässigste Wert ist – methodenbedingt – der arterielle Mitteldruck.

Elektrokardiogramm (EKG)

Die Möglichkeit einer kontinuierlichen Überwachung von Herzfrequenz und -rhythmus mittels EKG begründete die Ära des modernen intensivmedizinischen Monitorings (Janssens, Hanrath 2000).

Jeder intensivmedizinische Patient muss kontinuierlich an eine EKG-Überwachung angeschlossen sein. Die Ableitung muss sowohl auf dem bettseitigen Monitor als auch an der zentralen Überwachungseinheit abgebildet sein. Die Task Force der American Heart Association (AHA) empfiehlt eine Analyse von mindestens zwei, optimal jedoch drei Ableitungen (Mirvis et al. 1989). Durch den Einsatz zusätzlicher Elektroden ist eine zuverlässigere Erkennung von P-Wellen und Veränderungen der Herzachse möglich. Auch kann besser zwischen supraventrikulären und ventrikulären Extrasystolen unterschieden werden, und Artefakte sind zuverlässiger zu erkennen.

Die Überwachungseinheit sollte über frei einstellbare Frequenz- und Rhythmusalarme verfügen und im Falle der Über- oder Unterschreitung der Alarmgrenzen einen automatischen Papierausdruck des EKGs generieren. Die Speicherfunktion moderner Monitoringsysteme erlaubt zusätzlich die retrospektive Analyse von Herzrhythmusstörungen und den Ausdruck ausgewählter Überwachungsintervalle. Diese Speicherfunktion ist für Intensivstationen, die häufig Patienten mit kardiovaskulären Grunderkrankungen betreuen, zur genauen Überwachung und ggf. auch zur Diagnosestellung und Indikation weiterführender Maßnahmen unabdingbar. Angesichts der Zunahme kardiovaskulärer Komorbiditäten aller Intensivpatienten wird dies zukünftig für nahezu alle Intensivstationen gelten.

MEMO

Kein kritisch kranker Patient darf ohne kontinuierliche EKG-Ableitung betreut werden. Zum Zeitpunkt der Patientenaufnahme, bei Veränderungen oder Auffälligkeiten im Monitor-EKG und bei kardialer Grunderkrankung ist ein 12-Kanal-EKG obligat.

Pulsoxymetrie

Genauso wie das EKG gehört auch die Pulsoxymetrie zum obligaten kontinuierlichen Monitoring kritisch kranker Patienten. Im Allgemeinen ist die Pulsoxymetrie in die bettseitigen Monitoringsysteme integriert.

Fehlbestimmungen der SaO_2 können durch die Form der Sauerstoffdissoziationskurve, Dyshämoglobinämien (z.B. Carboxyhämoglobinämie oder Methämoglobinämie), Anämie, Farbstoffe (z.B. Methylenblau, Indocyaningrün oder auch Nagellack), das Umgebungslicht oder eine starke Hautpigmentierung hervorgerufen werden. Auch Bewegungsartefakte, Herzrhythmusstörungen und eine Kreislaufzentralisation mit peripherer Minderperfusion können zu erheblichen Abweichungen der SaO_2-Bestimmung führen. Mit Hilfe eines Nomogramms lässt sich – ein normaler pH-Wert vorausgesetzt – anhand der SaO_2 der arterielle Sauerstoffpartialdruck ablesen (➤ Abb. 23.3).

Weder die transkutane Sauerstoff- noch die transkutane Kohlendioxidmessung werden in der Erwachsenenmedizin routinemäßig eingesetzt. Aufgrund der mit zunehmender Hautdicke abnehmenden Genauigkeit dieser Verfahren kommen beide Methoden im Wesentlichen nur bei Säuglingen und

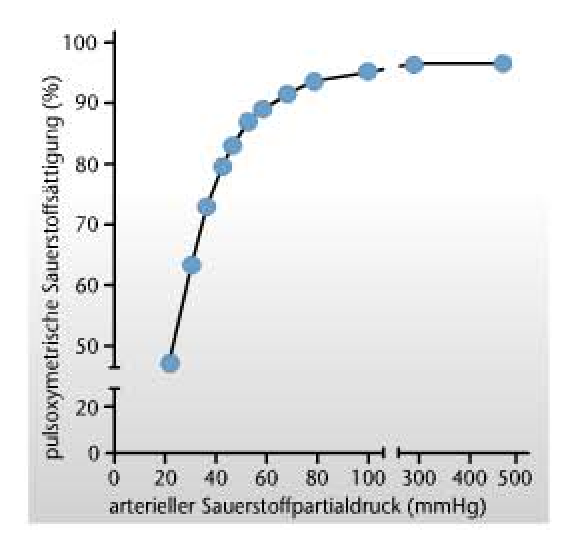


Abb. 23.3 Pulsoxymetrische Sauerstoffsättigung als Surrogatparameter des arteriellen Sauerstoffpartialdrucks (basierend auf der Sauerstoffdissoziationskurve bei pH 7,4 und einer Körpertemperatur von 37 °C)

in der neonatalen Notfall- und Intensivmedizin zum Einsatz.

Atemfrequenz und -muster

Als Bestandteil des bettseitigen Basismonitorings wird die Atemfrequenz mit Hilfe multimodaler Überwachungseinheiten kontinuierlich über die angebrachten EKG-Elektroden durch thorakale Impedanzmessung ermittelt. Die thorakale Impedanzmessung erlaubt zusätzlich zur Atemfrequenz auch eine morphologische Beurteilung des Atemmusters (➤ Abb. 23.2).

Körpertemperatur

Die Körpertemperatur dient als eines der Basiszeichen der physiologischen Integrität des Patienten. Sie variiert im Normalfall während des Tagesverlaufs zwischen 36,3 und 37,5 °C und beträgt im Mittel etwa 37°C. In Abhängigkeit von der zirkadianen Rhythmik ist beim wachen Patienten die Temperatur höher und sinkt beim schlafenden Patienten ab.

Das traditionelle Quecksilberthermometer zur axialen, rektalen oder oralen Temperaturmessung ist heute weitestgehend von schnell reagierenden Sensorsystemen mit digitaler Anzeige verdrängt worden. Diese Infrarotthermometer ermitteln in 30–60 Sekunden einen zuverlässigen Wert.

Das Monitoring der Körpertemperatur gehört zu den obligaten Überwachungsmaßnahmen. Die **diskontinuierliche Temperaturmessung** erfolgt mittels Infrarotthermometer, in der Regel im Ohrkanal (tympanisch) oder im Mund (sublingual). Entscheidend für eine genaue Messung ist die korrekte Anwendung, vor allem bei der tympanischen Messmethode (Giuliano et al. 1999). Die **kontinuierliche Temperaturmessung** wird mit einem Sensorthermometer durchgeführt, das direkt mit der bettseitigen Überwachungseinheit verbunden ist. Solche Thermometer lassen sich entweder axillär oder in der Inguinalfalte des Patienten platzieren, alternativ sind Temperatursensoren in der Spitze des Harnblasenkatheters integriert, oder die Thermistordaten des Pulmonalarterienkatheters werden in das Monitoringsystem übernommen.

Um Temperaturschwankungen außerhalb des Normalbereichs rechtzeitig und genau zu erfassen, ist z.B. bei hämodynamisch instabilen Patienten, mechanischer Beatmung, Sepsis und Polytrauma eine kontinuierliche Messung der Körpertemperatur notwendig. Bewährt hat sich im klinischen Alltag die intravesikale Temperaturmessung, da eine transurethrale Harnableitung mittels Harnblasenkatheter bei diesen Patientengruppen ohnehin erforderlich ist.

Obligate Laboranalytik in der Notaufnahme und auf der Intensivstation

Laboranalysen stellen einen wesentlichen Teil des notfall- und intensivmedizinischen Monitorings dar. Sie dienen nicht nur der Beantwortung einer gezielten Fragestellung im Rahmen der klinischen Diagnostik, sondern sind in der täglichen Überwachung verschiedener Organfunktionen des kritisch kranken Patienten unverzichtbar. Zwei Pfeiler der Labordiagnostik können aus logistischen Erwägungen unterschieden werden:

- patientennahe, bettseitige und schnell verfügbare Labordiagnostik, das so genannte Point-of-care-Testing (POC)
- patientenferne Analytik durch das Zentrallabor (STAT)

Unabhängig von der Erkrankung des Patienten und der Spezialisierung der Intensivstation ist täglich und zum Zeitpunkt der Patientenaufnahme eine Basislaboranalytik durchzuführen (➤ Tab. 23.5). Falls Patienten aus medizinischen Gründen keine tägliche Basislabordiagnostik mehr benötigen, ist die Indikation zur intensivmedizinischen Betreuung dieser Patienten kritisch zu prüfen.

Bei der Auswahl der Laborparameter stehen – neben der Verdachts- oder Aufnahmediagnose – Begleiterkrankungen des Patienten im Vordergrund. Ist bei einem Patienten z.B. eine diabetische Nephropathie anamnestisch bereits bekannt, empfiehlt sich zusätzlich zur Serumkreatinin- und Harnstoffbestimmung auch das Anfordern einer Kreatininclearance.

Laborparameter mit direktem und erheblichem Einfluss auf die Steuerung gegenwärtiger oder die Implementierung weiterführender Therapiemaß-

Tab. 23.5 Basislaboranalysen auf der Intensivstation

Obligat	Optional	STAT	POC	Obligat	Optional	STAT	POC
Blutbild				Enzymdiagnostik			
Leukozyten		X		AST (GOT)		X	
Erythrozyten		X		ALT (GPT)		X	
Hämoglobin		X	X	γ-GT		X	
Hämatokrit		X		AP		X	
MCV		X		LDH		X	
MCH		X		CK		X	
Thrombozyten		X			CK-MB (BB, MM)	X	
	neutrophile Granulozyten	X			Myoglobin	X	X
	Lymphozyten	X			Troponin	X	X
	Monozyten	X			BNP	X	X
	eosinophile Granulozyten	X		**Hormone**			
	basophile Granulozyten	X		TSH		X	
Klinische Chemie					fT_3, fT_4, T_3, T_4	X	
Natrium		X	X		PCT	X	X
Kalium		X	X		β-HCG	X	
Calcium (gesamt)		X	X	**Säure-Basen-Haushalt**			
Chlorid		X	X	PCO_2		X	X
Phosphat		X		PO_2		X	X
Magnesium		X		pH		X	X
Harnstoff		X		BE		X	X
Kreatinin		X		HCO_3		X	X
Bilirubin (gesamt)		X		SaO_2		X	X
	Kreatininclearance	X		**Sonstige**			
Gerinnungsphysiologische Untersuchungen				Glucose		X	X
INR		X	X	Protein		X	
partielle Thromboplastinzeit (aPTT)		X		CRP		X	X
	Fibrinogen						
	Antithrombin III	X		Lactat		X	X
	D-Dimere	X	X	Medikamentenspiegel		X	
	ACT	X	X				

nahmen müssen schnell und jederzeit (d.h. 24 Stunden am Tag, 7 Tage in der Woche) verfügbar sein. Diese Forderung bedingt nicht zwangsläufig ein eigenes Labor mit entsprechenden Analysegeräten in der Notaufnahme oder auf jeder Intensivstation. Baulich eng beieinander liegende Stationen können auch gemeinsame Laboreinrichtungen benutzen. Prinzipiell ist auch das Zentrallabor zur Durchführung dieser Analysen geeignet. Zu gewährleisten ist lediglich die **24-stündige Verfügbarkeit** der folgenden **Parameter innerhalb weniger Minuten:**

- arterielle Blutgasanalyse inkl. Säure-Basen-Status, z.B. bei respiratorisch insuffizienten oder mechanisch beatmeten Patienten
- Hämoglobin, z.B. bei Patienten mit Blutungen und in der perioperativen Periode

- Elektrolyte, z.B. Kalium bei niereninsuffizienten Patienten oder Patienten mit Herzrhythmusstörungen
- Glucose zur algorithmusgesteuerten Einstellung der Normoglykämie kritisch Kranker und zur adäquaten Therapie von Diabetikern
- Lactat, z.B. bei Patienten mit kardialem Vorwärtsversagen, intestinaler Ischämie oder bei reanimierten Patienten
- globale Gerinnungstests wie ACT (Automated Clotting Time), z.B. zur Steuerung der Antikoagulation bei Patienten mit Nierenersatztherapie oder extrakorporaler Membranoxygenierung

Flüssigkeitsbilanz

Die intravenöse Volumentherapie ist alltäglicher Bestandteil der Notfall- und Intensivmedizin und gerade innerhalb der Erstversorgung schwer kranker Patienten eine der wesentlichsten therapeutischen Maßnahmen. In der Klinik gehört die Berechnung der Flüssigkeitsbilanz des Patienten (d.h. Ein- und Ausfuhrkalkulation) zu den Routinetätigkeiten. Bei einer Reihe von akuten Erkrankungen (z.B. akutes Lungenversagen, Nierenversagen, chronische oder akute Herzinsuffizienz oder schwere Sepsis) kommt der genauen Bilanzierung der Flüssigkeitsein- und -ausfuhr der Patienten therapeutisch und prognostisch eine große Bedeutung zu. Nach wie vor jedoch stellt die Steuerung des Flüssigkeitshaushalts zur Aufrechterhaltung eines ausreichenden intravaskulären Flüssigkeitsvolumens mit adäquater Endorganperfusion bei gleichzeitiger Verhinderung einer Überwässerung des Patienten eine der größten Herausforderungen in der Notfall- und Intensivmedizin dar.

Eines der gängigsten Verfahren zur Bilanzierung der Patienten ist die kontinuierliche Harnableitung mit Hilfe eines transurethralen Harnblasenkatheters. Mittels spezieller Ablaufbehältnisse ist im geschlossenen System eine genaue Berechnung der ausgeschiedenen Urinmenge möglich. Auch der Flüssigkeitsverlust über einliegende Drainagen ist in der Regel relativ einfach messbar.

Weitestgehend ungelöst ist die Bestimmung der extrarenalen Flüssigkeitsverluste, der Perspiratio sensibilis (Transpiration) und Perspiratio insensibilis (Wasserverluste durch Haut und durch Atmung) sowie der Flüssigkeitsverluste durch Stuhlgang und Wunden. Hier treten in Abhängigkeit von Grund- sowie Begleiterkrankungen und von der Körperoberfläche bzw. Körpertemperatur geschätzte kumulative Flüssigkeitsverluste zwischen 500 und 2500 ml pro Tag auf.

Andere Verfahren wie Bett- oder Schlingenwaage, kalorimetrische Verfahren und bioelektrische Impedanzmessung sind zur genaueren Bilanzierung der Patienten in der Intensivmedizin erprobt worden. Die schwierige und häufig umständliche Handhabung sowie die hohen Messungenauigkeiten haben einen breiten Einsatz bislang aber verhindert. Somit basiert die Abschätzung der Gesamtbilanz auf einer Reihe von klinischen Parametern: z.B. Beurteilung von Schleimhäuten, Blutdruck und Herzfrequenz, Menge und Konzentration der Ausscheidung, Ödeme, Auskultationsbefund der Lunge, Thorax-Röntgenuntersuchung sowie Vigilanz und Orientiertheit des Patienten.

In der Summe stellt die Ein- und Ausfuhrbilanz also vielmehr eine Schätzung als eine Berechnung dar. Für den klinischen Alltag ist deshalb, neben der Güte der Schätzung, vor allem die genaue Kenntnis der in die kalkulierte Bilanz eingehenden Ein- und Ausfuhrdaten von Bedeutung.

Röntgenuntersuchung des Thorax

Die bettseitig durchgeführte Thorax-Röntgenuntersuchung im anterior-posterioren Strahlengang ist beim Notfall- und Intensivpatienten nach wie vor eine der am häufigsten eingesetzten bildgebenden Untersuchungsverfahren. Der Wert der Röntgenuntersuchung zum Zeitpunkt der Aufnahme des Patienten ist unbestritten, da bei einem hohen Prozentsatz unerwartete und relevante Befunde erhoben werden. Nach therapeutischen Interventionen (Intubation, Anlage zentralvenöser Katheter, thorakale Drainagen, Magen- und Ernährungssonden) ist die Durchführung eines Röntgen-Thorax zur Lagekontrolle und zum Ausschluss eines Pneumothorax ebenfalls erforderlich.

Andererseits können Veränderungen im Bereich von Pleura und Lunge bei kritisch kranken Patienten sehr komplex sein und sind häufig nicht zuletzt

aufgrund der schlechteren Bildqualität und veränderten Größenbeziehungen der Liegendaufnahmen im Vergleich zum konventionellen Röntgenthoraxbild (posterior-anteriorer Strahlengang) nur schwer interpretierbar. Eine tägliche Routineuntersuchung ohne klar formulierte Fragestellung ist somit bei den wenigsten Intensivpatienten – auch nicht bei mechanisch beatmeten Patienten – sinnvoll.

23.3.2 Optionales Basismonitoring in der Notaufnahme und auf der Intensivstation

In Ergänzung des obligaten Basismonitorings stehen optional Erweiterungsmöglichkeiten zur Verfügung. Die als optional bezeichneten Methoden müssen jederzeit in der Notaufnahme bzw. auf der Intensivstation verfügbar und einsetzbar sein. Hierzu zählen:

- invasive Blutdruckmessung, arteriell und zentralvenös
- Monitoringverfahren zur Überwachung schwer respiratorisch insuffizienter oder mechanisch beatmeter Patienten (Respiratormonitoring, Kapnometrie und Kapnographie)
- Bereitstellung spezieller Laborparameter wie z.B. Herzenzyme und gerinnungsphysiologische Parameter im Rahmen eines Notfalllabors

Neben der medizinisch-technischen Verfügbarkeit impliziert diese Forderung auch, dass jederzeit ein Intensiv- oder Notfallmediziner mit entsprechender Ausbildung und Kenntnis in der Durchführung und Beurteilung der Parameter des optionalen Monitorings verfügbar sein muss. Ob für die einzelnen Verfahren tatsächlich eine sofortige intensivmedizinische Betreuung des Patienten zwingend ist, hängt vor allem von der Organisationsstruktur der Notaufnahme und den dort vorhandenen Ressourcen ab.

Funktionsprinzip der invasiven Blutdruckmessung

Als optionaler Bestandteil des Basismonitorings kann die invasive Blutdruckmessung mittels intravasaler Verweilkanülen oder Katheter eingesetzt werden. In der klinischen Praxis wird der Messkatheter über ein flüssigkeitsgefülltes Schlauchsystem mit einem externen Druckaufnehmer (Transducer) verbunden. Die Genauigkeit der Messung hängt von der intakten Flüssigkeitssäule im Schlauchsystem zwischen Patient und Druckaufnehmer sowie von der exakten Signalverarbeitung im nachgeschalteten elektronischen System ab.

Durch Unter- bzw. Überdämpfung des Systems kann es zu bedeutsamen Abweichungen der gemessenen Druckwerte kommen. Eine Unterdämpfung des Katheter-Druckaufnehmer-Systems führt zur Überschätzung des systolischen und zur Unterschätzung des diastolischen Drucks. Die Resonanz des Systems wird erniedrigt bzw. die Dämpfung verstärkt, wenn die Compliance des Schlauchsystems groß ist, der Katheter sehr lang ist oder einen zu kleinen Innendurchmesser aufweist. Sowohl die Resonanz als auch die Dämpfung eines Systems können relativ einfach durch den so genannten „Fast-flush“-Test überprüft werden (➤ Abb. 23.4). Der Druck im Kathetersystem wird durch Spülung des Systems schnell angehoben und der Druckkurvenverlauf nach abrupter Beendigung der Spülung beobachtet.

Von erheblicher Bedeutung ist auch der korrekte Nullabgleich des Systems. Als Referenzpunkt wird der rechte Vorhof in Höhe des Koronarvenensinus gewählt. Dieser Punkt liegt üblicherweise im Schnittpunkt einer gedachten mittleren axillären Linie (frontale Ebene) mit einer Linie im 4. Interkostal-

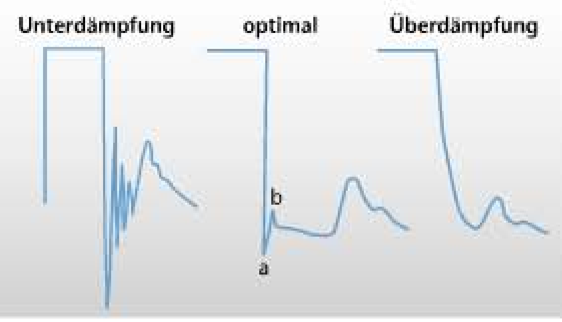


Abb. 23.4 „Fast-flush“-Test zur Überprüfung der dynamischen Eigenschaften eines Kathetersystems. Durch das Spülen des Katheters werden Fluss und Druck im System abrupt angehoben und der Druckkurvenverlauf nach abruptem Spülstopp beobachtet. Eine gedämpfte Oszillation mit einem negativen Ausschlag (a), gefolgt von einem einzigen positiven Ausschlag mit einer etwas schwächeren Amplitude (b), zeigt eine optimale Dämpfung des Systems an. Links davon der typische Druckkurvenverlauf bei Unterdämpfung, rechts bei Überdämpfung des Systems

raum (transversale Ebene) und kann bis zu einer Oberkörperhochlagerung von 45° verwendet werden. Ist beispielsweise die Position des Druckaufnehmers im Vergleich zum Nullpunkt zu tief, werden die Drücke falsch zu hoch gemessen. Bei der Messung systemischer Drücke sind solche Abweichungen ggf. zu vernachlässigen, nicht jedoch bei der Bestimmung von Drücken im venösen oder pulmonalarteriellen Kreislaufsystem. Hier kann die Veränderung um wenige mmHg bereits eine relevante Abweichung darstellen.

Invasive arterielle Blutdruckmessung

Die Indikation zur Anlage einer arteriellen Verweilkanüle und kontinuierlichen Druckmessung besteht bei allen hämodynamisch instabilen Patienten, Patienten mit labilen Kreislaufverhältnissen, bei denen eine akute Änderung des Blutdrucks im Sinne einer ausgeprägten Hypotonie, aber auch einer hypertensiven Entgleisung zu erwarten ist bzw. die potente, rasch wirksame vasoaktive Medikamente (Vasodilatatoren, Vasopressoren, positiv inotrope Substanzen) erhalten, und bei allen Patienten im Schock. Bei Patienten mit ausgeprägter respiratorischer Insuffizienz ergibt sich über die Notwendigkeit regelmäßiger arterieller Blutgasanalysen ebenfalls eine Indikation zur Anlage einer arteriellen Verweilkanüle. Diese ist bei der invasiven mechanischen Beatmung des Patienten sicherlich obligat, im Rahmen der nichtinvasiven Maskenbeatmung als optional anzusehen.

Neben der kontinuierlichen arteriellen Druckanzeige und der Entnahme arterieller Blutgasanalysen ermöglicht die invasive Blutdruckmessung auch eine Beurteilung des intravasalen Flüssigkeitsstatus mittels Pulsdruckamplitudenvariation. Die Pulsdruckamplitudenvariation beschreibt das Schwanken der Blutdruckamplitude in Abhängigkeit vom Atemzyklus des Patienten. Das Ausmaß der in- und exspiratorischen Schwankung der Pulsdruckamplitude ermöglicht eine zumindest abschätzende Beurteilung des intravasalen Volumenstatus: Je ausgeprägter die beobachtete Variation, umso größer ist der intravasale Volumenmangel (➤ Abb. 23.5).

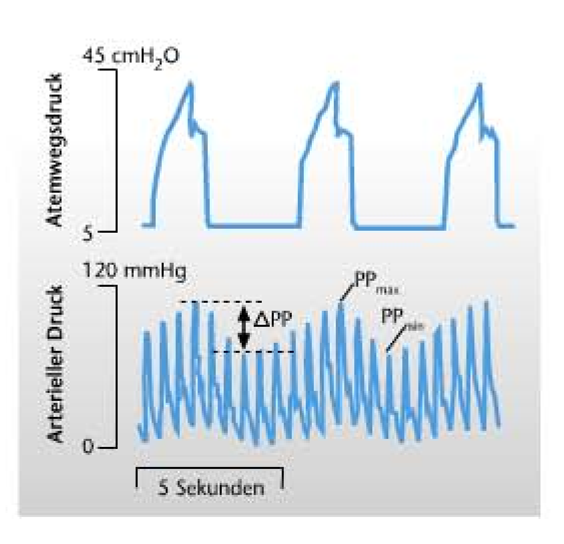


Abb. 23.5 Schwankungen der arteriellen Blutdruckkurve durch den atmungsabhängig veränderten Blutrückfluss zum Herzen. Ein großes ΔPP ist Ausdruck eines intravasalen Volumenmangels (ΔPP = Differenz $PP_{max} - PP_{min}$; PP_{max} = maximaler Pulsdruck; PP_{min} = minimaler Pulsdruck)

Zentraler Venendruck

Die moderne Intensivmedizin ist ohne die Kanülierung großer herznaher Gefäße nicht denkbar. Diese zentralvenösen Zugänge erlauben, neben der i.v. Gabe venenreizender oder hyperosmolarer Lösungen wie z.B. Kaliumchlorid oder parenteraler Ernährung auch das Messen des zentralvenösen Blutdrucks (ZVD).

Im Rahmen des hämodynamischen Monitorings wird der ZVD häufig als Surrogatparameter des intravasalen Flüssigkeitsstatus und der kardialen Vorlast des Patienten angesehen und vielfach zur Steuerung der Volumentherapie und im Rahmen diagnostischer und therapeutischer Entscheidungen herangezogen. Im Allgemeinen wird für den ZVD ein Normalwert von 5–12 mmHg angegeben.

Aufgrund der besonderen Geometrie, der nur geringen Myokardmasse und der außerordentlich hohen Compliance gelten für den rechten Ventrikel jedoch andere Gesetzmäßigkeiten als für den linken Ventrikel. Die passive Druck-Volumen-Beziehung des normalen rechten Ventrikels ist nahezu horizontal und linear, d.h. Veränderungen des Volumens bewirken keine lineare Veränderungen des Drucks, sondern in erster Linie eine Änderung der ventrikulären Geometrie. Somit ist der rechtsventrikuläre enddiastolische Füllungsdruck kein direktes Maß

der myokardialen Wandspannung und nur unzureichend mit dem rechtsventrikulär enddiastolischen Volumen assoziiert.

Der ZVD liegt bei Patienten mit normaler kardiopulmonaler Physiologie ≈ 2 mmHg unter dem pulmonalarteriellen Okklusionsdruck (PAOP) und reflektiert annähernd den linksventrikulär enddiastolischen Druck (LVEDP). Kritisch kranke Patienten haben jedoch häufig kardiale und/oder pulmonale Veränderungen, die zu einem erhöhten ZVD bei normalem oder niedrigem LVEDP führen können:

- mechanische Beatmung mit PEEP
- pulmonalarterielle Hypertonie infolge einer chronischen Lungenerkrankung oder Lungenembolie
- ARDS
- rechtsventrikuläre Dysfunktion im Rahmen einer Ischämie
- Herzbeuteltamponade

MEMO

Der ZVD entspricht nicht in allen klinischen Situationen dem enddiastolischen rechtsventrikulären Füllungsdruck und ist als Parameter zur Abschätzung der kardialen Vorlast somit häufig nicht geeignet!

Optionales Atemmonitoring

Die wesentlichen Parameter und Überwachungsfunktionen zum Monitoring des nichtinvasiv oder invasiv beatmeten Patienten sind in den modernen Beatmungsgeräten integriert. Dieses Maschinenmonitoring umfasst im Wesentlichen die Überwachung der am Beatmungsgerät einstellbaren Atemgrößen:

- Beatmungsdruck
- Atemvolumen
- Atemfrequenz
- Apnoemonitoring
- inspiratorische O_2-Konzentration
- inspiratorische Atemgastemperatur
- Kapnometrie und -graphie
- Logistikalarme (Gasmangelalarm, Stromausfallalarm)
- Gerätestörung (Fehlfunktion von Hard- und Software)

Kapnometrie und Kapnographie

Auch Kapnometrie und Kapnographie sind in der Regel Bestandteile der neueren Generationen von Beatmungsgeräten, wobei gerade für den Bereich der Notaufnahme auch mobile Einzelgeräte sinnvoll erscheinen. Im Allgemeinen wird das kostengünstigere Seitenstromverfahren dem Hauptstromverfahren vorgezogen. Die CO_2-Konzentration wird im Sinne einer Echtzeitmessung kontinuierlich gemessen und als Kurve im Respirator-Display angezeigt.

Die $etCO_2$ ist von der CO_2-Produktion (Metabolismus) und der CO_2-Elimination abhängig. Die CO_2-Elimination wiederum wird durch die Lungenfunktion (Ventilation), Herz-Kreislauf-Funktion (Perfusion) und die Einstellung des Beatmungsgerätes (Atemzugvolumen und Atemfrequenz) bestimmt. Physiologisch liegt die $etCO_2$ etwa 3–8 mmHg niedriger als der arterielle Kohlendioxidpartialdruck ($PaCO_2$). Diese Differenz ist auf ein physiologisches Ungleichgewicht zwischen Ventilation und Perfusion zurückzuführen. Ein erhöhter arteriell-endexspiratorischer CO_2-Gradient ($PaCO_2$ – $etCO_2$) tritt bei vermehrter Totraumventilation z.B. durch eine dynamische Überblähung der Lunge (COPD) oder bei maschineller Beatmung mit endinspiratorischer Alveolenüberdehnung auf. Auch eine akute Hypoperfusion der Lunge infolge von Blutdruckabfall (z.B. im Schock), Lungenembolie oder Herz-Kreislauf-Stillstand kann zu einem erhöhten arteriell-endexspiratorischen CO_2-Gradienten führen (➤ Tab. 23.6).

Optionales Basislabor

Diagnostisch und therapeutisch entscheidende Laborparameter wie z.B. Troponin I oder Troponin T, CK und CK-MB sowie gerinnungsphysiologische Untersuchungen (aPTT, INR, D-Dimere) müssen jederzeit unmittelbar, d.h. innerhalb einer Stunde, auf der Intensivstation verfügbar sein. Im Krankenhaus wird dies in der Regel als „Notfalllabor" vom Zentrallabor gewährleistet. Falls dies nicht möglich ist, müssen für diese Parameter POC auf der Intensivstation zur Verfügung stehen.

23

Tab. 23.6 Ursachen für Veränderungen des $etCO_2$

Veränderungen	Ursachen
Abfall des $etCO_2$ plötzlicher Abfall auf beinahe Null	• Diskonnektion des Beatmungssystems • komplette Tubusobstruktion (z.B. Sekretpfropf) • Dislokation des Tubus (z.B. nach Umlagerung) • Funktionsstörung des Respirators
plötzlicher Abfall auf niedrige Werte	• Undichtigkeit im Beatmungssystem (Leckage) • partielle Tubusverlegung
exponentieller Abfall	• plötzlicher Blutdruckabfall (z.B. akute Blutung) • Lungenembolie • Herz-Kreislauf-Stillstand
allmählicher Abfall	• Abnahme der pulmonalen Perfusion (z.B. Hypovolämie) • Hyperventilation • Hypothermie
Anstieg des $etCO_2$	• Hypoventilation • Fieber • maligne Hyperthermie • hyperthyreote Krise • Applikation von Natriumbikarbonat • abnehmende Narkosetiefe • Rückatmung • laparoskopische Operationen mit CO_2-Insufflation

23.4 Erweitertes Monitoring

Bei einigen Patienten kann schon innerhalb der ersten Stunden in der Notaufnahme oder auf der Intensivstation eine Erweiterung des Monitorings notwendig werden. Dieses erweiterte Monitoring ist hinsichtlich der Fragestellung deutlich spezifischer auszuwählen als die Basisüberwachungsverfahren. Dies liegt zum einen an der kontinuierlich steigenden Invasivität und den mit dem Monitoring verbundenen Risiken, andererseits zwingen auch ökonomische Limitationen und begrenzte Ressourcen zu einem gezielten Einsatz.

An das ärztliche Personal und die Pflegekräfte stellt ein erweitertes intensivmedizinisches Monitoring zusätzliche Anforderungen:

- Der Umgang mit der speziellen Monitoringtechnologie muss erlernt werden.
- Limitationen und Gefahren der einzelnen Systeme müssen bekannt sein.
- Die Fülle der zusätzlichen Parameter muss interpretiert, kontrolliert und in den klinischen Gesamtzusammenhang eingeordnet werden.

Gerade die in den letzten Jahren heftig geführte Diskussion um den Pulmonalarterienkatheter ist beispielhaft für die Bedeutung eines kritischen Umgangs mit den stetig wachsenden technologischen Möglichkeiten. Alle neuen Monitoringverfahren müssen deshalb vor dem breiten Einsatz einer formalen Validierung ihrer Möglichkeiten und Risiken unterzogen und die medizinische Indikations- und Fragestellung muss explizit vorgegeben werden.

MEMO

Allein die Kenntnis des Notfall- und Intensivmediziners entscheidet, ob ein Überwachungsverfahren nützlich oder schädlich ist. Deshalb sind beim Einsatz des erweiterten Monitorings eine entsprechend strenge Indikationsstellung und Anwendung nur durch ausreichend ausgebildete Ärzte unerlässlich.

Als Bestandteil des erweiterten Monitorings müssen die folgenden Komponenten klinisch unmittelbar verfügbar, d.h. organisatorisch vorgehalten und in kurzer Zeit (wenigen Stunden) einsetzbar, sein:

- erweitertes hämodynamisches Monitoring und Herzzeitvolumenbestimmung
  - Pulmonalarterienkatheter oder Pulskonturanalyse (PiCCO®)
- bettseitige Bildgebung
  - Echokardiographie (transthorakal und transösophageal)
  - (Doppler-)Sonographie (Abdomen, Thorax, Gefäße)
  - fiberoptische Bronchoskopie
  - Gastro- und Koloskopie
- neurologisch-neurochirurgisches Monitoring
  - intrakranielle Druckmessung
  - transkranielle Dopplersonographie
  - Elektroenzephalographie
  - evozierte Potenziale
- erweiterte Laboranalysen

23.4.1 Erweitertes hämodynamisches Monitoring

Zum erweiterten hämodynamischen Monitoring steht eine Reihe von unterschiedlich invasiven Verfahren zur Verfügung. Klinisch bedeutsam sind gegenwärtig lediglich der Pulmonalarterienkatheter und das PiCCO®-System. In der Regel sollte das erweiterte hämodynamische Monitoring nur auf einer Intensivstation erfolgen. Dabei sollten immer die folgenden Fragen beantwortet werden:

- Ist der arterielle Blutdruck erhöht, normal oder erniedrigt?
- Ist der Herzzeitvolumenindex erhöht, normal oder vermindert?
- Ist der Sauerstofftransport in Bezug auf den metabolischen Bedarf erhöht, normal oder reduziert?
- Liegen Zeichen des erhöhten Sympathikotonus wie Tachykardie, Diaphorese, Agitation oder Tachypnoe vor?

Die Indikation für eines der invasiven Monitoringverfahren ist nur dann gegeben, wenn

- die gewünschte Information nicht durch ein weniger invasives Verfahren gewonnen werden kann,
- die gewonnene Information die Diagnose, Prognose oder Behandlung verbessert,
- die zusätzliche Information die Morbidität oder Letalität senkt,
- die gewonnene Information zu einem effektiveren Einsatz der vorhandenen Mittel führt.

MEMO

Der Einsatz invasiver Monitoringverfahren darf nur bei konkreten Fragestellungen mit dem Ziel einer therapeutischen Veränderung erfolgen. Jedes invasive hämodynamische Monitoring sollte nur in Kenntnis der myokardialen Pumpfunktion eingesetzt werden.

Der Pulmonalarterienkatheter (PA-Katheter)

Seit seiner Einführung in die klinische Routine Anfang der 1970er Jahre wird der PA-Katheter im klinischen Alltag einer Intensivstation als unverzichtbarer Bestandteil der Diagnostik und Therapiesteuerung kritisch kranker Patienten angesehen. Der PA-Katheter liefert dem Intensivmediziner nützliche diagnostische Zusatzinformationen und bietet Unterscheidungskriterien wie etwa bei der Differenzialdiagnose des kardialen und vom nichtkardialen Lungenödems. Der Schweregrad von kardialen Erkrankungen wie etwa der Linksherzinsuffizienz lässt sich mit den erhobenen hämodynamischen Befunden besser einschätzen. Zwar ist der PA-Katheter ein rein diagnostisches Instrument, die gewonnenen Messdaten führen jedoch in einem hohen Prozentsatz unmittelbar zu einer Änderung des therapeutischen Vorgehens.

HZV-Bestimmung mittels Thermodilution

Der Zielparameter des erweiterten hämodynamischen Monitorings ist ein auf den jeweiligen Patienten und die klinische Situation bezogenes adäquates Herzzeitvolumen (HZV). Das HZV ist abhängig von Herzfrequenz, kardialer Vorlast, Nachlast und myokardialer Kontraktilität. Die Bestimmung des HZV erfolgt in der Regel mittels Bolus-Thermodilution: Durch Injektion einer NaCl-Lösung in den rechten Vorhof wird eine Temperaturänderung im Blut induziert und der Temperaturverlauf über die Zeit in der Pulmonalarterie registriert. Mit Hilfe der Stewart-Hamilton-Formel wird aus der Auswaschkurve das HZV berechnet. Mögliche **Fehlerquellen** der Thermodilution sind:

- Einfluss der eigenständigen Atmung und v.a. der mechanischen Beatmung auf das HZV: Bei beatmeten Patienten steigen die intrathorakalen Drücke während der ventilatorgesteuerten Inspiration an. Dies führt zu einem erhöhten rechtsatrialen Druck und vermindert den venösen Rückstrom zum Herzen und konsekutiv den pulmonalen Blutfluss.
- Trikuspidalinsuffizienz: Bei kritisch kranken Patienten, vor allem während mechanischer Beatmung, liegt häufig eine Trikuspidalinsuffizienz vor, die zu einer Unterschätzung des HZV führen kann.
- Low-output: Sehr niedrige Flüsse im rechten Herzen können aufgrund des Temperaturverlustes in das umgebende Gewebe zu einer Überschätzung des HZV führen.

Viele Probleme der manuellen Thermodilution konnten durch Einführung der mittlerweile gut validierten semiautomatischen, computergestützten HZV-Bestimmung eliminiert werden. Hier wird über ein im letzten Drittel des PA-Katheters integriertes Heizfilament in pseudorandomisierter Folge Wärme abgegeben und das HZV über eine modifizierte Indikatorverdünnungsmethode erfasst. In zahlreichen Studien konnte eine gute Übereinstimmung mit der herkömmlichen Methode bzw. der HZV-Bestimmung nach Fick nachgewiesen werden.

Der Einsatz schnell ansprechender Thermistoren (Ansprechzeit ca. 50–100 ms; herkömmliche Thermistoren ca. 1000 ms) erlaubt die Bestimmung der rechtsventrikulären Ejektionsfraktion bzw. des rechtsventrikulären enddiastolischen Volumens. Durch Implementierung eines fiberoptischen Kanals wurde zusätzlich die kontinuierliche Bestimmung der gemischt-venösen Sauerstoffsättigung (SvO_2) möglich.

Pulmonalarterieller Okklusionsdruck (PAOP)

Einer der populärsten Parameter des PA-Katheters ist neben dem HZV der PAOP. Die Messung des PAOP erfolgt durch das vorsichtige Aufblasen eines auf die distale Spitze des PA-Katheters montierten Ballons (➤ Tab. 23.7). Bei Verschluss des pulmonalarteriellen Gefäßes durch den Ballon registriert der Druckaufnehmer am distalen Ende des PA-Katheters eine Veränderung der Druckkurve: Das typische systolisch-diastolische Muster der pulmonalarteriellen Druckkurve flacht zusehends ab, und bei kompletter Okklusion erscheint die linksventrikuläre Vorhofdruckkurve, deren Mitteldruck unter bestimmten Umständen dem linksventrikulär enddiastolischen Druck (LVEDP) entspricht (➤ Abb. 23.6).

Zur Gewährleistung einer korrekten Messung des linksatrialen Drucks sollte der Alveolardruck den pulmonalvenösen Druck nicht übersteigen und die PA-Katheterspitze sich in der Zone 3 nach dem Zonenmodell von West befinden, d.h. in Rückenlage des Patienten unterhalb des linken Atriums liegen (alveolärer Druck hier niedriger als pulmonalvenöser und pulmonalarterieller Druck). Nur so ist eine kontinuierliche Druckübertragung vom linken Vorhof zur PA-Katheterspitze gewährleistet.

Die Annahme, dass der PAOP den LVEDP adäquat reflektiert, trifft teils aus technischen, aber auch aus pathophysiologischen Gründen nicht immer zu. Darüber hinaus besteht kein linearer Zusammenhang zwischen dem LVEDP und dem linksventrikulären enddiastolischen Volumen (LVEDV). Dieser Umstand ist von besonderer Bedeutung, da der PAOP, ebenso wie der ZVD, im klinischen Alltag fälschlicherweise immer wieder mit der linksventrikulären Vorlast gleichgesetzt wird (Graf et al. 2008).

Bei der Interpretation des PAOP sind weitere klinische Faktoren und auch therapeutische Interventionen zu berücksichtigen. Bei Vorliegen eines Mitralvitiums (Mitralstenose, Mitralinsuffizienz) entspricht der PAOP keinesfalls dem LVEDP und wird zu hoch gemessen. Übersteigt der intraalveoläre Druck den Öffnungsdruck der Pulmonalvenen, kollabieren diese Gefäße und der PAOP stimmt mit dem pulmonalvenösen Druck nicht mehr überein. Dies ist beispielsweise der Fall, wenn der intraalveoläre Druck im Rahmen einer Beatmung mit positiv endexspiratorischem Druck (PEEP) erhöht bzw. der intrapleurale Druck erniedrigt ist. Gerade unter Beatmungsbedingungen, aber auch bei ausgeprägten spontanen Atemexkursionen kann die zuverlässige Messung des PAOP erschwert sein. Eine hohe Ventrikelsteifigkeit (d.h. niedrige Compliance), wie sie oft bei restriktiven Funktionsstörungen des Herzens beobachtet wird, führt über einen frühen Mitralklappenschluss zu falsch niedrigen Messergebnissen des PAOP.

MEMO

Der PAOP kann beim Intensivpatienten nicht einfach mit dem LVEDP (d.h. der kardialen Vorlast) gleichgesetzt werden.

Kritische Bewertung des PA-Katheters

Auch wenn das invasive hämodynamische Monitoring mittels PA-Katheter 30 Jahre nach seiner Einführung in die klinische Routine in bestimmten klinischen Situationen wie z.B. dem kardiogenen oder septischen Schock unverzichtbar erscheint, muss in Anbetracht des Fehlens von Evidenz für seine Effek-

Tab. 23.7 Abgeleitete Messgrößen des hämodynamischen Monitorings mittels PA-Katheter

Parameter	Einheit	Berechnung
Mittlerer arterieller Blutdruck (MAP)	mmHg	$DAP + \frac{SAP - DAP}{3}$ entspricht: DAP + ½ (SAP − DAP)
Mittlerer pulmonalarterieller Blutdruck (MPAP)	mmHg	$DPAP + \frac{SPAP - DPAP}{3}$ entspricht: DPAP + ⅓ (SPAP − DPAP)
Schlagvolumen (SV)	ml	$\frac{HZV}{Hf} \times 100$ entspricht: HZV × 100 ÷ Hf
Herzzeitvolumenindex (HZVI) = Herzindex	$l/min/m^2$	$\frac{HZV}{BSA}$ entspricht: HZV ÷ BSA
Schlagvolumenindex (SI)	ml/m^2	$\frac{SV}{BSA}$ entspricht: SV ÷ BSA
Linksventrikulärer Schlagarbeitsindex (LVSWI)	$g \cdot m \cdot m^{-2}$	SI × (MAP − PAOP) × 13,6
Rechtsventrikulärer Schlagarbeitsindex (RVSWI)	$g \cdot m \cdot m^{-2}$	SI × (MPAP − ZVD) × 13,6
Systemischer Gefäßwiderstand (SVR)	$dyn \cdot s \cdot cm^{-5}$	$\frac{MAP - ZVD}{HZV} \times 80$ entspricht: (MAP − ZVD) × 80/HZV
Systemischer Gefäßwiderstandsindex (SVRI)	$dyn \cdot s \cdot cm^{-5} \cdot m^{-2}$	$\frac{SVR}{BSA}$ entspricht: SVR ÷ BSA
Pulmonaler Gefäßwiderstand (PVR)	$dyn \cdot s \cdot cm^{-5}$	$\frac{MPAP-PAOP}{BSA} \times 80$ entspricht: (MPAP − PAOP) × 80 ÷ HZV
Pulmonaler Gefäßwiderstandsindex (PVRI)	$dyn \cdot s \cdot cm^{-5} \cdot m^{-2}$	$\frac{PVR}{BSA}$ entspricht: PVR ÷ BSA
Sauerstofftransportindex (DO_2I)	$ml \cdot O_2 \cdot min^{-1} \cdot m^{-2}$	$caO_2 \times HI$
Sauerstoffverbrauchsindex (VO_2I)	$ml \cdot O_2 \cdot min^{-1} \cdot m^{-2}$	$(caO_2 - cvO_2) \times HI$

DAP = diastolischer arterieller Druck; SAP = systolischer arterieller Druck; SPAP = systolischer pulmonalarterieller Druck; DPAP = diastolischer pulmonalarterieller Druck; HZV = Herzzeitvolumen; BSA = body surface area (Körperoberfläche); PAOP = pulmonalarterieller Okklusionsdruck; ZVD = zentralvenöser Druck; caO_2 (Hb × saO_2 × 1,39 + paO_2 × 0,031) = arterieller Sauerstoffgehalt; cvO_2 (cHb × svO_2 × 1,39 + pvO_2 × 0,031) = venöser Sauerstoffgehalt; Hb = Hämoglobin; saO_2 = arterielle Sauerstoffsättigung in %; svO_2 = gemischt-venöse Sauerstoffsättigung in %; paO_2 = arterieller Sauerstoffdruck in mmHg; pvO_2 = gemischt-venöser Sauerstoffdruck in mmHg

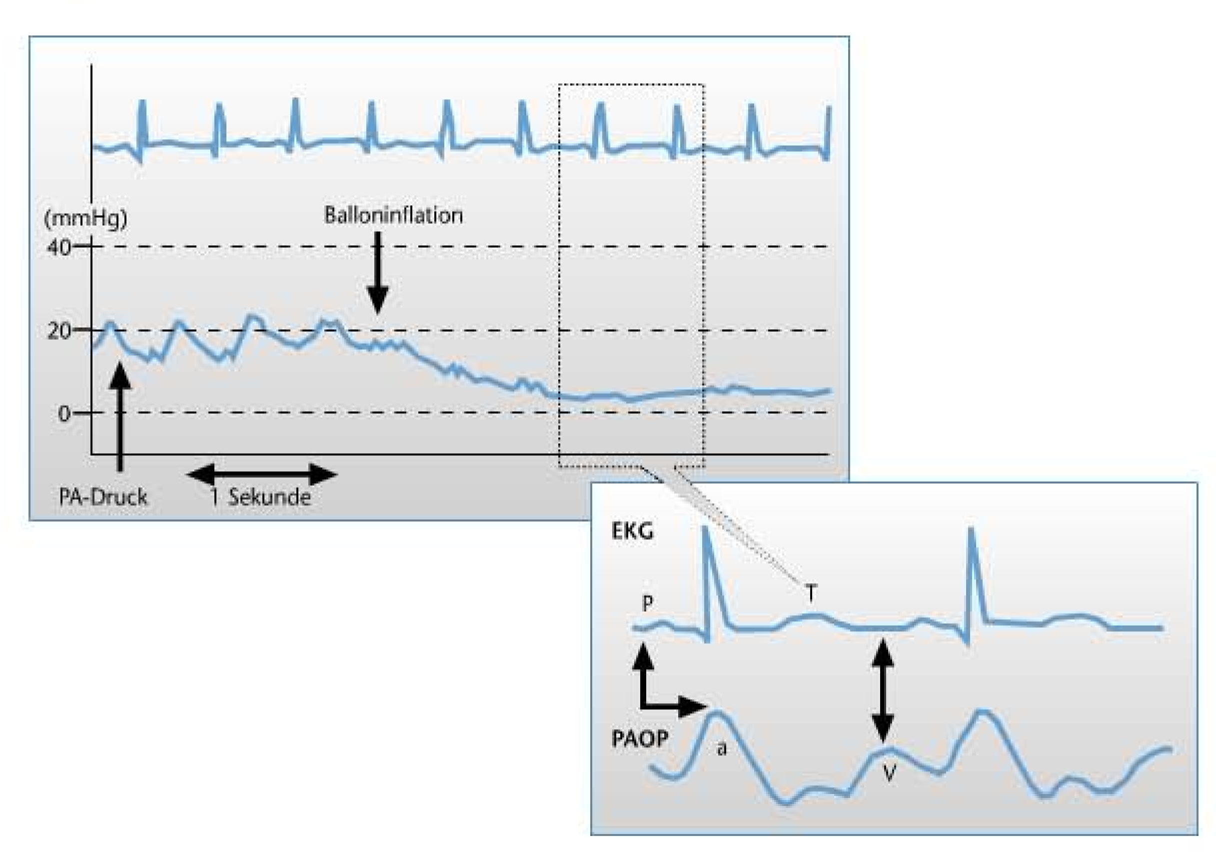


Abb. 23.6 Pulmonalarterielle Druckregistrierung mit dem Übergang in den pulmonalarteriellen Okklusionsdruck (PAOP) durch die Balloninflation. Die a-Welle des PAOP ist Ausdruck der linken Vorhofkontraktion, die v-Welle der linken Ventrikelkontraktion

tivität und angesichts der Diskussion um einen möglicherweise negativen Einfluss auf die Prognose schwerkranker Patienten eine Neuorientierung erfolgen. Hierbei ist weniger ein Verzicht auf dieses wertvolle Instrument als vielmehr eine kritische Auseinandersetzung damit zu fordern: durch Analyse der vorhandenen Literatur und der Fehlermöglichkeiten dieser Methode, durch eine Verbesserung der Ausbildung von Intensivmedizinern hinsichtlich der Interpretation der gewonnenen Parameter sowie durch eine Reevaluierung des klinischen Indikationsspektrums (Janssens 2002; Graf et al. 2008).

Kontinuierliche HZV-Bestimmung mit der Pulskonturmethode (PiCCO®-Monitoring)

Eine Alternative zur pulmonalarteriellen Thermodilution stellt die transpulmonale Thermodilution mit arterieller Registrierung der Temperaturveränderung dar. Der Indikator Kälte passiert zusätzlich die Lungenstrombahn und das linke Herz, bevor der Temperaturverlauf mit einer entsprechenden Thermistorsonde in der Aorta bzw. den Iliakalgefäßen gemessen wird. Die Anlage eines PA-Katheters ist bei dieser Methode nicht erforderlich. Üblicherweise wird in Seldinger-Technik eine Thermistorsonde in die A. femoralis eingeführt; alternativ ist auch die A. radialis möglich. Die Injektion des Kälteindikators erfolgt über einen zentralvenösen Katheter; somit ist diese Methode verglichen mit dem PA-Katheter keinesfalls als wenig invasiv zu bezeichnen. Die leichte Unterschätzung des HZV um etwa 5 % im Vergleich zur pulmonalarteriellen Thermodilution ist Folge der prolongierten aortalen Thermodilutionskurve. Ein wesentlicher Vorteil dieser Methode ist die relative Unabhängigkeit vom Respirationszyklus und vom Zeitpunkt der Kälteinjektion. In zahlreichen tierexperimentellen und klinischen Studien konnte eine sehr gute Übereinstimmung beider Methoden nachgewiesen werden (Della Rocca 2002).

Die Methode der arteriellen Pulskonturanalyse beruht auf der Annahme, dass die arterielle Druck-

kurve mit dem Schlagvolumen des Herzens in Zusammenhang steht. Während der Systole erzeugt das Herz die Energie, die in allen übrigen Gefäßabschnitten zu Druck- und Flussänderungen führt. Die gemessene Druckkurve wird zusätzlich durch reflektierte Druckwellen verändert. Hierbei spielen unterschiedliche vaskuläre Impedanzen distal der Druckmessung eine Rolle. Die Impedanz, d.h. der Zusammenhang zwischen Druck und Fluss des Gefäßsystems, wird von Blutdruck, Alter des Patienten, Gefäßtonus und Herzfrequenz beeinflusst. Jede Änderung eines dieser Parameter führt zu einer direkten Veränderung der vaskulären Impedanz.

Vor Beginn der Messung muss zur Berechnung der aortalen Impedanz zunächst eine HZV-Bestimmung durchgeführt werden. Für die Pulskonturmethode konnte mittlerweile in einer Reihe von Studien eine zuverlässige Übereinstimmung mit der herkömmlichen Thermodilution nachgewiesen werden, übrigens auch bei Veränderungen des Gefäßtonus und der zentralen Hämodynamik. Dennoch empfiehlt es sich gerade bei hämodynamischer Instabilität des Patienten bzw. beim Einsatz vasoaktiver Substanzen, das System regelmäßig mit der transpulmonalen arteriellen Thermodilution zu rekalibrieren.

Die transpulmonale Thermodilution ergibt diskontinuierlich als direkte Messwerte das pulmonale Thermovolumen (PTV), das intrathorakale Thermovolumen (ITTV) sowie als Differenz der beiden Volumina das global enddiastolische Volumen (GEDV). Das intrathorakale Blutvolumen (ITBV) kann mit Hilfe des globalen enddiastolischen Volumens (GEDV) zuverlässig abgeschätzt werden (ITBV = 1,25 × GEDV). Das extravasale Lungenwasser (EVLW) lässt sich aus der Differenz von ITTV und ITBV abschätzen (EVLW = ITTV – ITBV). Kontinuierlich werden mittels Pulskonturanalyse das HZV als Mittelwert der letzten 12 Sekunden sowie der systolische und diastolische Blutdruck und der arterielle Mitteldruck angezeigt. Sowohl die Variation des Schlagvolumens als auch die Pulsdruckvariation werden im Vergleich zum Mittelwert der letzten 30 Sekunden angezeigt. Die Pulsdruck- oder Schlagvolumenvariation lassen eine grobe Einschätzung des Volumenstatus zu. Bei sehr hoher Variation oder starken Veränderungen sollte eine erneute Thermodilution zur Beurteilung des ITBV und EVLW erfolgen und der Volumenstatus des Patienten ggf. angepasst werden.

In einer Reihe klinischer Studien konnte gezeigt werden, dass die Bestimmung des ITBV in der Abschätzung der kardialen Vorlast dem PAOP deutlich überlegen ist. Die Kombination von ITBV und EVLW verbessert das Management schwieriger klinischer Situationen wie z.B. des septischen Schocks mit einer gestörten Integrität der Kapillarmembranen: Eine aggressive Volumentherapie kann mit dieser Technik besser überwacht werden, da ein Flüssigkeitsaustritt in das Lungeninterstitium wesentlich früher erkannt wird. Auch kardiovaskuläre Patienten mit akutem, kardial bedingtem Lungenödem profitieren von dieser Methode. Hier lässt sich eine positive Flüssigkeitsbilanz zur Steigerung der Vorlast – was angesichts der kardialen Dekompensation der Patienten normalerweise kontraindiziert erscheint – sicher und zuverlässig im Behandlungsverlauf überwachen.

23.4.2 Verfahren der bettseitigen Bildgebung

Das klassische Verfahren der bettseitigen Echtzeitbildgebung ist die Sonographie bzw. Echokardiographie. Beide Verfahren müssen in jeder Notaufnahme und auf jeder Intensivstation verfügbar sein. Bei der Behandlung kardialer Risikopatienten ist eine echokardiographische Basisdiagnostik als Teil des optionalen Basismonitorings zu fordern, d.h. die Verfügbarkeit muss jederzeit gewährleistet sein.

Echokardiographie

Die Echokardiographie erfasst nicht nur die direkten und indirekten hämodynamischen Auswirkungen von kardiovaskulären Erkrankungen, Sepsis, Trauma oder Multiorganversagen, sondern erlaubt auch in vielen Fällen eine direkte Diagnose der zugrunde liegenden Ursachen. Außerdem ermöglicht sie die Einschätzung der myokardialen Kontraktilität (neben der Vorlast und der Nachlast die dritte Determinante des HZV), weshalb die transthorakale (TTE) und vor allem die transösophageale Echokardiographie (TEE) in der Notfall- und Intensivmedizin mittlerweile zu einem unverzichtbaren Bestandteil sowohl der Diagnostik als auch der Überwachung

schwerkranker Patienten geworden sind (Janssens 2000; Janssens, Graf 2007).

Die 2-D-Echokardiographie erlaubt die Visualisierung der globalen linksventrikulären Pumpfunktion und regionaler Wandbewegungsstörungen bei verschiedenen Herzerkrankungen. Die Beurteilung des Klappenapparates und der herznahen großen Gefäße, die Möglichkeit, akute Komplikationen des Myokardinfarkts wie Ventrikelseptumdefekt oder Papillarmuskelabriss sichtbar zu machen, unterstreicht die Bedeutung dieses bildgebenden Verfahrens. In der Akutdiagnostik der Lungenembolie nimmt die Echokardiographie wie auch beim akuten und chronischen Perikarderguss ebenfalls einen zentralen Stellenwert ein.

Der transthorakale Zugang unterliegt in der Intensivmedizin aber besonderen Einschränkungen. Eine akustische Ankopplung des Sektorscanners ist häufig nicht möglich, da:

- bei beatmeten Patienten aufgrund der Analgosedierung und der kontinuierlichen mechanischen Beatmung keine Patientenkooperation gegeben ist und die darzustellenden kardialen Strukturen in In-, aber auch in Exspiration – gerade unter PEEP-Beatmung – häufig luftüberlagert sind,
- die schwerkranken Patienten für die echokardiographische Untersuchung nicht in die erforderliche optimale Linksseitenlage gebracht werden können,
- durch Operationswunden, Verbände und Drainagen häufig eine adäquate Platzierung des Schallkopfes nicht möglich ist.

Im Gegensatz zur TTE erlaubt die TEE die Darstellung kardialer und thorakaler vaskulärer Strukturen in verschiedenen tomographischen Schnittebenen ohne die genannten Einschränkungen mit einer hohen Bildqualität, die v.a. durch die anatomische Nähe des Ösophagus zum Herzen und zu den abgehenden großen Gefäßen sowie durch den Einsatz hochfrequenter Schallköpfe (5,0 bis 7,5 MHz) ermöglicht wird.

Sonographie und Dopplersonographie

Im Gegensatz zur Echokardiographie, die sich auf die Bildgebung des Herzens und der großen Gefäße beschränkt, ist die allgemeine Sonographie ubiquitär einsetzbar. Verwendet werden transportable Geräte mit Schallköpfen mit einer Frequenz von 2–7,5 MHz, die meist zusätzlich über einen (Farb-) Dopplermodus verfügen. Geräte der jüngeren Generation erlauben durch entsprechende Einstellung eine Beurteilung der Lunge und des Thorax ebenso wie die Darstellung der abdominellen Organe, Weichteile und Gefäße.

Das Indikationsspektrum der Sonographie sollte in der Notfall- und Intensivmedizin weit gesteckt sein, da die Untersuchung nichtinvasiv und bettseitig durchführbar ist. Wenn konkurrierende Verfahren wie z.B. die Computer- oder Magnetresonanztomographie einen vergleichbaren diagnostischen Wert haben, ist beim Notfall- und Intensivpatienten der bettseitigen Bildgebung mittels Ultraschall immer Vorrang einzuräumen.

Die Abdomensonographie erlaubt die Darstellung freier Flüssigkeit im Abdomen, einer intraabdominellen Blutung oder eines Abszesses, direkter oder indirekter Zeichen des Ileus, der Cholezystitis, Cholestase und Cholelithiasis, Pfortaderthrombose und portalen Hypertonie, Milzruptur oder Pankreatitis. Darüber hinaus können Größe und Beschaffenheit der Aorta abdominalis und der Vena cava inferior dargestellt werden. Die sonographische Beurteilung der Nieren und ableitenden Harnwege kann zur differenzialdiagnostischen Unterscheidung einer Oligo-/Anurie in prä-, intra- oder postrenal beitragen und ggf. entzündliche Veränderungen des Nierenparenchyms oder harnableitenden Systems aufzeigen. Pleuraerguss, Hämatothorax, Pneumothorax, Pneumonie und die periphere Lungenembolie können mit Hilfe der thorakalen bzw. pulmonalen Sonographie dargestellt werden. Die Dopplersonographie der arteriellen und venösen Gefäße ermöglicht die Diagnose und Bildgebung von peripheren arteriellen Gefäßverschlüssen, Aneurysmata, arteriovenösen Shunts und venösen Thrombosen.

Fiberoptische Bronchoskopie

Als Bronchoskopie bezeichnet man die Untersuchung des Tracheobronchialsystems mit einem flexiblen Spezialendoskop. Es kann nasal, oral oder durch einen Endotrachealtubus vorgeführt werden. Die Bronchoskopie dient zur Beurteilung der Bron-

chialschleimhaut, zur Lokalisation endobronchialer Blutungsquellen und zur Sekretaspiration. Die Sekretasservation kann diagnostischer Natur sein, d.h. der mikrobiologischen Materialaufbereitung dienen, oder auch eine therapeutische Zielsetzung verfolgen, indem Bronchusverlegungen (Dys- oder Atelektasen) durch Sekretaspiration wiedereröffnet werden.

Über den Arbeitskanal des Bronchoskops sind zusätzlich eine Gewebebiopsie und gezielte Sekretentnahme mittels der so genannten geschützten Bürste möglich. Die Gefahr der Verunreinigung mit Mundflora und Keimen der oberen Atemwege ist bei dieser durch eine Hülle geschützten Sekretentnahme geringer als bei der einfachen Aspiration.

Eine zusätzliche Indikation besitzt die Bronchoskopie bei schwierigen Intubationsverhältnissen, wenn laryngoskopisch die Trachea bzw. die Stimmbänder nicht eingestellt werden können. Im Rahmen einer solchen Notfallindikation muss die Bronchoskopie schnell verfügbar sein.

Gastroskopie und Koloskopie

Die antegrade bzw. retrograde Sondierung des oberen und unteren Gastrointestinaltrakts mittels flexibler Endoskope ermöglicht die bettseitige Darstellung pathologischer Prozesse in Ösophagus, Magen, Duodenum, Kolon, Sigma und Rektum. Von Bedeutung in der Intensivmedizin ist vor allem die Lokalisation oberer oder unterer gastrointestinaler Blutungen. Gerade bei der oberen gastrointestinalen Blutung ist auch eine sofortige Therapie durch Unterspritzen, Clippen oder Ligieren der Blutungsquelle möglich. Darüber hinaus ist die Koloskopie bzw. Rektosigmoidoskopie das Standardverfahren zur Diagnose einer (in der Intensivmedizin häufig antibiotikainduzierten) pseudomembranösen Kolitis.

Bei der Behandlung akuter gastrointestinaler Blutungen gehört die Gastroskopie zum optionalen Basismonitoring, d.h. sie muss jederzeit kurzfristig verfügbar sein. Notaufnahmen und Intensivstationen, die aufgrund ihrer besonderen Spezialisierung akute gastrointestinale Blutungen nicht schwerpunktmäßig behandeln, müssen zumindest innerhalb weniger Stunden (z.B. über einen Konsiliardienst) Zugang zur Gastroskopie und Koloskopie haben.

23.4.3 Erweitertes neurologisch-neurochirurgisches Monitoring

Der Krankheitsverlauf und die Prognose von Patienten mit z.B. Schädel-Hirn-Trauma (SHT) sind von der primären Schädigung der Hirnsubstanz und von sekundär-therapeutischen Einflüssen abhängig. Der Sekundärschaden, z.B. durch kontinuierlich erhöhten Hirndruck oder einen unzureichenden zerebralen Perfusionsdruck, lässt sich u.U. durch ein engmaschiges Monitoring und entsprechende therapeutische Interventionen begrenzen. Darüber hinaus ist das erweiterte neurologisch-neurochirurgische Monitoring für die Hirntoddiagnostik möglicher Organspender essenziell. Es ist deshalb für jede Intensivstation als unmittelbar verfügbares, d.h. innerhalb weniger Stunden organisierbares, Monitoring vorzuhalten.

Intrakranielle Druckmessung

Das kontinuierliche invasive Monitoring des Hirndrucks ist nur bei schwerem SHT mit pathologischer computertomographischer Bildgebung, schwerem SHT und systolisch-arteriellem Blutdruck < 90 mmHg oder uni- oder bilateralen Streckkrämpfen indiziert. Die Messung erfolgt über eine supra- oder infratentoriell oder lumbal eingebrachte Drucksonde. Der Zugang kann epidural, subdural-subarachnoidal, intraventrikulär oder parenchymatös erfolgen. Die höchste Genauigkeit liefern Ventrikeldrainagen oder Parenchymsonden, weshalb diese Verfahren zu bevorzugen sind. Die Differenz aus mittlerem arteriellem Blutdruck und Hirndruck erlaubt die Berechnung des zerebralen Perfusionsdrucks. Dieser Parameter ist zur Aufrechterhaltung einer ausreichenden zerebralen Perfusion von Relevanz.

Transkranielle Dopplersonographie

Die transkranielle Dopplersonographie ist eine nichtinvasive, bettseitige Methode zur Messung der zerebralen Blutflussgeschwindigkeit der großen Hirnbasisarterien. Dabei dienen die relativ dünne Temporalschuppe, die Orbita und das Foramen oc-

cipitale magnum als akustische Fenster, durch die mit der Ultraschallsonde angekoppelt wird. Die Auswertung der Dopplersignale erfolgt mittels Frequenzanalyse, wobei der Seitenvergleich der Signale im Vordergrund steht. Die Interpretation der transkraniellen Dopplersonographie setzt die genaue Kenntnis der Morphologie der extrakraniellen hirnversorgenden Gefäße voraus.

Die Dopplersonographie kann darüber hinaus im Rahmen der Hirntoddiagnostik zum Nachweis eines zerebralen Perfusionsstillstands herangezogen werden.

Elektroenzephalogramm (EEG)

Das EEG ist ein nichtinvasives und kontinuierliches Monitoringverfahren zur Erfassung der spontanen hirnelektrischen Aktivität. Es erlaubt die Beurteilung der Integrität der neuronalen Funktion und somit auch des zerebralen Metabolismus. Pharmaka, die Höhe des intrazerebralen Drucks und zerebrale Durchblutungsstörungen können das EEG beeinflussen. Hinsichtlich funktioneller Veränderungen ist das EEG sehr sensibel, ohne dass die Genese einer Funktionsveränderung mittels EEG diagnostizierbar wäre. Bei Patienten mit SHT und Barbituratkoma als Teil des Behandlungskonzepts ist die EEG-Überwachung z.B. zur Verhinderung einer Barbituratüberdosierung sinnvoll.

Evozierte Potenziale

Evozierte Potenziale (EP) prüfen die Integrität afferenter Projektionsbahnen, d.h. im Gegensatz zum EEG wird keine spontane kortikale Aktivität dargestellt, sondern die Aktivität zentraler und peripherer Bahnen auf exogene Stimuli überprüft. Zur Ableitung werden Oberflächenelektroden angebracht, deren Lokalisation von der Art der untersuchten EP abhängig ist. Man unterscheidet visuell, akustisch oder somatosensibel (schmerz-) evozierte Potenziale.

Eine sukzessive Abnahme zunächst erhaltener früher akustisch evozierter Potenziale (FAEP) gemeinsam mit einem Null-Linien-EEG dient als Bestätigung der klinischen Zeichen des Hirntods.

23.4.4 Erweiterte Laboranalysen

Dem erweiterten Monitoring zuzuordnen sind spezielle laborchemische, mikrobiologische, pathologisch-zytologische oder auch immunologische Untersuchungsverfahren. Dieses Monitoring muss nicht zu jeder Zeit durchgeführt und die Proben müssen nicht augenblicklich analysiert werden. Außerdem profitiert davon nur ein präselektioniertes Patientengut, z.B. Patienten mit mutmaßlicher Infektion oder Patienten im Schock. Als häufigste Monitoringmethode ist sicher die Abnahme und Weiterverarbeitung von Blutkulturen, Abstrichen, Biopsaten und Punktaten zur Erregeridentifikation bei infektiologischen Erkrankungen und zur zytomorphologischen Beurteilung hinsichtlich neoplastischer Veränderungen zu nennen.

23.5 Notfall- und intensivmedizinisches Monitoring verschiedener Krankheitsbilder

Bei der Frage nach einem adäquaten und dem jeweiligen Krankheitsbild angepassten Monitoring sollte sich der Notfall- und Intensivmediziner der eingangs dargestellten Kategorien und Empfehlungen bedienen (➤ Abb. 23.1, ➤ Tab. 23.1). Die Entscheidung, ob ein – und wenn ja, welches – Monitoringverfahren zusätzlich zum obligaten Basismonitoring eingesetzt werden muss, hängt im Wesentlichen von der Grunderkrankung, der hämodynamischen Stabilität und den Komorbiditäten des Patienten ab.

Anhand einer Reihe häufig auftretender notfall- und intensivmedizinischer Krankheitsbilder ist in ➤ Tabelle 23.8 das jeweils notwendige Monitoring skizziert.

Tab. 23.8 Notfall- und intensivmedizinisches Monitoring verschiedener Krankheitsbilder

Akutes Koronarsyndrom – Instabile Angina pectoris	
Monitoring	Basismonitoring inkl. Blutdruckmessung, Pulsoxymetrie, 12-Kanal-EKG und zweimalige Troponin- und CK-Bestimmung, jeweils zum Zeitpunkt der Aufnahme und nach 6–9 h (wenn nicht vorher positiv)
Messfrequenz	in Abhängigkeit von der Klinik, mindestens jedoch einmal pro Stunde
Erweiterung des Monitorings	
Echokardiographie	optional, aber empfehlenswert zur weiteren Risikostratifizierung (Wandbewegungsstörungen, Klappenfunktion, linksventrikuläre Pumpfunktion)
Akutes Koronarsyndrom – Akuter Myokardinfarkt (STEMI/NSTEMI)	
Monitoring	Basismonitoring inkl. Blutdruckmessung, bei komplizierten Verläufen mit Hypotonie auch invasive Druckmessung, Pulsoxymetrie, 12-Kanal-EKG, Troponin-Bestimmung, CK- und CK-MB-Bestimmung
Messfrequenz	in Abhängigkeit von der Klinik, mindestens jedoch einmal pro Stunde
Erweiterung des Monitorings	
Echokardiographie	optional, aber dringend empfehlenswert zur Risikostratifizierung (linksventrikuläre Pumpfunktion, Wandbewegungsstörung, Klappenfunktion, mechanische Komplikationen des Myokardinfarkts)
Hämodynamik	Die Indikation für PA-Katheter oder PiCCO®-Monitoring besteht bei schwerer bzw. progredienter Linksherzinsuffizienz oder Lungenödem, kardiogenem Schock oder progredienter arterieller Hypotonie, kompliziertem Rechtsherzinfarkt sowie bei V.a. mechanische Komplikation nach Myokardinfarkt (z.B. Ventrikelseptumdefekt, Papillarmuskelruptur, Perikardtamponade).
Kardiogener Schock	
Monitoring	Basismonitoring inkl. invasive Blutdruckmessung, Pulsoxymetrie und 12-Kanal-EKG. Bei beatmeten Patienten zusätzlich entsprechendes Atemmonitoring und mehrmals täglich Blutgasanalyse, je nach Beatmungssituation
Messfrequenz	sehr engmaschig und in Abhängigkeit von der Klinik
Erweiterung des Monitorings	
Echokardiographie	zwingend erforderlich zur Ursachenabklärung und weiteren Risikostratifizierung
Hämodynamik	Es besteht eine klare Indikation für ein erweitertes hämodynamisches Monitoring mittels PA-Katheter oder PiCCO® zur weiteren differenzialdiagnostischen Abklärung (z.B. Differenzierung kardiogener/nichtkardiogener Schock) bzw. zur Steuerung der Therapie mit Volumen und/oder positiv inotropen Substanzen. Idealerweise sollte dieses Verfahren mit der Echokardiographie zur Beurteilung der Kontraktilität kombiniert werden.
Lungenembolie	
Der Grad des Monitorings hängt hier besonders vom Stadium der Erkrankung ab. Hier wird zwischen massiver Lungenembolie (Schock und/oder arterielle Hypotonie mit einem systolischen Wert < 90 mmHg bzw. einem Abfall > 40 mmHg vom Ausgangswert für 15 min), nichtmassiver Lungenembolie und nichtmassiver Lungenembolie mit den echokardiographischen Zeichen der Rechtsherzbelastung unterschieden.	
Monitoring	Basismonitoring inkl. Blutdruckmessung, bei komplizierten Verläufen mit Hypotonie auch mittels invasiver Druckmessung, Pulsoxymetrie, 12-Kanal-EKG, einmaliger D-Dimer-Bestimmung. Die Indikation hinsichtlich arterieller bzw. zentralvenöser Punktion ist in Anbetracht einer eventuellen Lysetherapie sehr kritisch zu stellen!
Messfrequenz	sehr engmaschig und in Abhängigkeit von der Klinik bzw. vom Krankheitsstadium
Erweiterung des Monitorings	
Echokardiographie	Die Echokardiographie spielt bei Diagnostik, Stadieneinteilung und Risikostratifizierung sowie Therapieplanung eine herausragende Rolle. Sie ermöglicht die bettseitige Kontrolle des Therapieeffekts einer Thrombolysetherapie.

Tab. 23.8 Notfall- und intensivmedizinisches Monitoring verschiedener Krankheitsbilder (Forts.)

Lungenembolie	
Hämodynamik	Die Anlage eines PA-Katheters ist allenfalls optional und nur nach einer Risiko-Nutzen-Abwägung bei Patienten mit massiver Lungenembolie durchzuführen. Vor Anlage eines PA-Katheters muss eine Echokardiographie zum Ausschluss von Transitthromben in den rechtsseitigen Herzhöhlen durchgeführt werden. Die Messung der pulmonalarteriellen Drücke zur Therapiekontrolle kann darüber hinaus auch nichtinvasiv durch dopplerechokardiographische Messung des rechtsventrikulären Drucks bei Vorliegen einer Trikuspidalinsuffizienz erfolgen. Aufgrund der fehlenden pulmonalarteriellen Druckableitung ist der PiCCO® in seiner Ursprungskonfiguration dem PA-Katheter unterlegen.
Hypovolämisch-hämorrhagischer Schock	
Monitoring	Basismonitoring inkl. invasive Blutdruckmessung, Pulsoxymetrie und 12-Kanal-EKG sowie regelmäßige Hämoglobinwert- und Gerinnungsanalysen
Messfrequenz	sehr engmaschig und in Abhängigkeit von der Klinik
Erweiterung des Monitorings	
Sonographie	Lokalisation einer Blutungsquelle (z.B. freie Flüssigkeit in Abdomen oder Thorax, retroperitoneales Hämatom)
Gastroskopie/ Koloskopie	Lokalisation einer Blutungsquelle, ggf. therapeutische Intervention
Echokardiographie	Evaluation der Pumpfunktion indiziert, kardiale Blutungsquelle ausschließen (Perikardtamponade, Ventrikelruptur, Aortendissektion)
Schwere Sepsis und septischer Schock	
Monitoring	Basismonitoring inkl. invasive Blutdruckmessung, Pulsoxymetrie und 12-Kanal-EKG. Bei beatmeten Patienten zusätzlich entsprechendes Atemmonitoring und mehrmals täglich Blutgasanalyse, je nach Beatmungssituation
Messfrequenz	sehr engmaschig und in Abhängigkeit von der Klinik
Erweiterung des Monitorings	
Sonographie	Fokussuche
Echokardiographie	Evaluation der Pumpfunktion im Verlauf sicher indiziert
Hämodynamik	Es besteht eine klare Indikation für ein erweitertes hämodynamisches Monitoring mittels PA-Katheter oder PiCCO® zur Steuerung der Volumen- und Katecholamintherapie. Idealerweise sollten diese Verfahren mit der Echokardiographie zur Beurteilung der Kontraktilität kombiniert werden.
Laboranalytik	Blutkulturen, mikrobiologische Aufarbeitung von Punktaten, Sekreten u.Ä., Procalcitonin im täglichen Verlauf, falls möglich Immunmonitoring (HLA-DR, ex vivo TNF-α)
(Poly-)Trauma	
Monitoring	Basismonitoring inkl. invasive Blutdruckmessung, Pulsoxymetrie und 12-Kanal-EKG sowie regelmäßige Hämoglobinwert- und Gerinnungsanalysen
Messfrequenz	engmaschig
Erweiterung des Monitorings	
Sonographie	Lokalisation einer Blutungsquelle (z.B. freie Flüssigkeit in Abdomen oder Thorax, retroperitoneales Hämatom, Milzruptur)
Echokardiographie	Evaluation der Pumpfunktion (Contusio cordis), Ausschluss einer traumatischen Aortendissektion
Radiologie, Computertomographie	Frakturen, Gefäßrupturen

Tab. 23.8 Notfall- und intensivmedizinisches Monitoring verschiedener Krankheitsbilder (Forts.)	
Akutes Lungenversagen, ARDS	
Monitoring	Basismonitoring inkl. invasive Blutdruckmessung, Pulsoxymetrie und 12-Kanal-EKG, Respiratormonitoring
Messfrequenz	sehr engmaschig
Erweiterung des Monitorings	
Echokardiographie	Evaluation der Pumpfunktion, Ausschluss einer kardialen Ursache (z.B. schwere Mitralinsuffizienz oder Aortenklappenstenose)
Hämodynamik	Bei hämodynamischer Instabilität oder einer Katecholamintherapie besteht eine klare Indikation für ein erweitertes hämodynamisches Monitoring mittels PA-Katheter oder PiCCO®. Der PA-Katheter ermöglicht das Messen pulmonalarterieller und rechtsventrikulärer Blutdrücke, wohingegen die Kenntnis des EVLW und des ITBV mittels PiCCO® auch bei der Steuerung der Volumen- und Katecholamintherapie hilfreich sein kann.
Bronchoskopie	Sekretaspiration, Probengewinnung zur mikrobiologischen Aufarbeitung
Laboranalytik	Blutkulturen, mikrobiologische Aufarbeitung von Punktaten, Sekreten u.Ä., Procalcitonin im täglichen Verlauf, falls möglich Immunmonitoring (HLA-DR, ex vivo TNF-α)

LITERATUR

Bush HS, Ferguson JJ, Angelini P, Willerson JT (1991): Twelve-lead electrocardiographic evaluation of ischemia during percutaneous transluminal coronary angioplasty and its correlation with acute reocclusion. Am Heart J 121: 1591–1599

Della Rocca G, Costa MG, Pompei L et al. (2002): Continuous and intermittent cardiac output measurement: pulmonary artery catheter versus aortic transpulmonary technique. Br J Anaesth 88: 350–356

Giuliano KK, Scott SS, Elliot S, Giuliano AJ (1999): Temperature measurement in critically ill orally intubated adults: a comparison of pulmonary artery core, tympanic, and oral methods. Crit Care Med 27: 2188–2193

Graf J, Irqsusi M, Janssens U (2008): Perioperatives hämodynamisches Monitoring – Ein Überlebensvorteil für anästhesiologisch betreute Patienten? Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 43(5): 364–372

Graf J, Janssens U (2006): Mögliche Fehlerquellen beim hämodynamischen Monitoring in der Intensivmedizin. In: Eckart J, Forst H, Burchardi H (Hrsg.): Intensivmedizin. Band 2, III-1.2. Landsberg: ecomed, 1–30

Hillmann K, Bishop G, Flabouris A (2002): Patient Examination in the Intensive Care Unit. In: Vincent JL (ed.): Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine 2002. Berlin: Springer, 942–950

Janssens U (2000): Hämodynamisches Monitoring. Internist 41: 995–1010

Janssens U (2002): Pulmonalarterienkatheter: Effektivität, Risiken, Komplikationen. In: Eckart J, Forst H, Burchardi H (Hrsg.): Intensivmedizin. Bd. 2, III-3. Landsberg: ecomed, 1–44

Janssens U, Graf J (2007): Lungenembolie, akute Infarktkomplikationen. In: Lambertz H, Lethen H (Hrsg.): Transösophageale Echokardiographie – Lehratlas zur Untersuchungstechnik und sicheren Befundinterpretation. Stuttgart: Thieme, 171–191

Janssens U, Hanrath P (2000): Die geschichtliche Entwicklung des Monitoring als Methode der Intensivmedizin. Intensivmed 37: 100–112

Mirvis DM, Berson AS, Goldberger AL et al. (1989): Instrumentation and practice standards for electrocardiographic monitoring in special care units. A report for health professionals by a Task Force of the Council on Clinical Cardiology, American Heart Association. Circulation 79: 464–471

Pierson DJ (1998): Goals and indications for monitoring. In: Tobin MJ (ed.): Principles and practice of intensive care monitoring. New York: McGraw-Hill, 33–44

Ramsay J III (1991): Blood pressure monitoring: automated oscillometric devices. J Clin Monitoring 7: 56–67

KAPITEL

24 Maßnahmen der Atemwegssicherung

H. Genzwürker

Unabhängig von der Art der Erkrankung stellt die Sicherstellung einer adäquaten Oxygenierung des akut erkrankten Patienten eines der vorrangigsten Ziele der notfallmedizinischen Versorgung dar. Nur durch Vorhandensein der benötigten Sauerstoffmenge, eines freien Atemweges und einer entsprechenden Ventilation kann das eigentliche Ziel, die ausreichende **Gewebeoxygenierung,** erreicht werden. Dabei unterscheiden sich die anzuwendenden Techniken bezüglich Zeit- und Materialbedarf, Invasivität, Sicherheit und Risiken.

Vier wichtige Möglichkeiten – mit zahlreichen Varianten und Kombinationsmöglichkeiten – stehen zur adäquaten Sauerstoffversorgung im Notfall zur Verfügung:

- Spontanatmung des Patienten (mit der Zufuhr von Sauerstoff)
- Maskenbeatmung (assistiert bei erhaltener Spontanatmung oder kontrolliert bei fehlender Spontanatmung)
- Sicherung des Atemweges:
  - mit dem Endotrachealtubus
  - mit supraglottischen Atemwegshilfen
- chirurgischer Atemwegszugang (als Ultima-Ratio-Maßnahme).

Abgesehen vom Zustand des Patienten, den anatomischen Besonderheiten, den Umgebungsbedingungen am Notfallort und den Zugangsmöglichkeiten zum Kopfende sollten bei der Auswahl des am besten geeigneten Verfahrens stets auch die verfügbaren Hilfsmittel sowie die Ausbildung und Erfahrung des durchführenden Arztes in die Überlegungen einbezogen werden. Gerade invasive Verfahren machen ein ausreichendes Training in elektiven Situationen unabdingbar, damit in der Akutsituation eine realistische Aussicht auf die erfolgreiche Durchführung der Maßnahme besteht.

24.1 Spontanatmung

Der Ausfall der Spontanatmung bedingt bei einigen Patienten die Alarmierung des Notfallteams, sodass dieser Weg der Oxygenierung von vornherein nicht zur Verfügung steht. Viele akut erkrankte Patienten atmen allerdings noch selbstständig, und die Insufflation von zusätzlichem Sauerstoff erlaubt eine Optimierung der Atmung. Eine Hochlagerung des Oberkörpers trägt häufig subjektiv und objektiv zur Verbesserung der Atmungssituation bei.

Bei der Sauerstoffinsufflation sollte idealerweise eine Maske mit angeschlossenem Reservoir und einem anliegenden Flow von wenigstens 6 l/min verwendet werden, um eine relevante Erhöhung der eingeatmeten Sauerstoffkonzentration zu erzielen. Nasensonden, wie sie noch vielfach Verwendung finden, erfüllen diesen Zweck nicht in ausreichendem Umfang. Vielfach werden Sauerstoffmasken von den Patienten als unangenehm empfunden. Die Information des Patienten beim Anlegen der Maske, dass der zusätzliche Sauerstoff beim Atmen hilft und die verwendeten Inhalationsmasken nicht dicht abschließen, erweist sich häufig als nützlich und beruhigend.

Bei allen weiteren Überlegungen zur Sicherung des Atemweges spielt die Möglichkeit der Rückkehr zur Spontanatmung des Patienten eine wichtige Rolle, insbesondere wenn andere, invasive Verfahren zur Oxygenierung des Patienten scheitern.

24.2 Basismaßnahmen

Einfache, jedoch elementare Basismaßnahmen zur Optimierung der Beatmungssituation müssen auch von jedem professionellen Helfer beachtet werden.

Das **Freimachen der Atemwege** durch Überstrecken des Kopfes und Anheben des Unterkiefers sowie die **Insufflation von Sauerstoff** in der größtverfügbaren Menge verstehen sich bei jedem Patienten mit respiratorischen Problemen eigentlich von selbst, dennoch werden sie manchmal vernachlässigt. Alle Techniken zur Sicherung der Atemwege zielen letztlich darauf ab, die mit simplen Basismaßnahmen erzielte Freihaltung und die Versorgung mit Sauerstoff dauerhaft zu gewährleisten.

Das extensive Überstrecken des Kopfes sollte beim Verdacht auf eine Schädigung der Halswirbelsäule vermieden werden; bei jedem traumatisierten Patienten muss der Helfer dementsprechend Vorsicht walten lassen.

Bei pädiatrischen Patienten führt extensives Überstrecken des Kopfes aufgrund der anatomischen Verhältnisse möglicherweise zu einer Verlegung der Atemwege. Hier sollte nur ein leichtes Überstrecken bis zum Erreichen einer „Schnüffelposition" erfolgen.

24.3 Maskenbeatmung

Die Maskenbeatmung stellt eine der am meisten unterschätzten Maßnahmen unter Notfallbedingungen dar. Ein ausreichendes Training am Modell und am Patienten ist notwendig, um den sicheren und dichten Abschluss der Maske auch in der schwierigen Akutsituation zu gewährleisten. Mit einer suffizienten, korrekt durchgeführten Maskenbeatmung lässt sich eine Oxygenierung des Patienten erzielen, die der Oxygenierung über einen Endotrachealtubus vergleichbar ist (Nolan et al. 2005). Ohne wesentliche Vorbereitungsmaßnahmen kann die Beatmung mit der Maske rasch erfolgen.

Die Auswahl des Maskentyps ist sekundär, jedoch erlauben durchsichtige Beatmungsmasken ein rascheres Erkennen einer übermäßigen Sekretion oder einer Regurgitation, was sich im Notfall als vorteilhaft erweisen kann. Große Bedeutung kommt der Auswahl einer Maske in der passenden Größe zu. Neben dem sicheren Sitz spielt die Maskengröße auch bezüglich des zusätzlichen Totraumvolumens eine Rolle, sodass die kleinstmögliche Maske zu bevorzugen ist. Die empfohlene Position für den Beatmenden ist am Kopfende des Patienten. Dies erlaubt neben der einfachen Durchführung der nachfolgend beschriebenen Technik zur Abdichtung der Gesichtsmaske auch das Beobachten von Thoraxexkursionen während der Beatmung. Zusätzlich werden weitere Maßnahmen am Patienten nicht behindert.

Um eine sichere Abdichtung der Gesichtsmaske zu erreichen, wird der Ansatz der Maske zwischen Daumen und Zeigefinger einer Hand gehalten (sog. **C-Griff**). Mit diesen beiden Fingern soll ein Druck senkrecht zum Gesicht des Patienten ausgeübt werden, um ringsum eine Abdichtung des Maskenrandes zu erzielen. Der C-Griff wird häufig mit übertrieben weit gespreizten Fingern durchgeführt. Dies führt in erster Linie dazu, dass trotz hohen Kraftaufwands die Abdichtung der Gesichtsmaske nicht oder nur unzureichend gelingt. Mit den verbleibenden drei Fingern der Hand, die die Maske hält, wird der Unterkiefer angehoben und die Überstreckung des Kopfes zum Freihalten der Atemwege gewährleistet. Dabei sollten knöcherne Strukturen als Widerlager dienen. Eine Kompression der Weichteile am Zungengrund ist zu vermeiden. Der korrekte Sitz der Gesichtsmaske mit dem Nasenrücken des Patienten als wichtigem Fixpunkt ist elementare Voraussetzung für den Erfolg der Maskenbeatmung.

Bei pädiatrischen Patienten kommt der Auswahl der korrekten Maskengröße und einer korrekten Technik eine noch größere Bedeutung zu. Zu vermeiden sind – wie bereits erwähnt – ein übermäßiges Überstrecken des Kopfes sowie eine Weichteilkompression, die ebenfalls eine größere Rolle als beim Erwachsenen spielt.

Eine mögliche Technik bei Schwierigkeiten mit der Abdichtung der Gesichtsmaske ist die Durchführung des doppelten C-Griffs: Während ein Helfer die Maske mit beiden Händen in der beschriebenen Weise auf das Gesicht des Patienten drückt und den Atemweg durch Reklination und Zug am Unterkiefer freihält, beatmet ein zweiter Helfer mit dem angeschlossenen Beatmungsbeutel.

Die Abdichtung der Maske zur sicheren Applikation eines ausreichenden Atemzugvolumens wirft dann aber häufig ein zweites Problem auf: Im Bemühen, den Patienten möglichst schnell mit großen Mengen Sauerstoff zu versorgen, wird bei unge-

schütztem Atemweg mit zu hohen Tidalvolumina zu schnell beatmet. Der resultierende Spitzendruck überschreitet bei Werten von mehr als 15–20 cm H_2O dann rasch den Verschlussdruck des Ösophagussphinkters, und es kommt zur Magenbeatmung. Bei bewusstlosen Patienten muss mit noch niedrigeren Grenzwerten durch einen abnehmenden Tonus des Ösophagussphinkters gerechnet werden. Mit steigender Luftmenge im Magen verschlechtert sich durch den resultierenden Zwerchfellhochstand die Compliance der Lunge, wodurch wiederum eine erneute Magenbeatmung begünstigt wird. Ein Circulus vitiosus kommt in Gang, der neben Problemen bei der Oxygenierung des Patienten auch die Regurgitation von Mageninhalt mit nachfolgender Aspiration begünstigt. Durch Druck mit Daumen und Zeigefinger auf den Kehlkopf in Richtung der Halswirbelsäule (Sellick-Manöver) während der Maskenbeatmung durch einen zusätzlichen Helfer kann der Ösophagus verschlossen und somit das Risiko von Luftinsufflation in den Magen und konsekutiver Regurgitation und Aspiration vermindert werden (Sellick 1961; ➤ Abb. 24.1).

Bei der Maskenbeatmung sollte stets ein geeigneter Beatmungsbeutel mit Sauerstoffanschluss und Sauerstoffreservoir verwendet werden; der Sauerstoff-Flow sollte maximal sein. Durch Anwendung eines Sauerstoffreservoirs kann der inspiratorische Sauerstoffanteil auf Werte von über 90 % gesteigert werden, die Anwendung im Notfall sollte eine Standardmaßnahme sein. Die Atemzugvolumina sollten nicht übermäßig schnell, sondern über 1,5–2 Sekunden appliziert werden. Zusätzlich sollte das Tidalvolumen unter gleichzeitiger Sauerstoffinsufflation nur ca. 6–7 ml/kg KG betragen, um einen übermäßigen Spitzendruck zu vermeiden. Dies entspricht in der Regel einem gerade wahrnehmbaren Heben und Senken des Thorax. Ohne Sauerstoff gelten 10 ml/kg KG (deutliche Thoraxexkursionen) als Richtgröße. Bei der Durchführung des doppelten C-Griffs zur Überwindung von Problemen bei der Abdichtung der Gesichtsmaske ist darauf zu achten, dass der beatmende Helfer sich an diesen Richtwerten orientiert.



Abb. 24.1 Krikoid-Druck (Sellick-Manöver)

Bei älteren Menschen ohne Zähne, bei Patienten mit anatomischen Anomalien, bei Bartträgern, bei Unfallopfern mit Verletzungen im Gesichtsbereich und anderen Notfallpatienten kann es – unabhängig von den Fertigkeiten des Beatmenden – zu Schwierigkeiten bei der Maskenbeatmung kommen. Bereits unter elektiven Bedingungen im OP-Bereich gelingt es erfahrenen Anästhesisten nicht immer, eine ausreichende Oxygenierung nur durch eine Maskenbeatmung aufrechtzuerhalten, sodass zusätzliche Hilfsmittel wie ein Guedel-Tubus oder supraglottische Atemwegshilfen eingesetzt werden müssen (Langeron et al. 2000). Für den weniger Erfahrenen sind zusätzliche Techniken, Kenntnisse und Hilfsmittel in der Akutsituation deshalb umso wichtiger.

24.4 Freihalten der Atemwege mit einfachen Hilfsmitteln

Das Freihalten der Atemwege und somit die Maskenbeatmung wird in der Regel durch einen Oropharyngealtubus nach Guedel erleichtert (➤ Abb. 24.2). Dieser bietet keinerlei Aspirationsschutz, hält aber den Zungengrund nach vorn und unterstützt so das durch Reklination und Anheben des Unterkiefers erreichte Freimachen de Atemwege. Bei nicht erloschenen Schutzreflexen können beim wachen Patienten Würgen und Erbrechen ausgelöst werden.

Wichtig ist auch hier die Auswahl der passenden Größe, um den Zungengrund nach vorn zu halten. Ein zu kleiner Guedel-Tubus kann den Zungengrund nach kaudal drängen und so eine Verlegung der Atemwege verursachen, ein zu großer Guedel-Tubus drängt möglicherweise die Epiglottis nach unten

und verschließt den Kehlkopfeingang. Als Anhalt für die Größenauswahl dient der Abstand vom Mundwinkel bis zum Ohrläppchen des Patienten.

In den Mund wird der Guedel-Tubus mit der Krümmung zur Zunge hin eingeführt, danach erfolgt eine Drehung um 180°, sodass die Spitze beim weiteren Einführen am Zungengrund entlang in den Hypopharynx gleitet.

Der Einsatz eines Guedel-Tubus sollte bei der Beatmung bewusstloser Patienten generell erfolgen, soweit das Einlegen toleriert wird. Häufig wird ein Guedel-Tubus auch nach erfolgter endotrachealer Intubation als Beißschutz eingesetzt.

Der nasopharyngeale Wendl-Tubus (➤ Abb. 24.3) bietet ebenfalls keinen Aspirationsschutz, wird in der Regel aber besser toleriert, sodass er sich besonders beim nicht bewusstlosen Patienten mit noch vorhandenen Schutzreflexen eignet. Allerdings müssen einige Faktoren berücksichtigt werden: Beim nasalen Einführen des Wendl-Tubus können Blutungen ausgelöst werden, die ihrerseits das Freihalten der Atemwege erschweren. Besteht ein Verdacht auf eine Mittelgesichts- oder Schädelbasisfraktur, sollte die Platzierung wegen der Gefahr des unkontrollierten Abweichens des Wendl-Tubus im Frakturbereich unterbleiben. Um das Risiko von Blutungen zu vermindern, sollte stets vorsichtig platziert, das größere der beiden Nasenlöcher gewählt und ausreichend Gleitmittel verwendet werden. Als Anhalt für die Größenauswahl dient der Abstand vom Nasenloch bis zum Ohrläppchen des Patienten. Auch hier können bei Verwendung eines Nasopharyngealtubus falscher Größe durch Verlegung dee Atemwege die bereits erwähnten Probleme auftreten.



Abb. 24.2 Guedel-Tubus



Abb. 24.3 Wendl-Tubus

24.5 Endotracheale Intubation

MEMO

Der Patient stirbt nie am fehlenden Tubus, sondern immer am fehlenden Sauerstoff!

Die endotracheale Intubation wird oft als „Goldstandard" bei der Sicherung der Atemwege unter Notfallbedingungen bezeichnet. Allerdings muss immer wieder bedacht werden, dass der Endotrachealtubus in erster Linie der Applikation von Sauerstoff dient und dass dieses Ziel auch auf anderen Wegen erreicht werden kann. Tödlich ist nie der fehlende Tubus, sondern die Hypoxämie.

Mehrere grundsätzliche Überlegungen spielen bei der Durchführung einer Intubation unter Notfallbedingungen eine wichtige Rolle: Generell bedarf es einiger vorbereitender Maßnahmen bezüglich der Ausrüstung, bis ein Intubationsversuch sinnvollerweise angestrebt werden sollte. Die Oxygenierung muss überbrückend und im Falle eines vergeblichen Versuchs der Intubation sichergestellt werden, gleichzeitig soll eine adäquate Präoxygenierung durchgeführt werden. Die Lagerung des Patienten muss ggf. angepasst werden, um die Ausgangsvoraussetzungen zu optimieren. Der Notfallpatient muss generell als „nicht nüchtern", d.h. hochgradig aspirationsgefährdet, betrachtet werden. Die Intubation an sich, d.h. das Platzieren des Beatmungsschlauchs, stellt in der Regel das geringere Problem dar. Schwierig gestaltet sich meist die Laryngoskopie zum sicheren Erkennen der Glottis, sodass hier große Sorgfalt angewendet werden muss.

24.5.1 Notfallanamnese Atemweg

Die Akutsituation erlaubt in der Regel keine umfangreiche Abklärung möglicher Probleme bei der Intubation. Bei wachen, ansprechbaren Patienten sollten auf jeden Fall vor einer Narkoseeinleitung der Zeitpunkt der letzten Mahlzeit sowie die Frage möglicher Intubationsschwierigkeiten bzw. Narkosezwischenfälle in der Vergangenheit kurz erörtert werden. Bei allen Patienten sollte auf deutliche Zeichen einer schwierigen Laryngoskopie und Intubation geachtet werden: eine Mundöffnung < 2 cm, eine stark vergrößerte Zunge, eine aufgehobene Beweglichkeit der Halswirbelsäule (z.B. durch Trauma oder Morbus Bechterew), ausgeprägte Vernarbung oder Fehlbildungen im Gesichts- und Halsbereich sowie direkte Traumata mit Beteiligung des Gesichts- und Larynxbereichs. Weniger spezifische Hinweise sind: eine ausgeprägte Adipositas, ein massiger, kurzer Hals, ein fliehendes Kinn, ein kurzer Unterkiefer, Schwellungen im Hals- und Gesichtsbereich, ein Überbiss und prominente obere Schneidezähne, aber auch ein lückenhaftes Gebiss. Ein einfacher, wenn auch wenig sensitiver und spezifischer Test ist die von Mallampati et al. (1983) vorgestellte einfache Evaluation des Patienten bei maximaler Mundöffnung und herausgestreckter Zunge. Die Mallampati-Klassifikation soll einen Anhalt für den zu erwartenden Laryngoskopiebefund nach der Klassifikation von Cormack und Lehane (1984) geben (➤ Abb. 24.4).

24.5.2 Vorbereitung der Intubation

Vorbereitungsmaßnahmen für die endotracheale Intubation in einer Akutsituation betreffen zum einen das Richten der notwendigen Gerätschaften, die Lagerung des Patienten, aber auch das Aufziehen von Medikamenten im Falle einer Intubation bei Patienten, deren Schutzreflexe noch erhalten sind. Auf die Narkoseeinleitung unter Notfallbedingungen wird am Ende des Kapitels kurz eingegangen. Die Abstimmung der Maßnahmen mit allen Beteiligten sowie eine klare Kommunikation bezüglich des geplanten Vorgehens erleichtern nicht nur die Zusammenarbeit, sondern tragen auch in erheblichem Umfang zum Erfolg der Atemwegssicherung bei. Wichtig ist ein kurzer Check der benötigten Utensilien vor Beginn eines Intubationsversuchs, sinnvollerweise in der Reihenfolge des Einsatzes:

- Gesichtsmaske in passender Größe
- passender Guedel-Tubus
- Beatmungsbeutel mit Sauerstoffreservoir, maximaler Sauerstoff-Flow

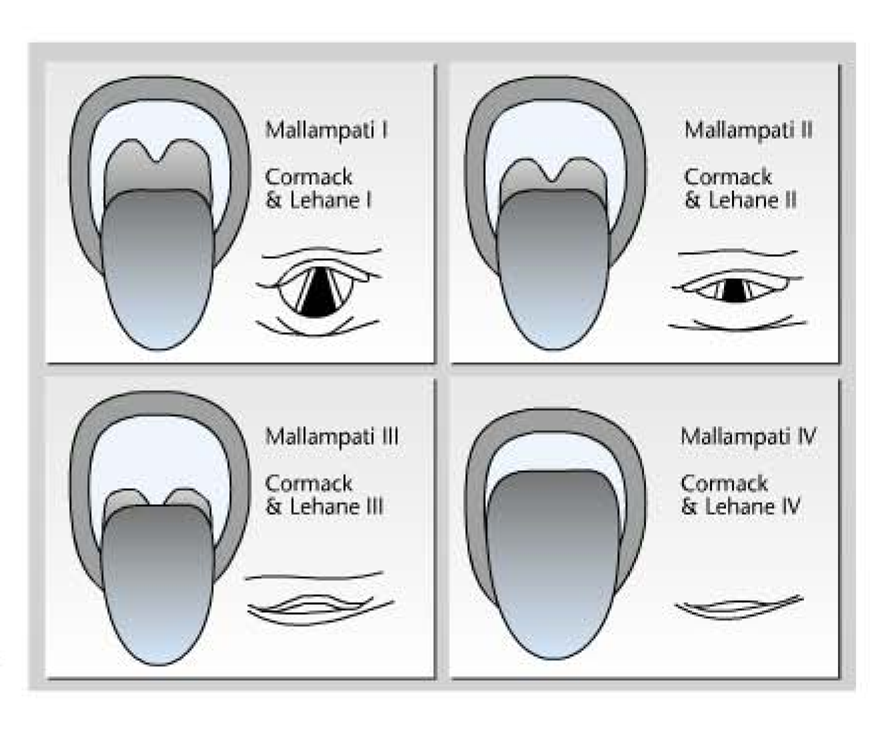


Abb. 24.4 Mallampati-Klassifikation

- funktionsfähige Absaugpumpe mit großem Absaugkatheter
- sicherer venöser Zugang, ggf. Medikamente aufgezogen
- Monitoring ($SatO_2$, EKG, Blutdruck)
- funktionsfähiges Laryngoskop, Spatel in passender Größe
- Endotrachealtubus in passender Größe, Cuff geprüft
- Ersatztubus in gleicher oder kleinerer Größe
- Führungsstab im Endotrachealtubus
- Blockerspritze
- Stethoskop, Kapnometer zur Lagekontrolle
- Fixierung: Pflaster, Mullbinde.

Es müssen alle Maßnahmen zur Verminderung des Aspirationsrisikos ergriffen werden. Dazu gehört neben der beschriebenen vorsichtigen Maskenbeatmung und der Durchführung des Sellick-Manövers auch die Verfügbarkeit einer funktions- und leistungsfähigen Absaugeinheit, die vor Beginn eines Intubationsversuchs eingeschaltet werden muss.

24.5.3 Präoxygenierung

Bei jeder Intubation, ob geplant oder als Notfallmaßnahme, muss darauf geachtet werden, dass der Patient im Vorfeld ausreichend präoxygeniert wird. Das bedeutet beim bewusstlosen Patienten eine Beatmung mit maximalem Sauerstoff-Flow mit der entsprechend gebotenen – bereits beschriebenen – Vorsicht. Beim Patienten mit Ateminsuffizienz, aber noch erhaltener Spontanatmung und bei jeder Narkoseeinleitung wird mit einer Inhalationsmaske oder über den Beatmungsbeutel – jeweils mit Sauerstoffreservoir zur Erhöhung des Sauerstoffanteils – bis zum Abschluss der Vorbereitungsmaßnahmen die maximal mögliche Sauerstoffmenge appliziert. Ziel ist das Erhöhen des Sauerstoffanteils in der Lunge (Nutzung der funktionellen Residualkapazität: FRC), um das Hypoxämierisiko zu reduzieren. Bei Kindern, Schwangeren und adipösen Patienten ist die FRC eingeschränkt, sodass eine sorgfältige Oxygenierung umso wichtiger ist.

24.5.4 Lagerung

Die korrekte Lagerung des Patienten, insbesondere des Kopfes, begünstigt die erfolgreiche Laryngoskopie und die konsekutive Intubation. In der Anästhesie wird regelhaft die optimierte Jackson-Position angewendet (➤ Abb. 24.5). Durch leicht erhöhte, achsengerechte Lagerung des Patientenkopfes werden die laryngeale und pharyngeale Achse angenähert, was die nachfolgende Intubation erleichtert.

Am Notfallort ist der Zugang zum Patienten häufig erschwert, sodass eine Lagerung des Patienten nicht oder nur unzureichend erfolgen kann und Intubationsversuche scheitern (Adnet et al. 1998). Dementsprechend müssen alle erdenklichen Möglichkeiten ausgeschöpft werden, auch in der Akutsituation eine bestmögliche Lagerung des Patienten vor dem Beginn der Laryngoskopie zu erzielen. Als Unterlage für den Hinterkopf des Patienten kann beispielsweise auch eine umgedrehte Nierenschale dienen.

Bei pädiatrischen Patienten, insbesondere Neugeborenen und Säuglingen, muss beachtet werden, dass aufgrund des verhältnismäßig großen Kopfes ein Unterpolstern eher im Bereich der Schultern erfolgen sollte, um eine optimale Position zu erzielen.

Ist die Lagerung des Patienten nicht optimierbar und/oder der Zugang zum Patienten eingeschränkt (beispielsweise beim eingeklemmten Fahrzeuginsassen), sollte bei noch erhaltener Spontanatmung die Entscheidung zur Narkoseeinleitung entsprechend sorgfältig abgewogen werden.

Wurde bei einem Patienten aufgrund des Verdachts einer Schädigung im Bereich der Halswirbelsäule eine Zervikalstütze angebracht, so kann sich diese bei nachfolgenden Intubationsversuchen als hinderlich erweisen. Wird sie zur Intubation gelockert, muss durch einen Helfer der achsengerechte Zug übernommen und aufrechterhalten werden.

24.5.5 Auswahl des Endotrachealtubus

In der Regel kann ein Endotrachealtubus mit einem Innendurchmesser von 7,0 oder 7,5 mm bei Frauen und mit einem Innendurchmesser von 7,5 oder 8,0 mm bei Männern verwendet werden. Auch wenn

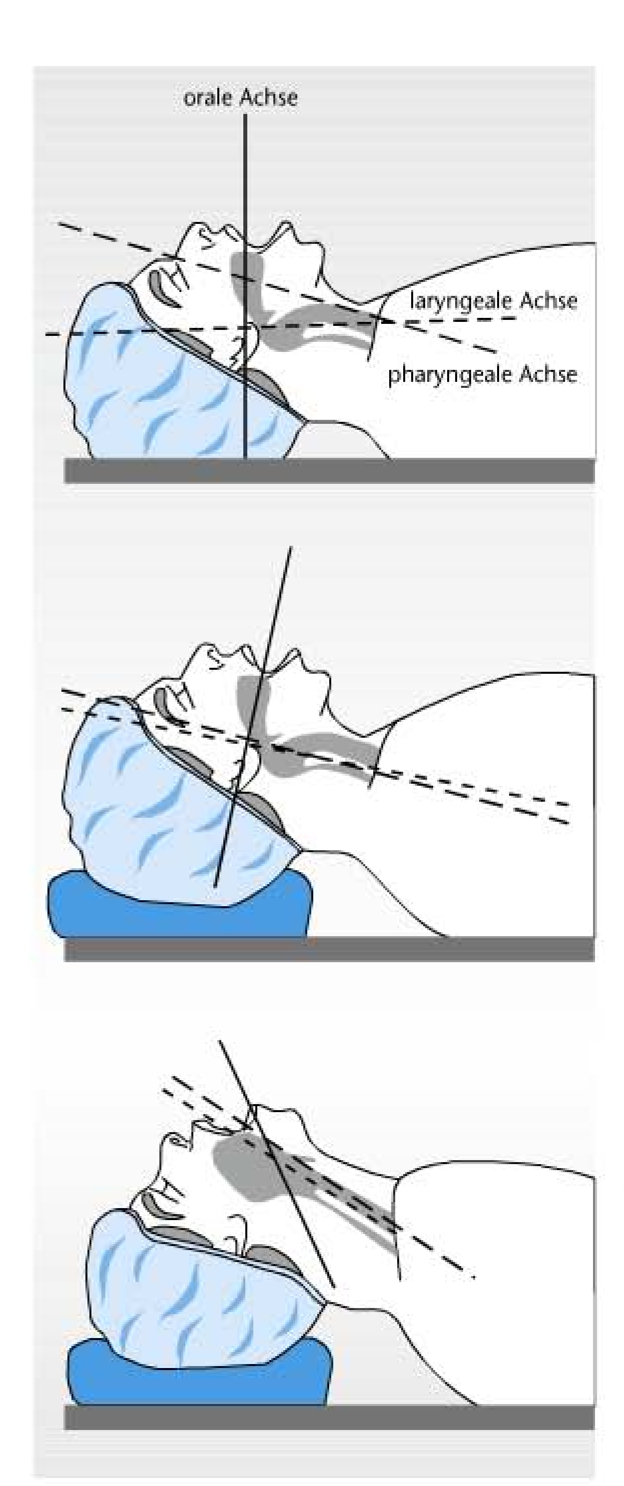


Abb. 24.5 Jackson-Position

zur problemlosen Beatmung ein möglichst großes Lumen wünschenswert ist, kann ein zu großer Tubus zu mechanischen Problemen bei der Passage der Stimmbandebene führen. Dies gilt insbesondere bei pädiatrischen Patienten; hier liegt allerdings die engste Stelle unterhalb der Glottis. Ein grober Anhalt für die Größenauswahl bei Kindern kann das Nagelbett des kleinen Fingers des Patienten sein, zusätzlich lässt sich der Innendurchmesser des Tubus mit der einfachen Formel „4 + ¼ des Patientenalters" berechnen.

Wenn sich der Tubus nicht vorschieben lässt, muss im Zweifelsfall immer ein Tubus mit geringerem Innendurchmesser gewählt werden, soweit nicht eine unzureichende Narkosetiefe der Grund für mechanische Probleme ist. Extensive Manipulationen und/oder gar gewaltsames Vorschieben des Endotrachealtubus sind zu vermeiden.

24.5.6 Laryngoskopie

Wie bereits einführend erwähnt, scheitern die meisten Intubationsversuche an der Unmöglichkeit, den Kehlkopfeingang sichtbar zu machen. Einer sorgfältigen Laryngoskopie kommt dementsprechend große Bedeutung zu.

Der Laryngoskopspatel muss ausreichend groß sein, um das Anheben des Zungengrundes sicher zu ermöglichen. Die Funktionsfähigkeit der Lichtquelle und eine ausreichende Lichtstärke müssen vor Beginn der Laryngoskopie überprüft werden.

Die Zeit, die für die Laryngoskopie zur Verfügung steht, ist durch den Sauerstoffbedarf des Patienten begrenzt. Da während dieser Maßnahme keine Oxygenierung des Patienten stattfindet, wird die Bedeutung der Präoxygenierung unterstrichen. Ein Intubationsversuch sollte nicht länger als 30 (bis maximal 60) Sekunden dauern; danach muss der Patient Sauerstoff erhalten. Zusätzlich sollen andere, vordringlichere Maßnahmen (bspw. die Thoraxkompression und Defibrillation bei der kardiopulmonalen Reanimation) nicht unnötig lange unterbrochen werden (Nolan et al. 2005). Als einfache Orientierungshilfe kann beim Einführen des Laryngoskops die Luft angehalten werden: Muss der gesunde Helfer atmen, braucht auch der schwer kranke Patient wieder Luft.

Nach dem Öffnen des Mundes wird das Laryngoskop von der rechten Mundseite her eingeführt und die Zunge mit dem Steg an der linken Seite des Spatels nach links abgedrängt. Viele Intubationsversuche scheitern am Unterlassen dieser einfachen Maß-

nahme, weil durch die nicht ausreichend verdrängte Zunge die Sicht auf den Kehlkopfeingang behindert wird. Der Steg am Spatel dient ausschließlich dem Abdrängen der Zunge, er ist keine Führungsschiene für den Tubus.

Liegt die Zunge sicher neben dem Laryngoskopspatel, wird die Spatelspitze vorsichtig ohne Kraftaufwand vorgeschoben, bis die Epiglottis identifiziert werden kann. Diese dient als wichtige Orientierungshilfe für das weitere Vorgehen und erlaubt die sichere Differenzierung von Glottis und Ösophaguseingang. Wird der Laryngoskopspatel initial zu tief eingeführt, wird häufig die Epiglottis bereits passiert und kann dann nicht mehr visualisiert werden. Beim langsamen Zurückziehen des Laryngoskops gerät sie dann wieder ins Blickfeld des Intubierenden.

Ist die Epiglottis sicher identifiziert, wird die Spitze des Laryngoskopspatels weiter ohne Kraftaufwand vorgeschoben und am Übergang von Zungengrund und Kehldeckel platziert (➤ Abb. 24.6). Durch Zug am Laryngoskopgriff kann nun die Epiglottis aufgerichtet werden und der Blick auf den darunter liegenden Kehlkopfeingang wird frei (➤ Abb. 24.7). Der Zug sollte in Richtung Laryngoskopgriff, weg vom Intubierenden, erfolgen, um den Zungengrund maximal anzuheben und so die Sichtverhältnisse zu optimieren. Durch Hebeln mit Bewegen des Laryngoskopgriffs in – auf den Patienten bezogen – kranialer Richtung gelingt dies nicht, sondern dadurch entsteht ein zusätzliches Risiko der Traumatisierung im Bereich der Schneidezähne und der Oberlippe mit möglicher Blutung.

Gelingt die Darstellung des Kehlkopfeingangs, so sollte der Blick nicht mehr abgewendet werden. Der Endotrachealtubus muss von einer Assistenzperson so in die rechte Hand des Intubierenden gelegt werden, dass er problemlos übernommen werden kann. Durch Abwenden des Blicks kann der zuvor erzielte Laryngoskopieerfolg gefährdet werden, sodass erneut laryngoskopiert werden muss.

Gelingt die Laryngoskopie nicht, muss zunächst die Oxygenierung des Patienten sichergestellt und dann geklärt werden, auf welcher Ebene das Problem liegt: Ist die Mundöffnung unzureichend? Wurde die Zunge nicht ausreichend abgedrängt? Wurde die Epiglottis sicher identifiziert? Lässt sich die Epiglottis nicht ausreichend aufrichten? So besteht die Möglichkeit, die Erfolgsaussichten durch gezielte Optimierung der Laryngoskopiebedingungen zu erhöhen.

Maßnahmen zur Optimierung der Sicht auf den Kehlkopf schließen neben den erwähnten Lagerungsmaßnahmen gezielte Manipulationen mit dem Ziel ein, die Stimmbandebene in das Blickfeld des Intubierenden zu rücken. Durch einen zweiten Helfer sollte ohnehin der Druck auf den Kehlkopf (Sellick-Manöver) durchgeführt werden, um das As-

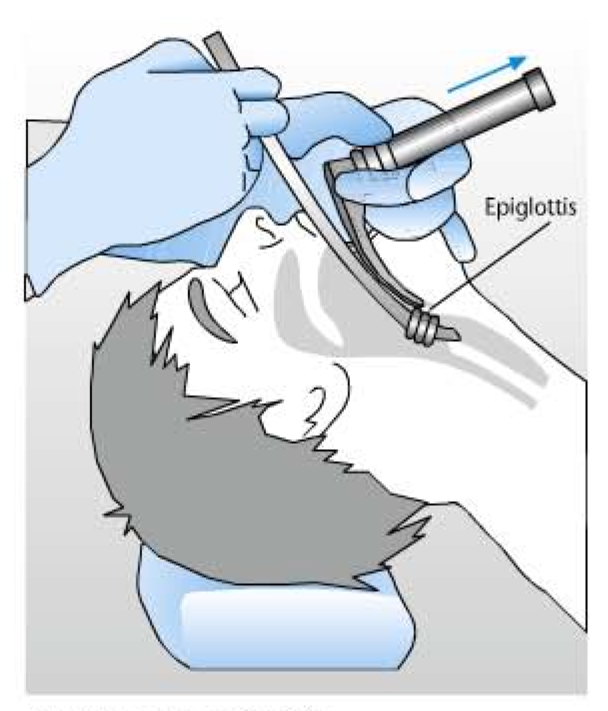


Abb. 24.6 Laryngoskopie seitlich

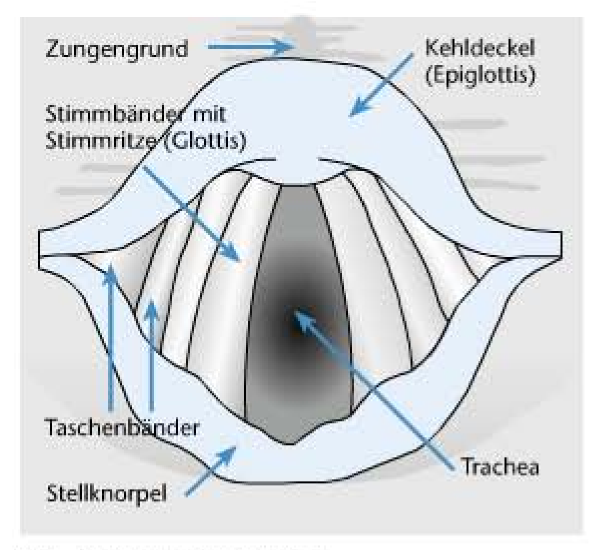


Abb. 24.7 Laryngoskopiebefund

pirationsrisiko zu vermindern. Durch gezielte Positionierung der Hand des Helfers kann der Intubierende seine Sicht optimieren (Braun et al. 2004).

24.5.7 Platzieren des Endotrachealtubus

Nachdem der Kehlkopfeingang durch Laryngoskopie sicher identifiziert wurde, sollte der mit einem Führungsstab versehene vorgebogene Endotrachealtubus vom rechten Mundwinkel her eingeführt werden. Die Sicht auf die Glottis muss dabei stets erhalten bleiben, um eine sichere endotracheale Intubation zu gewährleisten. Unter Sicht wird der Endotrachealtubus nun so weit zwischen den Stimmlippen durchgeschoben, bis der Cuff (bei Kindern: die schwarze Markierung bei Endotrachealtuben ohne Cuff) gerade verschwunden ist. Beim Erwachsenen sollte im Bereich des Mundwinkels etwa die Markierung „21 cm" zu liegen kommen. Bei Kindern dient als Orientierung für die korrekte Tiefe der Tubuslage die Formel „12 cm + ½ cm je Lebensjahr".

Bei jeder Notfallintubation sollte ein Führungsstab verwendet werden. Er verleiht dem Endotrachealtubus Stabilität und erlaubt ein gezieltes Vorbiegen zur Anpassung der Tubusform an die anatomischen Gegebenheiten.

„Blinde" Intubationsversuche ohne sichere Visualisierung des Kehlkopfeingangs sollten unterbleiben. Neben der Hypoxämie und der Erhöhung des Regurgitations- und Aspirationsrisikos durch Magenbeatmung bei Tubusfehllage besteht auch das Risiko von Traumen im Bereich des Kehlkopfs und der Epiglottis, die durch konsekutive Schwellung und Blutung zur Verlegung der Atemwege führen können.

24.5.8 Überprüfung der Tubuslage

Unmittelbar nach Platzierung des Endotrachealtubus muss auch bei sicherer Sicht der Tubuspassage durch die Stimmbänder die korrekte Lage überprüft werden. Während ein Helfer beatmet, auskultiert der Verantwortliche über dem Epigastrium sowie seitenvergleichend rechts und links thorakal über der oberen und unteren Thoraxhälfte. Gleichzeitig sollte auf seitengleiche Thoraxexkursionen geachtet werden. Gilt die sichere Sicht auf die Stimmbandebene und das Beobachten der Tubuspassage als relativ sicheres Zeichen für eine korrekte Platzierung des Endotrachealtubus, so werden die Auskultation und ein Beschlagen des Tubus nicht immer verlässlich Auskunft über eine richtige Position geben. Die Messung des endtidalen CO_2 gilt deshalb – nicht zuletzt wegen der beschriebenen hohen Gefahr unerkannter Fehllagen – als Standard bei der Überprüfung der Tubuslage, insbesondere unter Notfallbedingungen (Schlechtriemen et al. 2004; Lackner et al. 2002). Dass die Kapnometrie an einem Notarztstandort nicht zur Verfügung steht, kann bei der Verfügbarkeit geeigneter Geräte und der Verankerung in den Normen für arztbesetzte Rettungsmittel heutzutage nicht mehr akzeptiert werden (Genzwürker et al. 2007). Die nicht erkannte ösophageale Lage des Endotrachealtubus stellt im deutschen Notarztdienst mit einer Häufigkeit von fast 7 % ein relevantes Problem dar, das zu einem hohen Prozentsatz vermeidbar wäre (Timmermann et al. 2007).

Wenn ein Geräusch über dem Magen zu hören ist, ist die Beatmung sofort abzubrechen, um bei einer Fehllage nicht weitere Luft zu insufflieren, und der Tubus unter Absaugen zu entfernen. Vor erneuten Intubationsversuchen muss die Oxygenierung des Patienten sichergestellt werden.

Sind die Auskultationsbefunde der beiden Seiten unterschiedlich, muss bei Ausschluss eines Pneumothorax von der Lage des Endotrachealtubus in einem der beiden Hauptbronchen ausgegangen und die Tubuslage angepasst werden.

Im weiteren Verlauf muss die korrekte Tubuslage nach jeder Umlagerung des Patienten erneut sorgfältig überprüft und ggf. korrigiert werden. Bei jedem Umlagerungsvorgang sollte der Notarzt den Tubus und den Kopf des Patienten mit der Hand sichern. Eine kontinuierliche Kapnometrie erlaubt auch hier eine andauernde Kontrolle der Tubuslage und muss in der Akutsituation als unabdingbares Hilfsmittel betrachtet werden. Beschriebene Schwierigkeiten in einem geringen Prozentsatz der Fälle bei der Interpretation der Kapnometriewerte durch fehlende CO_2-Detektion trotz korrekter Tubuslage bei Patienten mit Herz-Kreislauf-Stillstand oder durch positive Werte trotz Fehlintubation nach unmittelbar vorher erfolgtem Genuss von Getränken mit hohem Kohlensäuregehalt stehen in keinem Verhältnis

zum Sicherheitsgewinn durch den regelhaften Einsatz der Kapnometrie. Bis zur Übergabe des Patienten sollte die Tubuslage kontinuierlich durch Einsatz eines Kapnometers kontrolliert werden.

Bei Zweifeln bezüglich der Tubuslage kann auch stets eine erneute Laryngoskopie durchgeführt werden, um die korrekte Position des Endotrachealtubus zwischen den Stimmbändern zu verifizieren.

Liegt der Tubus sicher korrekt, kann er mit Pflaster oder einer nichtelastischen Mullbinde fixiert werden. Pflaster haftet wegen der häufig vorhandenen Körpersekrete (Blut, Speichel, Erbrochenes) meist unzureichend und bietet deshalb nicht immer eine ausreichende Fixierung. Dabei sollte die Lage der Tubusmarkierung am Mundwinkel dokumentiert werden, um Lageveränderungen detektieren zu können. Nach erfolgter sicherer Fixierung muss die Tubuslage wegen der hierfür notwendigen Manipulationen erneut überprüft werden.

Eine weitere Maßnahme zur Sicherung der Tubuslage im weiteren Verlauf stellen Zervikalstützen dar. Die Immobilisation der Halswirbelsäule bietet – auch ohne Hinweis auf ein vorliegendes Trauma – einen wichtigen Ansatz zur Aufrechterhaltung der korrekten Position des Endotrachealtubus, der am Mundwinkel des Patienten fixiert ist. Wird der Patient gelagert oder transportiert, kann es durch Reklination oder Absinken des Kopfes auf die Brust zu Veränderungen der Distanz Mundwinkel – Kehlkopfeingang und somit zur Verlagerung der Tubusspitze kommen. Einseitige Intubation im Verlauf oder eine sekundäre Dislokation können so vermieden werden, weshalb bei intubierten und beatmeten Notfallpatienten zur Sicherung der Tubuslage das Anbringen einer Zervikalstütze erwogen werden sollte.

24.6 Schwierige Maskenbeatmung und Intubation

Wie bereits erwähnt, kann eine endotracheale Intubation nicht in allen Fällen durchgeführt werden. Wichtigste Rückfallebene ist dann die Beatmung mit der **Gesichtsmaske** zur Sicherstellung der Oxygenierung, doch gelingt dies auch auf diese Weise bei einigen Patienten nicht oder nur unzureichend. Zweifelsfrei stellt die endotracheale Intubation die beste Möglichkeit zur Sicherung der Atemwege dar, allerdings müssen der Zeitaufwand bis zur definitiven Sicherung der Atemwege, die Unterbrechung anderer Maßnahmen, das Risiko einer Fehllage, des Scheiterns der Maßnahme sowie einer zusätzlichen Traumatisierung berücksichtigt werden (Nolan et al. 2005). Schwierigkeiten bei der Atemwegssicherung können ihre Ursache aber nicht nur in patientenspezifischen Faktoren, sondern auch bei den beteiligten Helfern haben (Katz und Falk 1998, Timmermann et al. 2007). Eine sinnvolle Mindestanzahl von Notfallintubationen als Grundlage für die Durchführung der Maßnahme wird in der Regel nur von Anästhesisten problemlos, von vielen anderen notfallmedizinisch Tätigen aber nicht immer erreicht (Finteis et al. 2001). Wichtige Kernaussage der Empfehlungen des European Resuscitation Council (ERC) ist die Beschränkung der Intubation auf Anwender mit entsprechender Erfahrung (Nolan et al. 2005).

Alternativen zur endotrachealen Intubation und zur Maskenbeatmung spielen seit vielen Jahren eine wichtige Rolle bei den Überlegungen zur Sicherstellung der Oxygenierung von Patienten im OP-Bereich und haben zunehmend auch Einzug in die Notfallversorgung gehalten. So genannte **supraglottische Atemwegshilfen** wie **Larynxmaske, Kombitubus und Larynxtubus** dienen in vielen Notarztsystemen als **Alternativen zur Sicherung der Atemwege** bei schwieriger Intubation und/oder Maskenbeatmung; ihre Vorhaltung muss in Anbetracht der verfügbaren Literatur als Standard betrachtet werden (Genzwürker et al. 2007). Die Bezeichnung „supraglottisch“ rührt von der Lage des Austrittspunktes der Beatmungsluft aus dem Hilfsmittel her, in der Regel im Hypopharynx gegenüber der Glottis. Eine Passage der Stimmbandebene ist bei diesen Beatmungshilfen nicht regelhaft vorgesehen.

Mit supraglottischen Hilfsmitteln wird im Vergleich zur Gesichtsmaske in der Regel eine bessere Abdichtung der Atemwege und somit eine **Reduktion des Risikos der Magenbeatmung** erreicht. Im Vergleich zur endotrachealen Intubation kann die Platzierung schneller und einfacher sein und auch bei schwieriger Laryngoskopie gelingen, die Güte der Atemwegssicherung und der Schutz vor Aspira-

tion sind aber – abhängig von der gewählten Alternative – wenig bis deutlich niedriger. Allerdings bedarf auch der Umgang mit diesen Beatmungshilfen, ebenso wie Maskenbeatmung und endotracheale Intubation, einer sorgfältigen Ausbildung, um im Notfall mit hoher Wahrscheinlichkeit eine erfolgreiche Anwendung zu gewährleisten. Ein Gesamtkonzept zur Atemwegssicherung, das allen Beteiligten bekannt und an einem einfachen Algorithmus orientiert ist, muss die Grundlage der Ausbildung für die Akutsituation darstellen.

Sehr umfangreiche Empfehlungen wurden zuletzt im Jahre 2003 in überarbeiteter Form von einer Arbeitsgruppe der American Society of Anesthesiologists (ASA) vorgestellt (ASA 2003). Auch von Seiten der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin (DGAI) gibt es seit 2004 eine Leitlinie zum Vorgehen bei der Sicherung der Atemwege (Braun et al. 2004). Viele der genannten Empfehlungen basieren auf diesen Vorgaben: sorgfältige Abwägung der Notwendigkeit einer invasiven Atemwegssicherung, Sicherstellung der Oxygenierung des Patienten und sorgfältige Vorbereitung aller Maßnahmen. Auch die Verfügbarkeit von Alternativen zur Intubation ist Teil dieser Überlegungen. Basierend auf dem Notfallarm des sehr umfangreichen ASA-Algorithmus kann ein einfaches Ablaufschema als Grundlage für die Ausbildung der Mitarbeiter und das Vorgehen in Notfallsituationen dienen (➤ Abb. 24.8).

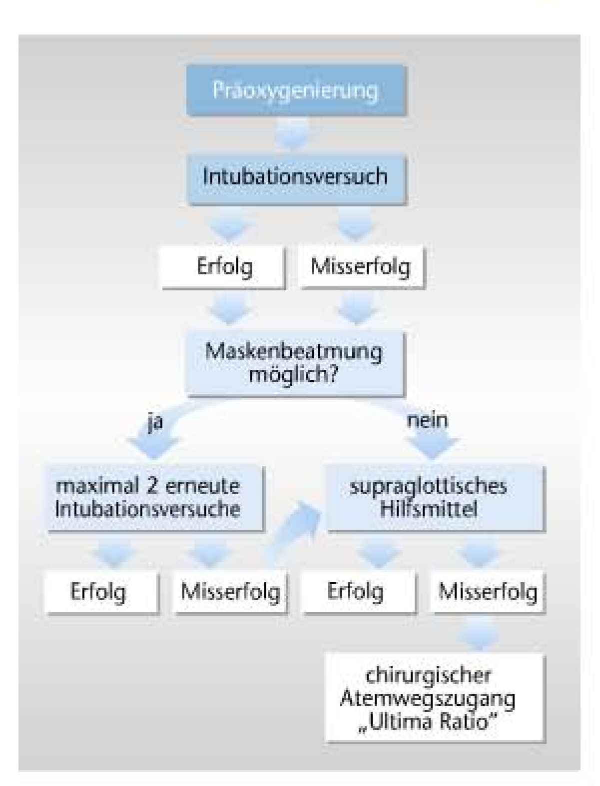


Abb. 24.8 Algorithmus Atemwegsmanagement

Scheitert ein Intubationsversuch, so soll – wie im betreffenden Abschnitt erläutert – zunächst die Oxygenierung des Patienten sichergestellt werden. Treten dabei Probleme mit der Maskenbeatmung auf, so sollte der Einsatz eines der nachfolgend beschriebenen supraglottischen Hilfsmittel erfolgen.

Bei problemloser Maskenbeatmung können erneute Intubationsversuche nach Optimierung der Lagerung und der Laryngoskopiebedingungen unternommen werden.

Wegen möglicher Traumatisierung des Atemweges mit Schwellung und Blutung sowie der zunehmenden Gefahr hypoxischer Phasen für den Patienten durch wiederholte Laryngoskopie sollte eine Gesamtzahl von drei Intubationsversuchen nicht überschritten werden. In der Regel können die meisten Patienten aber in diesem Rahmen erfolgreich intubiert werden. Gelingt die Intubation trotz Optimierung der Bedingungen dann nicht, ist auch bei weiteren Versuchen nicht mit einem Erfolg zu rechnen. Auch in diesen Fällen sollte der Einsatz supraglottischer Atemwegshilfen erfolgen. Nur wenn auch mit diesen Hilfsmitteln keine Oxygenierung möglich ist, sollte ein chirurgischer Atemwegszugang erwogen werden. Die Rückkehr zur Spontanatmung sollte gerade bei elektiv eingeleiteten Narkosen als mögliche Lösung der Oxygenierungsprobleme in Betracht gezogen werden, scheidet bei der Mehrzahl der Notfallpatienten aber aus, da fehlende oder insuffiziente Atmung und fehlende Schutzreflexe häufig die Indikation zur Sicherung der Atemwege darstellen.

Grundlagen für eine erfolgreiche Umsetzung des beschriebenen Konzepts für das Atemwegsmanagement sind neben der Vorhaltung von Alternativen zu Maskenbeatmung und endotrachealer Intubation selbstverständlich die sorgfältige Ausbildung des ärztlichen wie des nichtärztlichen Personals und die Sensibilisierung für mögliche Probleme bei der Atemwegssicherung und Strategien zu deren Bewältigung.

24.7 Supraglottische Atemwegshilfen

Die Verfügbarkeit supraglottischer Atemwegshilfen auf allen Rettungsmitteln ist eine Forderung, die auf den vorgenannten Problemen bei der Maskenbeatmung und der endotrachealen Intubation basiert (Genzwürker et al. 2007). Einige allgemeine Anmerkungen zur Anwendung gelten für alle supraglottischen Hilfsmittel. Gerade weil sie „blind", ohne Hilfe eines Laryngoskops, eingeführt werden, spielt die Überprüfung der korrekten Lage und einer suffizienten Ventilation eine wichtige Rolle. Der korrekten Größenauswahl kommt ebenso große Bedeutung zu wie der Platzierung unter Berücksichtigung der Besonderheiten des gewählten Hilfsmittels.

Eine Ausbildung am Modell und unter elektiven Bedingungen in den Anästhesieabteilungen ist die Grundlage des Anwendungserfolgs in Akutsituationen – supraglottische Hilfsmittel sollen die Probleme mit Maskenbeatmung und/oder endotrachealer Intubation bewältigen helfen und nicht neue schaffen. Dazu gehört auch das Erlernen entsprechend atraumatischer Platzierungstechniken zur Vermeidung eines Traumas der oberen Luftwege mit Schwellung und Blutung.

Alle nachfolgend beschriebenen supraglottischen Hilfsmittel unterliegen wichtigen Einschränkungen: Das Platzieren macht eine minimale Mundöffnung von – je nach Modell – 1,5–2,5 cm notwendig. Eine Beatmung kann nur erfolgen, wenn die Glottis frei ist; bei Verlegung durch Boli, Schwellung oder Trauma scheitern diese Alternativen zu endotrachealer Intubation und Maskenbeatmung. Der Aspirationsschutz ist in der Regel als unvollständig bis fehlend zu betrachten, wobei zwischen den einzelnen Modellen erhebliche Unterschiede bestehen.

Ein wichtiger Vorteil der supraglottischen Atemwegshilfen gegenüber der Beatmung mit der Gesichtsmaske ist die bessere Trennung von Atmungs- und Verdauungstrakt durch Abdichtung im Bereich des Kehlkopfeingangs. Das „blinde" Einführen erlaubt eine erfolgreiche Platzierung auch in Fällen einer schwierigen Intubation; gleichzeitig kann der Zeitaufwand bis zur ersten erfolgreichen Beatmung geringer sein. Ein Überstrecken des Kopfes kann das Platzieren von Larynxmaske, Kombitubus und Larynxtubus erleichtern, da der Übergang vom Mund in den Rachen einfacher wird. Allerdings gelingt das Einführen dem Geübten in der Regel auch in Neutralposition problemlos, was sich besonders beim Verdacht auf eine Schädigung der Halswirbelsäule als vorteilhaft erweist.

TIPP

Ein wichtiger Unterschied im Vergleich zur endotrachealen Intubation gilt für alle supraglottischen Hilfsmittel: Sie müssen nach dem Einführen unbedingt losgelassen werden, damit sie sich durch Füllen der Cuffs korrekt positionieren.

Der Endotrachealtubus wird nach Platzierung festgehalten und fixiert; bei Larynxmaske, Kombitubus und Larynxtubus geschieht dies erst nach Blockung.

24.7.1 Larynxmaske

Die wieder verwendbare Larynx- oder Kehlkopfmaske wurde 1985 in die Anästhesie eingeführt und hat sich seitdem weltweit als Hilfsmittel zur Atemwegssicherung während Vollnarkosen etabliert. Wurde sie zunächst nur für den Einsatz bei nüchternen Patienten entwickelt, kam es bald zur Anwendung im Rahmen des Atemwegsmanagements auch in Notfallsituationen, sodass die Larynxmaske in den Empfehlungen des ERC als Alternative zu Maskenbeatmung und endotrachealer Intubation selbst unter Reanimationsbedingungen einen großen Stellenwert hat – vorausgesetzt, die Anwender sind entsprechend ausgebildet. Bei Larynxmasken ist am unteren Ende eines Tubus die Maske angebracht, die sich wulstartig um den Kehlkopf legt (➤ Abb. 24.9). Er-



Abb. 24.9 Larynxmaske

hältlich sind Larynxmasken verschiedener Hersteller in Größen für Kinder und Erwachsene.

Die Larynxmaske wird am harten Gaumen entlang eingeführt, während die andere Hand den Mund offen hält. Wenn die Spitze der Larynxmaske im Ösophaguseingang zu liegen kommt, ist ein federnder Widerstand spürbar. Der Cuff wird nun entsprechend den Herstellerangaben gefüllt. Neben der problemlosen Ventilation sollten Auskultation über Magen und Lungen sowie die Kapnometrie zur Überprüfung der richtigen Lage dienen. Ein sicherer Aspirationsschutz besteht auch bei korrekter Lage der Larynxmaske nicht, das Risiko einer Magenbeatmung ist allerdings erheblich geringer als bei der Gesichtsmaske.

Eine Variante der Standardlarynxmaske, die **Intubationslarynxmaske,** wurde 1997 vorgestellt. Sie ist in Größen ab dem Schulkindalter verfügbar. Dieses Hilfsmittel demonstriert einen wichtigen Grundgedanken des Atemwegsmanagements: Zunächst wird durch Platzieren der Larynxmaske die Oxygenierung des Patienten sichergestellt. Das Einführen soll durch einen anatomisch geformten Schaft erleichtert werden (➤ Abb. 24.10). Danach kann mit einem speziellen, atraumatischen Endotrachealtubus der Versuch einer blinden Intubation erfolgen – die Angaben zu den Erfolgsraten sind dabei schwankend, korrelieren aber sicher mit der Erfahrung des Anwenders. Eine sorgfältige Lagekontrolle sowohl der Larynxmaske als auch des Endotrachealtubus mittels Auskultation und Kapnometrie ist unabdingbar. Die Abdichtung des Atemweges ist – vermutlich durch die etwas andere Form dieser Larynxmaske – besser als mit dem Standardmodell; ein sicherer Aspirationsschutz ist aber auch hier nicht vorhanden.

Eine erheblich bessere Abdichtung als mit der Standardlarynxmakse kann mit der 2001 auf dem Markt eingeführten, wiederverwendbaren **LMA-ProSeal®** erzielt werden. Zusätzlich zu einem großen Cuff im Bereich der Rachenhinterwand, der den Abschluss des Kehlkopfes verbessert, bietet sie ein zusätzliches Lumen, das das Absaugen und das Platzieren einer Magensonde zur Reduktion des Aspirationsrisikos erlaubt. Verfügbar sind verschiedene Größen ab dem Kleinkindalter. Prinzipiell eignet sich diese Larynxmaske besonders für die Atemwegssicherung in Notfällen, der Trainingsaufwand ist allerdings höher als bei den beiden vorgenannten Modellen.

24.7.2 Ösophagotrachealer Kombitubus

Mitte der 1980er Jahre wurde erstmals der **Kombitubus** vorgestellt. Dieser Einmalartikel stellt eine Kombination aus einem Endotrachealtubus und einem distal verschlossenen Tubus mit seitlichen Öffnungen im Bereich des Kehlkopfeingangs dar (➤ Abb. 24.11). Ein großer, proximaler Ballon dient der Abdichtung des Rachenraums zum Mund und zur Nase hin, ein kleiner distaler Ballon blockt – abhängig von der Lage des ösophagotrachealen Kombitubus – die Luft- oder Speiseröhre. Verfügbar sind zwei Größen für Erwachsene; eine Kindergröße ist nicht erhältlich.



Abb. 24.10 Intubationslarynxmaske

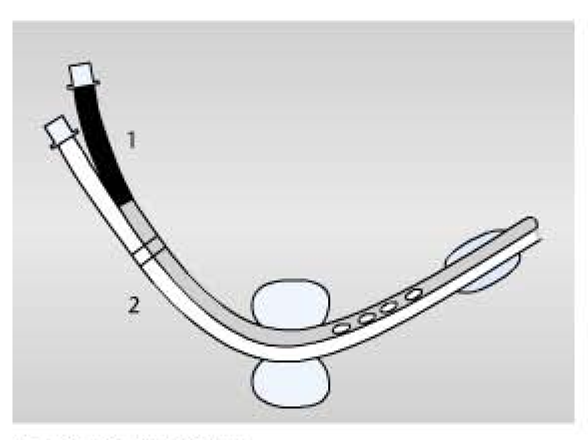


Abb. 24.11 Kombitubus

Der Kombitubus wird entweder blind oder zur Vermeidung einer Traumatisierung unter laryngoskopischer Sicht eingeführt. Beide Lumina erlauben eine Beatmung des Patienten, die Wahrscheinlichkeit einer ösophagealen Lage ist aber größer als die einer zufälligen trachealen Platzierung. Nach Blockade der Cuffs über zwei unterschiedliche Zuleitungen entsprechend den Herstellerangaben wird zunächst über das Lumen 1 (➤ Abb. 24.12) beatmet, die Luft strömt dann über die seitlichen Öffnungen zwischen den Ballons in die Luftröhre und über das andere Lumen kann abgesaugt und eine Magensonde platziert werden. In den selteneren Fällen einer trachealen Lage funktioniert das Lumen 2 wie ein konventioneller Endotrachealtubus (➤ Abb. 24.13).

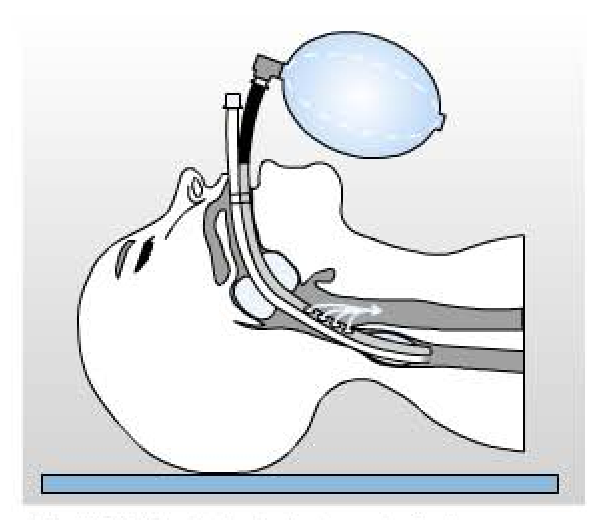


Abb. 24.12 Kombitubus in ösophagealer Position

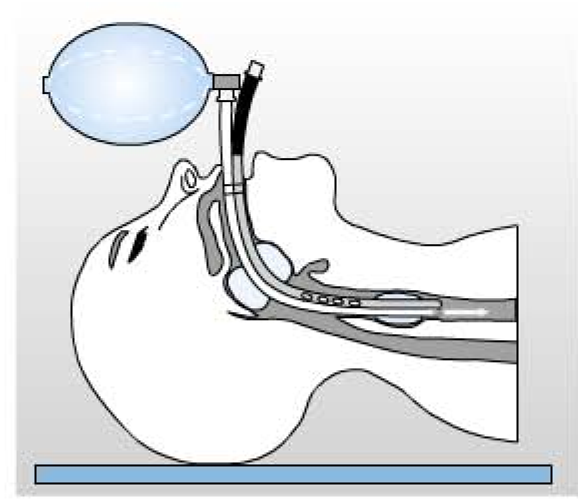


Abb. 24.13 Kombitubus in trachealer Position

Neben der Auskultation muss zwingend die Kapnometrie eingesetzt werden, um die Lage des Kombitubus zuverlässig zu identifizieren. Der ösophagotracheale Kombitubus ist Bestandteil der ERC-Empfehlungen aus dem Jahre 2005. Ein wesentlicher Nachteil des Kombitubus ist neben seiner Rigidität und des damit verbundenen Verletzungsrisikos die Tatsache, dass er im Gegensatz zu allen anderen beschriebenen Beatmungshilfen durch den großen Cuff aus Naturkautschuk latexhaltig ist.

Problematisch erscheint auch die Ausbildung im klinischen Betrieb, nicht nur wegen der hohen Rate postoperativer Beschwerden, sondern auch wegen des verhältnismäßig hohen Preises je Anwendung bei diesem Einmalartikel. Dadurch kann sich der Notarzt im Gegensatz zu Alternativen wie Larynxmasken und -tuben schwerlich eine Routine im klinischen Einsatz erwerben, die als Voraussetzung für den sicheren Einsatz in Notfallsituationen betrachtet werden muss.

Eine Modifikation ist der 2003 vorgestellte Easytube® (➤ Abb. 24.14). Dieses Einmalprodukt zur Sicherung der Atemwege ist latexfrei. Verfügbar sind eine Größe für Erwachsene und eine Größe für Kinder. Das zweite Lumen neben dem Trachealtubusanteil endet auf Höhe der Glottis, sodass die Spitze des Tubus in ihrem Umfang einem regulären Endotrachealtubus entspricht. Mit diesem Hilfsmittel soll eine Intubation unter Laryngoskopie versucht werden, bei Misslingen kann der Easytube® als supraglottisches Hilfsmittel fungieren. Die Handhabung entspricht weitgehend dem beim ösophagotrachealen Kombitubus beschriebenen Vorgehen: auch hier werden die beiden Cuffs über separate Zuleitungen belüftet.



Abb. 24.14 Easytube®

24.7.3 Larynxtubus

Der wieder verwendbare Larynxtubus ist ein einlumiger, am unteren Ende verschlossener Tubus, der wie die Larynxmaske im Eingang des Ösophagus zu liegen kommen soll. Ein kleinerer distaler Cuff verschließt den Eingang der Speiseröhre, während ein größerer zweiter Cuff den Rachenraum zu Mund und Nase hin abdichtet, sodass über die zwischen den Ballons gelegene Öffnung ventiliert werden kann (➤ Abb. 24.15). Dieses supraglottische Hilfsmittel wurde 1999 erstmals für die Beatmung während elektiver Eingriffe in der Anästhesie vorgestellt und ähnlich wie die Kehlkopfmaske rasch auch in Notfallsituationen angewendet.

Der Larynxtubus wird am harten Gaumen entlang eingeführt, während die andere Hand die Öffnung des Mundes gewährleistet. Der Zeigefinger dieser Hand kann als Führung dienen und die Passage des Zungengrundes erleichtern. Wenn die Spitze des Tubus den Eingang der Speiseröhre erreicht hat, ist ein federnder Widerstand spürbar. Die beiden Cuffs werden nun über eine gemeinsame Zuleitung gemäß den Empfehlungen des Herstellers belüftet; eine farbkodierte Spritze entsprechend den verschiedenfarbigen Konnektoren der einzelnen Größen von Kleinkind- bis Erwachsenenalter erleichtert die Auswahl der korrekten Luftmenge. Die Form des Larynxtubus soll gewährleisten, dass er nicht akzidentell in die Trachea gerät, wodurch eine komplette Verlegung des Atemweges erzielt würde. Die korrekte Position muss durch problemlose Ventilation, Auskultation über Magen und Lungen sowie Einsatz der Kapnometrie überprüft werden. Durch die Blockade des Ösophagus wird zwar eine gute Abdichtung erreicht, allerdings sind bei Würgen und Pressen des Patienten unerwünschte Druckanstiege im Bereich der Speiseröhre denkbar.



Abb. 24.15 Larynxtubus (LT)

Um einen Zugang zum Ösophagus zu bieten, wurde im Jahre 2002 ein zweites Modell auf dem Markt eingeführt: Der **Laryngeal Tube Suction,** der inzwischen unter dem Namen **LTS II**® vertrieben wird (➤ Abb. 24.16 und ➤ Abb. 24.17), bietet die gleichen Eigenschaften wie das Standardmodell LT®, allerdings verfügt er über ein zusätzliches Lumen, das nicht der Beatmung dient, aber Absaugung und Platzierung einer Magensonde erlaubt und zur Verminderung des Aspirationsrisikos beiträgt. Gleichzeitig besteht keine Gefahr einer Druckerhöhung durch Blockade des Ösophagus. Verfügbar sind Größen vom Neugeborenen bis zum Erwachsenen.

Vom äußeren Erscheinungsbild ähnelt diese supraglottische Beatmungshilfe auf den ersten Blick



Abb. 24.16 Laryngeal Tube Suction (LTS II)®



Abb. 24.17 LTS II® in korrekter Position

stark dem ösophagotrachealen Kombitubus, allerdings bestehen erhebliche Unterschiede: Der LTS II® ist weicher und kürzer, latexfrei, beide Cuffs werden über nur eine Zuleitung belüftet, und nur ein Lumen dient der Beatmung.

24.8 Koniotomie

Seit Entwicklung der supraglottischen Atemwegshilfen hat die Notkoniotomie ihren Stellenwert als wichtige Alternative zur endotrachealen Intubation eindeutig verloren. Lediglich bei kompletter Verlegung der Atemwege durch Boli, Schwellung oder Trauma oder bei einem Scheitern von Alternativen wie Larynxmaske, Kombitubus und Larynxtubus aufgrund einer zu geringen Mundöffnung oder anderer Probleme wird diese Maßnahme als Ultima Ratio durchgeführt. Die geringe Häufigkeit der Koniotomie im klinischen wie außerklinischen Bereich führt dazu, dass Notärzte außerordentlich wenig Erfahrung mit Punktionstechniken wie auch mit herkömmlicher chirurgischer Punktion sammeln können (Bulger et al. 2002; Gerich et al. 1998).

Die Qualität des auf diese Weise zu erzielenden Atemweges wird von vielen Kollegen überschätzt: Anders als nach Durchführung einer in der Notfallsituation nicht zu empfehlenden Tracheotomie erlaubt die Koniotomie häufig lediglich eine vorübergehende Oxygenierung des Patienten bis zur definitiven Versorgung in einer HNO-Abteilung nach vorheriger Anmeldung. Ist keine Verlegung der Glottis vorhanden, kann infolge des Entweichens großer Luftmengen in Richtung Rachen eine Tamponade des Hypopharynx notwendig werden, um überhaupt eine angemessene Oxygenierung erzielen zu können.

In wenigen, für den Einzelnen außerordentlich seltenen Ausnahmesituationen stellt die Notkoniotomie eine lebensrettende Maßnahme dar. Eine sorgfältige Ausbildung an Phantomen, am Tiermodell oder an der Leiche kann die Sicherheit des Anwenders deutlich erhöhen. Einfache Notkoniotomie-Sets und eine Ausschöpfung aller anderen Möglichkeiten zur Oxygenierung des Patienten tragen zusätzlich zur Vermeidung schwerwiegender Komplikationen wie Blutungen im Bereich der Atemwege oder trachealer Verletzungen durch die nichtindizierte oder unsachgemäße Durchführung dieser Maßnahme bei.

24.9 Narkose im Notfall

Die Durchführung einer Narkose unter den Bedingungen der Akutsituation bedarf – ebenso wie die Sicherung der Atemwege – einer sorgfältigen klinischen Ausbildung unter elektiven Bedingungen. Wichtige Grundsätze sind neben einer adäquaten Indikationsstellung, die sich an den Bedürfnissen des Patienten, aber auch an den Fertigkeiten des Durchführenden orientiert, eine umfassende Vorbereitung sowie die Beschränkung auf einige wenige, dem Anwender vertraute Substanzen.

Indikationen für eine Narkoseeinleitung im Notfall sind die Notwendigkeit der Sicherung der Atemwege, die Sicherstellung einer optimalen Oxygenierung oder eine angemessene Analgesie und Stressabschirmung.

Mehrere Faktoren treffen zusammen, von denen die Risiken einer Narkoseeinleitung im Notfall bestimmt werden:

- Die Anamnese des Patienten ist nicht oder unzureichend bekannt.
- Der Notfallpatient muss prinzipiell als nicht nüchtern und aspirationsgefährdet gelten.
- Durch die Narkose werden ggf. noch erhaltene Schutzreflexe und Eigenatmung des Patienten ausgeschaltet.
- Die personellen, örtlichen und zeitlichen Gegebenheiten sind häufig ungünstig.
- Die Patientenposition kann nicht immer optimiert werden.
- Beatmungs- und/oder Intubationsprobleme können auftreten.
- Durch die Narkose kann es zur Kreislaufdepression kommen.

Diese Parameter müssen in die Entscheidung zur Durchführung einer Narkose einfließen und sollen zu einer engen Indikationsstellung führen, die sich an den Empfehlungen für die Behandlung einzelner Krankheitsbilder orientiert. Die Dokumentation der Ausgangsbefunde vor der Einleitung der Narkose

sowie aller durchgeführten Maßnahmen und verabreichten Substanzen sollte Standard sein.

Auf die Techniken zur Sicherstellung der Oxygenierung und Atemwegssicherung, auf die Vorbereitungsmaßnahmen sowie den Stellenwert einer sorgfältigen Präoxygenierung wurde bereits ausführlich eingegangen. Nachfolgend sollen stichpunktartig einige der wichtigsten Medikamente für die Narkoseeinleitung und -durchführung besprochen werden. Selbstverständlich können bei entsprechendem Wirkprofil und Erfahrung des Anwenders auch andere Substanzen verwendet werden.

Narkosemedikamente

Die Medikamente zur Einleitung einer Notfallnarkose sollen wichtige Voraussetzungen erfüllen. Neben raschem Wirkeintritt ist eine gute Steuerbarkeit mit kurzer Halbwertszeit und fehlender Kumulation wünschenswert.

Drei wichtige Substanzgruppen werden in unterschiedlicher Kombination zur Narkoseeinleitung im Notfall eingesetzt:

- Analgetika
- Sedativa/Narkotika
- Muskelrelaxanzien

Die Analgesie und Bewusstseinsausschaltung sind dabei wichtige Bestandteile aller Phasen der Narkose. Die Relaxation spielt vorrangig bei der Einleitung eine Rolle, sie ist aber, wie nachfolgend besprochen, nicht unumstritten. Beachtet werden muss, dass beim Notfallpatienten eine Reduktion der nachfolgend genannten Medikamentendosierungen angezeigt ist, wenn ein Schockzustand vorliegt oder das Herzzeitvolumen aus anderen Gründen reduziert ist.

Aus der Gruppe der **Analgetika** ist in erster Linie das Opioid **Fentanyl** zu nennen; ferner eignet sich das ebenfalls analgetisch wirksame **Ketamin** (➤ Tab. 24.1). Morphin ist zwar eine mögliche Substanz, wegen der langen Dauer bis zum Wirkungsbeginn für die Einleitung einer Notfallnarkose allerdings wenig geeignet. Bei der Verabreichung aller genannten Substanzen zur Analgesie, gerade auch in Kombination mit Sedativa (Analgosedierung), muss jederzeit mit einer Beatmungspflichtigkeit gerechnet werden – entsprechende Vorkehrungen sind zu treffen.

Aus der Gruppe der **Hypnotika** stellt **Thiopental** das wichtigste Einleitungsnarkotikum mit raschem Wirkeintritt und kurzer Wirkdauer dar (➤ Tab. 24.2). **Midazolam** eignet sich in erster Linie zur Aufrechterhaltung der Narkose, kann aber in entsprechender Dosierung auch zur Narkoseeinleitung verwendet werden und ist gegenüber Diazepam mit seiner langen Wirkdauer und seinen aktiven Metaboliten zu bevorzugen. Das in der Anästhesie ver-

Tab. 24.1 Analgetika zur Narkoseeinleitung und -aufrechterhaltung

Substanz	Handelsname	Dosierung	Hinweise/Nebenwirkungen
Fentanyl	z.B. Fentanyl®-Janssen (1 ml ≙ 0,05 mg = 50 µg)	Narkoseeinleitung: Kinder und Erwachsene 1–3 µg/kg KG Narkoseerhalt: Repetitionsgaben nach etwa 20 min (Dosisreduktion)	Atemdepression Emesis Bradykardie Hypotonie Thoraxrigidität
Sufentanil	z.B. Sufenta® (1 ml ≙ 0,05 mg = 50 µg)	Narkoseeinleitung: Kinder und Erwachsene 0,1–0,3 µg/kg KG Narkoseerhalt: Repetitionsgaben nach etwa 20 min (Dosisreduktion)	Atemdepression Emesis Bradykardie Hypotonie
S-Ketamin	Ketanest-S® (cave: 1 ml ≙ 5 mg oder 25 mg!)	Narkoseeinleitung: Kinder und Erwachsene 0,5–1,0 mg/kg KG Narkoseerhalt: Repetitionsgaben alle 10–15 min (0,5 mg/kg KG)	Blutdruckanstieg Tachykardie Hypersalivation

Tab. 24.2 Hypnotika zur Narkoseeinleitung und -aufrechterhaltung

Substanz	Handelsname	Dosierung	Hinweise/Nebenwirkungen
Na-Thiopental	z.B. Trapanal® (1 ml ≙ 25 mg)	**Narkoseeinleitung:** 3,0–5,0 mg/kg KG	Einleitungshypnotikum, nicht zur Narkoseaufrechterhaltung Blutdruckabfall
Midazolam	Dormicum® (Cave: 1 ml ≙ 1 mg **oder** 5 mg!)	**Narkoseeinleitung:** Kinder und Erwachsene 0,1–0,2 mg/kg KG **Narkoseerhalt:** Repetitionsgaben nach etwa 20 min (Dosisreduktion)	Blutdruckabfall Amnesie
Etomidat	z.B. Hypnomidate® (1 ml ≙ 2 mg)	**Narkoseeinleitung:** Kinder und Erwachsene 0,2–0,3 mg/kg KG	Einleitungshypnotikum, nicht zur Narkoseaufrechterhaltung Beeinträchtigung der Nebennierenrindenfunktion

Tab. 24.3 Muskelrelaxanzien

Substanz	Handelsname	Dosierung	Hinweise/Nebenwirkungen
Suxamethoniumchlorid Succinylcholin	z.B. Lysthenon® (1 ml ≙ 20 mg)	**Narkoseeinleitung:** Kinder und Erwachsene 1,0–1,5 mg/kg KG	Bradykardie/Asystolie enge Indikationsstellung Im Kühlschrank aufbewahren!
Rocuronium	z.B. Esmeron® (1 ml ≙ 20 mg)	**Narkoseeinleitung:** Kinder und Erwachsene 0,6 mg/kg KG **Narkoseerhalt:** Repetitionsgaben nach etwa 20 min (0,15 mg/kg KG)	Hypotonie Tachykardie Im Kühlschrank aufbewahren!

breitete Propofol ist in der Notfallmedizin ungebräuchlich, u.a. wegen der ausgeprägten Kreislaufdepression. Etomidat wird noch vielfach verwendet, hat aufgrund seines Nebenwirkungsprofils aber inzwischen einen geringen Stellenwert.

Der Einsatz von **Muskelrelaxanzien** wird kontrovers diskutiert, da sie einerseits die Intubationsbedingungen optimieren helfen können, andererseits die Rückkehr zur Spontanatmung des Patienten unterschiedlich lange unmöglich machen (➤ Tab. 24.3) (Vijayakumar et al. 1998; Orebaugh 1999; Pace, Fuller 2000). Nicht unterschätzt werden darf dieser Effekt auch bei Succinylcholin: Trotz kurzer Wirkdauer kann die Relaxation 5–10 Minuten anhalten. Gelingt es in dieser Zeit nicht, den Patienten in irgendeiner Weise adäquat zu ventilieren, ist eine Hypoxämie unvermeidbar. Im weiteren Verlauf kann durch die unkritische Applikation von Muskelrelaxanzien die Beurteilung des Patienten erschwert sein und der Bedarf an Analgetika und Hypnotika falsch eingeschätzt werden.

MEMO

Wichtiger Bestandteil der Narkose in der Notfallsituation ist neben Einleitung und erfolgreicher Atemwegssicherung auch immer die Fortführung unter kontinuierlicher Überwachung der kardiozirkulatorischen und respiratorischen Parameter.

Man muss davon ausgehen, dass viele Patienten im Rahmen der präklinischen Versorgung nur unzureichende Repetitionsdosen erhalten und die Klinik mit zu geringer Narkosetiefe und Analgesie erreichen.

24.10 Beatmung des Notfallpatienten

Für die Beatmung des Patienten stehen in der Regel einfache Notfallrespiratoren zur Verfügung, die nur

wenige Einstellungen erlauben: ein Atemzug- oder Atemminutenvolumen, die Beatmungsfrequenz, ein Spitzendruck und ein PEEP. Alarmfunktionen fehlen bei Geräten älterer Bauart völlig, modernere Notfallrespiratoren zeigen zumindest eine Diskonnektion an, zum Teil auch eine Unterschreitung eines minimalen Atemminutenvolumens und die Überschreitung eines eingestellten Höchstdrucks. Große Bedeutung kommt aus diesem Grund der kontinuierlichen Überwachung des Notfallpatienten nach Anschluss an das Beatmungsgerät zu. Neben kontinuierlicher Pulsoxymetrie, EKG-Monitoring und regelmäßiger Blutdruckkontrolle muss die Messung des endtidalen CO_2 Standard sein, um unter Notfallbedingungen jederzeit die korrekte Lage des Endotrachealtubus einerseits und die tatsächlich stattfindende Ventilation des Patienten andererseits überprüfen zu können. Der Einsatz von Kapnometern dient lediglich der groben Abschätzung, eine gezielte Anpassung des Atemzugvolumens an das endtidal gemessene CO_2, wie im OP-Bereich üblich, ist häufig nicht möglich.

Wie für alle medizintechnischen Geräte müssen die Anwender auch für Notfallrespiratoren gemäß Medizinproduktgesetz (MPG) eingewiesen werden und sollten über ausreichende Routine beim Einsatz der Beatmungsgeräte verfügen, um die Sicherheit des Patienten zu gewährleisten.

Zur Einstellung des Atemzugvolumens wird meist eine Menge von 10 ml/kg KG genannt. Dies kann als Orientierungswert hilfreich sein; eine suffiziente Oxygenierung ohne Hyperventilation des Patienten ist in der Regel aber bereits mit Atemzugvolumina von 5–8 ml/kg KG möglich. Ein PEEP von 5 cmH_2O beeinflusst die Kreislaufsituation nicht relevant, kann aber die respiratorische Situation verbessern und sollte standardmäßig eingestellt werden. Eine Anpassung des PEEP im Sinne einer Erhöhung ist bei manchen Krankheitsbildern (Beispiel: Lungenödem) sinnvoll.

Aufmerksam muss beim Auftreten von Hypotonie und Tachykardie sowie erhöhten Beatmungsdrücken die Entstehung eines Spannungspneumothorax unter der Beatmung ausgeschlossen oder andernfalls umgehend behandelt werden. Das Risiko des Auftretens steigt aufgrund der Überdruckbeatmung; dementsprechend ist eine regelmäßige Überwachung der respiratorischen und kardiozirkulatorischen Parameter beim beatmeten Notfallpatienten unabdingbar.

Die nichtinvasive Beatmung (CPAP), die beispielsweise bei Patienten mit Lungenödem im innerklinischen Bereich breite Anwendung findet, wird inzwischen auch im Prähospitalbereich zunehmend eingesetzt. Voraussetzungen sind hier neben der Verfügbarkeit geeigneter Geräte die Schulung des Personals und die adäquate Patientenauswahl.

Die differenzierte Beatmung mit geeigneten Intensivrespiratoren ist in der Regel nur im Intensivtransportwagen (ITW) oder -hubschrauber (ITH) möglich und bleibt dem intensivmedizinisch Erfahrenen vorbehalten. In der Notfallmedizin spielt sie eine untergeordnete Rolle. Allerdings erlauben die Mittel des regulären Rettungsdienstes aus den genannten Gründen keinen qualifizierten Transport beatmeter Intensivpatienten.

LITERATUR

Adnet F, Jouriles NJ, Le Toumelin P et al. (1998): Survey of out-of-hospital emergency intubations in the French prehospital medical system: a multicenter study. Ann Emerg Med 32: 454–460

American Society of Anaesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway (2003): Practice guidelines for management of the difficult airway: an updated report by the American Society of Anaesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway. Anesthesiology 98: 1269–1277

Braun U, Goldmann K, Hempel V, Krier C (2004): Airway-Management – Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin. Anästh Intensivmed 45: 302–306

Bulger EM, Copass MK, Maier RV et al. (2002): An analysis of advanced prehospital airway management. J Emerg Med 23(2): 183–189

Cormack RS, Lehane J (1984): Difficult tracheal intubation in obstetrics. Anaesthesia 39: 1105–1111

Finteis T, Genzwürker H, Ellinger K, Kuhnert-Frey B (2001): Intubationsinzidenz an einem ländlichen Notarztstandort. Notarzt 17: 84

Genzwürker H, Lessing P, Ellinger K et al. (2007): Strukturqualität im Notarztdienst: Vergleich der Ausstattung arztbesetzter Rettungsmittel in Baden-Württemberg in den Jahren 2001 und 2005. Anaesthesist 56: 665–672

Gerich TG, Schmidt U, Hubrich V et al. (1998): Prehospital airway management in the acutely injured patient: the role of surgical cricothyrotomy revisited. J Trauma 45(2): 312–314

Katz SH, Falk JL (1998): Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. Acad Emerg Med 5: 429

Lackner CK, Reith MW, Ruppert M et al. (2002): Prähospitale Intubation und Verifizierung der endotrachealen Tubuslage. Notfall & Rettungsmedizin 5: 430–440
Langeron O, Masso E, Huraux C et al. (2000): Prediction of difficult mask ventilation. Anesthesiology 92: 1229–1236
Mallampati SR, Gatt SP, Gugino LD et al. (1983): A clinical sign to predict difficult tracheal intubation: a prospective study. Can Anaesth Soc J 32: 429–434
Nolan JP, Deakin CD, Soar J et al. (2005): European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 4. Adult advanced life support. Resuscitation 67 (Suppl. 1): S39–86
Orebaugh SL (1999): Succinylcholine: adverse effects and alternatives in emergency medicine. Am J Emerg Med 17: 715–721
Pace SA, Fuller FP (2000): Out-of-hospital succinylcholine-assisted endotracheal intubation by paramedics. Ann Emerg Med 35: 568–572
Schlechtriemen T, Reeb R, Ensle G, Altemeyer KH (2004): Überprüfung der korrekten Tubuslage in der Notfallmedizin. Notfall & Rettungsmedizin 7: 231–236
Sellick BA (1961): Cricoid pressure to control regurgitation of stomach contents during induction of anaesthesia. Lancet 2: 2404–2406
Timmermann A, Russo SG, Eich C et al. (2007): The out-of-hospital esophageal and endobronchial intubations performed by emergency physicians. Anesth Analg 104: 619-623
Vijayakumar E, Bosscher H, Renzi FP et al. (1998): The use of neuromuscular blocking agents in the emergency department to facilitate tracheal intubation in the trauma patient: help or hindrance? J Crit Care 13: 1–6

KAPITEL

25 Gefäßzugänge

Chr. K. Lackner, B. Urban und C. Madler

25.1 Der sichere periphere Venenzugang – Standardvoraussetzung für die Notfalltherapie

Die Punktion einer Vene und das Anlegen eines sicheren intravenösen Zugangs gehören zu den obligaten Eröffnungszügen einer Notfallbehandlung. Der Venenzugang ist sowohl für die Volumentherapie als auch für eine notfalladäquate Pharmakotherapie Voraussetzung.

MEMO

Unter einem sicheren intravenösen Zugang versteht man eine korrekt intravasal liegende, fixierte Kunststoffverweilkanüle oder einen Venenkatheter, die oder der über eine angeschlossene Infusion offen gehalten wird und über eine Zuspritzmöglichkeit verfügt.

Die Punktion einer peripheren Vene ist ein zumeist schnell durchführbares, wenig Materialkosten verursachendes, komplikationsarmes und für den Patienten tolerierbares Verfahren. Ein peripherer Venenzugang sollte daher – von wenigen Ausnahmen abgesehen – bei allen Notfallpatienten angelegt werden, um beim Auftreten therapiebedürftiger Komplikationen umgehend die erforderliche Pharmaka- und/oder Infusionstherapie durchführen zu können.

In der Regel sollte die Venenpunktion an der oberen Extremität möglichst weit distal (Handrücken) versucht werden. So hält man sich die Option offen, bei einer Fehlpunktion die weiter proximal gelegenen Unterarmvenen punktieren zu können, ohne dass die applizierten Substanzen an der Fehlpunktionsstelle austreten.

25.1.1 Anatomie

Venen am Handrücken

Die Punktion der Handrückenvenen hat bei älteren Personen den Nachteil, dass die Haut dünn und gleichzeitig relativ derb ist. Wegen der intakten sensiblen Versorgung können Punktionen in diesem Areal sehr schmerzhaft sein.

Wenn bei jüngeren Patienten das Subkutangewebe schwach ausgeprägt oder eine Abgrenzung nicht zuverlässig durchführbar ist, sollte bei den Handrückenvenen die direkte Punktionsmethode (s.u.) vorgezogen werden.

Venen in der Ellenbeuge und am Unterarm

Ist die Punktion der Venenstämme über dem Ellenbogengelenk in der Kubitalregion unvermeidlich, so muss man sich auf die radialseitig gelegenen Venenstämme (V. cephalica und V. cephalica mediana) beschränken. Wegen der möglicherweise in dieser Region verlaufenden Nervenstrukturen und Verästelungen der A. brachialis sollte man, wenn möglich, auf Punktionen der Ellenbeugenvenen eher verzichten. Der Gefäßverlauf in dieser Region ist inkonstant.

Die Kanülierung sollte stets frühzeitig erfolgen. Wenn der Patient sich erst im Schockzustand befindet, ist die periphere Zirkulation häufig so stark reduziert, dass die Venenpunktion wesentlich erschwert wird.

Eine Farbkodierung dient der schnellen Erkennbarkeit des Kanülendurchmessers. Eine 18-G-Kanüle erlaubt eine Durchflussrate von ca. 100 ml/min, während eine nur geringfügig größere 16-G-Kanüle schon eine Durchflussrate von ca. 200 ml/min ermöglicht.

MEMO

Entscheidend für die Flussrate ist das Kanülenlumen und nicht der Punktionsort.

25.1.2 Die Technik der peripheren Venenpunktion

Für die peripher-venöse Punktion werden bei Venenverweilkathetern teflonbeschichtete Kunststoffverweilkanülen mit Punktionsmandrin verwendet, die in verschiedenen Längen und Lumina angeboten werden. Daneben benötigt man eine Staubinde (breitflächig) oder eine Blutdruckmanschette sowie Desinfektionsspray, Tupfer und Fixationspflaster.

Nach sorgfältiger Lagerung (Extension und Supination des Unterarms oder leichte Palmarflexion des Handgelenks) wird die zu punktierende Vene gestaut. Hier ist darauf zu achten, dass eine breitflächige Staubinde oder eine Blutdruckmanschette verwendet wird und die peripheren Pulse bei angelegter Stauung noch gut palpabel sind.

Nach der Hautdesinfektion wählt man die zu punktierende Vene aus. Hier sollte eine möglichst gerade verlaufende Gefäßstrecke ausgesucht werden. Der Gefäßverlauf und die Elastizität der Vene werden mit dem Zeigefinger der nichtdominanten Hand palpiert. Verhärtete Areale sollte man besser nicht punktieren.

Grundsätzlich gibt es **zwei Formen** der **Venenpunktion:**

- direkt
- indirekt

Vorteil der direkten Venenpunktion:

- kürzester Weg zwischen Epidermis und Gefäßlumen (unerfahrene Notärzte wählen häufig „sicherheitshalber" diesen Weg des Einstichs)

Nachteile der direkten Venenpunktion:

- Das Gefäß (in einem sehr steilen Punktionswinkel) wird getroffen, aber wegen der senkrechten Stichrichtung durchbohrt (paravenöse Injektion oder Hämatom).
- Die Vene kann im Moment der direkten Berührung kontrahieren (Stichrichtung weicht von eigentlicher Gefäßpunktionsrichtung ab).
- Relativ kurzer subkutaner Gewebetunnel (schlechte Keimbarriere)

Wir empfehlen aus diesem Grunde die **indirekte Punktionsform.**

- **Schritt 1:** Punktionsareal wird durch den nichtdominanten Zeigefinger und Daumen des Notarztes leicht angespannt. Etwa 1–2 cm lateral des Gefäßes (besser distal einer Y-Konfluens) wird die Haut in einem Winkel von 30–45° durchstoßen.
- **Schritt 2:** Zeigefinger wechselt palpierend an das zu punktierende Gefäß und führt den Stich **fast parallel zur Oberfläche** weiter. Die Kanülenspitze wird flach durch das Subkutangewebe vorwärts geschoben und die (elastische) Venenwand des Gefäßes mit einem kleinen Ruck durchstoßen. Das Einfließen von Venenblut in die transparente Blutkammer der Kunststoffverweilkanüle oder in das Spritzenlumen lässt die korrekte Lumenpunktion sofort erkennen.
- **Schritt 3:** In einer Bewegung werden die Punktionsnadel mit dem Facettenhohlschliff und die Teflonverweilkanüle in einem gegengleichen und gefäßparallelen Verschiebevorgang im Lumen platziert. Dieser Schritt muss leichtgängig und ohne besondere Kraft möglich sein. Nach korrekter intravasaler Platzierung gelingen die Aspiration von Venenblut und die leichtflüssige Injektion/Infusion über die Kunststoffkanüle problemlos.

Nach Lösen der Stauung empfiehlt es sich, während der Retraktion des Punktionsmandrins der Venenverweilkanüle, die im Lumen liegende Kanülenspitze für die Zeit bis zur endgültigen Diskonnektion mit dem Infusionsschlauch durch gleichmäßigen externen Druck der Langfinger zu okkludieren, um ein Austreten von Blut oder eine Luftembolie zu vermeiden.

An dieser Stelle sollte allein durch den hydrostatischen Druck eine Infusionsapplikation, auch in größerer Menge, problemlos möglich sein. Die Notfallmedikamente injiziert man immer ohne größeren Druck und nötigenfalls in mehreren Fraktionen.

TIPP

- Immer vor der Injektion sicherstellen, ob sich das richtige Agens im Kolben befindet und dieser luftleer ist!
- Eine mehrfache Anwendung des Hautdesinfektionssprays bewirkt evtl. eine bessere Venenfüllung.

Komplikationen

Durchstechen der Vene

Der Durchstich ist an sich harmlos, sofern man ihn rechtzeitig erkennt und nicht paravenös injiziert. Die gelungene Blutaspiraton ist per se noch kein sicherer Beweis für die korrekte intravasale Lage der Kanülenspitze.

Entweder kommt es unmittelbar nach der fehlerhaften Punktion zur Ausbildung eines Hämatoms oder das Setzen eines Injektionsdepots führt zu erheblichen Schmerzen und/oder zu einem paravenösen Infiltrat. Letzteres zeigt sich durch bisweilen schmerzhaftes Anschwellen im Bereich der Punktionsstelle.

Sollte während einer peripher-venösen Punktion ein deutlicher Injektionsschmerz auftreten, eine Blutaspiration nicht mehr möglich sein oder ein paravenöses Infiltrat entstehen, so ist die Injektion sofort abzubrechen, die Staubinde zu lösen, die Kanüle mit einem Ruck zu extrahieren und die Punktionsstelle bei hochgelagerter Extremität großflächig manuell zu komprimieren.

Arterielle Fehlpunktion

Häufigste Lokalisation einer arteriellen Fehlpunktion ist vor allem die Ellenbeugenregion. Hier wird am ehesten medialseitig statt der Vene versehentlich die A. brachialis punktiert. Immer wieder wird diese Fehlpunktion trotz vermeintlich richtiger Aspirationsprobe nicht erkannt, und es wird irrtümlich intraarteriell injiziert.

Sofortmaßnahme: Im Zweifelsfall die Kanüle vom Spritzenkonus diskonnektieren und beobachten, ob sich pulsierend hellrotes Blut entleert. Hinweisend auf die Fehlpunktion kann auch ein initialer Punktionsschmerz sein, der beim Durchtritt durch die Gefäßwand entsteht und manchmal von einem reflektorischen Gefäßspasmus begleitet ist. Nicht selten verrät sich die Fehlpunktion durch ein Brennen in den distalen Extremitätenabschnitten und Blässe bis in die Fingerregion.

Die versehentliche intraarterielle Injektion kann einen massiven Vasospasmus bedingen, der über eine Hypoperfusion bis zur Nekrose und damit Amputation der Extremität gehen kann. Die einschlägige Gefahr wächst mit der applizierten Dosis und der Konzentration.

Im Zweifelsfall sollte man den Punktionsversuch abbrechen und von einer Injektion absehen. Wurde trotz aller Vorsicht unbeabsichtigt intraartertiell injiziert, muss man die Kanüle für die Einleitung weiterer Maßnahmen im Gefäßlumen belassen.

Nervenpunktion

Die versehentliche Punktion eines Nervs ist leider keine seltene Komplikation der intravenösen Injektion. Am ehesten gefährdet ist hierbei der N. medianus im medialen (ulnaren) Anteil der Ellenbeuge. Sie wird seltener durch direkte Punktion erzeugt als vielmehr durch einen von paravenösen Infiltraten ausgehenden perineuralen Druck.

Verspürt der Patient während der Punktion oder Injektion einen ausstrahlenden oder einschießenden Schmerz oder entwickeln sich plötzlich Kribbel- oder Taubheitsgefühle (Dysästhesien) in der betroffenen Extremität, ist die Applikationsprozedur unverzüglich abzubrechen und die Kanüle zu retrahieren.

Als wichtigste Frühzeichen sind neben dem akuten Schmerz das Weißwerden des Handrückens und der Handinnenflächen sowie eine Zyanose der Finger zu werten.

25.1.3 V. jugularis externa und Beinvenen – in Sondersituationen von Vorteil

MEMO

In besonderen Situationen sollte man an die Punktion der stammnahen Venen denken: bei Reanimation an die V. jugularis externa, bei Hypovolämie und kollabierten peripheren Venen an die V. femoralis.

Für **internistische Notfallpatienten,** insbesondere in Reanimationsphasen, ist die Wahl einer möglichst körperstammnahen Vene anzustreben, da bei distalen Zugängen im Falle einer alterierten Kreislaufsituation die Zirkulation und damit die Pharmakonwirkung instabil werden können.

Idealerweise ist der Punktionsort die V. jugularis externa, die im internistischen Notfall nicht selten

gestaut ist, was der notfallmäßigen Punktion zugute kommt. (Erleichternd wirken unter Umständen zwei bis drei Hübe Nitrospray auf die Punktionsstelle, die nach transkutaner Resorption ein leichtes Anschwellen der Venen verursachen).

Vena jugularis externa

Um die äußere Jugularvene zu identifizieren und zu punktieren, sollte man den Patienten (insbesondere Kinder!) – wenn in der jeweiligen Notfallsituation möglich – in einer leichten Trendelenburg-Position (ca. 30° Kopftieflage) so lagern, dass der Kopf vom Punktionsort abgewandt ist. Ein leichtes Valsalva-Manöver, Luftanhalten und Pressen oder vorsichtige digitale Kompression supraklavikulär tragen dazu bei, dass sich die Vene besser füllt. Die korrekte Punktionsstelle liegt an der Kreuzungsstelle über dem M. sternocleidomastoideus, wobei man die Haut kranial der Punktionsstelle leicht mit den Fingern der nichtdominanten Hand anspannt, um ein Ausweichen des dünnwandigen Gefäßes zu verhindern.

CAVE

Über die Jugularvene kann es nach Punktionen bei Patienten mit niedrigem ZVD oder bei starker Inspiration zur Luftembolie kommen. Um das zu verhindern, sollte man unbedingt bei Diskonnektionen einen Finger (am besten den Daumen) auf die Konusöffnung und zwei Langfinger auf die im Gefäßlumen befindliche Katheterspitze drücken, um Blutaus- und Lufteintritt zu verhindern.

Sollte nach Unfällen (z.B. Verbrennung, Verschüttung, Einklemmung) eine Venenpunktion an typischer Stelle nicht möglich sein, ist ausnahmsweise die Punktion einer konstant an der ventralen Seite der Innenknöchel verlaufenden Vene am Fuß (Beginn der V. saphena magna) erlaubt (➤ Abb. 25.1). An dieser Stelle muss aber, früher als anderswo, mit einer Thrombosierung des Gefäßes gerechnet werden.

Vena femoralis

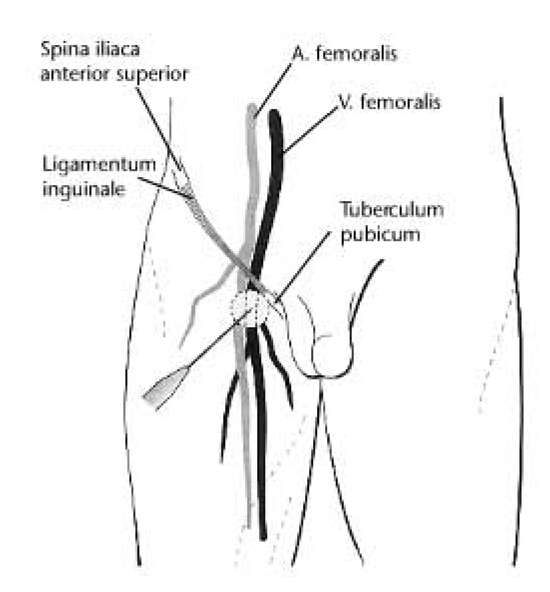


Abb. 25.1 Anatomie der V. femoralis

25.2 Der thoraxnahe Zentralvenenkatheter im Notfall

Die Anlage eines zentralvenösen Katheters (ZVK) stellt in der Notfallsituation die absolute Ausnahme dar. Die Punktion zentraler Venen kann mit durchaus schwerwiegenden Komplikationen behaftet sein, daher muss die Indikation zur Anlage eines zentralvenösen Zugangs sehr streng gestellt werden.

Prinzipiell eignen sich im Notfall kurze, dicklumige periphere Zugänge besser zu einer Volumentherapie als zentralvenöse Katheter.

Zur Anlage eines zentralvenösen Zugangs ist inzwischen eine sehr große Anzahl Katheter-Fertigsets verfügbar, die sich in Material, Ausführungsdetails, Punktionstechnik und nicht zuletzt im Preis unterscheiden.

Kathetersysteme mit **Seldinger-Prinzip** eignen sich unserer Ansicht nach für den Notarztdienst am besten. Aufgrund des vergleichsweise geringen Punktionstraumas sowie unter guter Katheterabdichtung in Gefäß und Haut kommt es zu weniger Komplikationen.

Punktiert wird mit aufgesetzter, kochsalzgefüllter Spritze (➤ Abb. 25.2). Nach der Venenpunktion

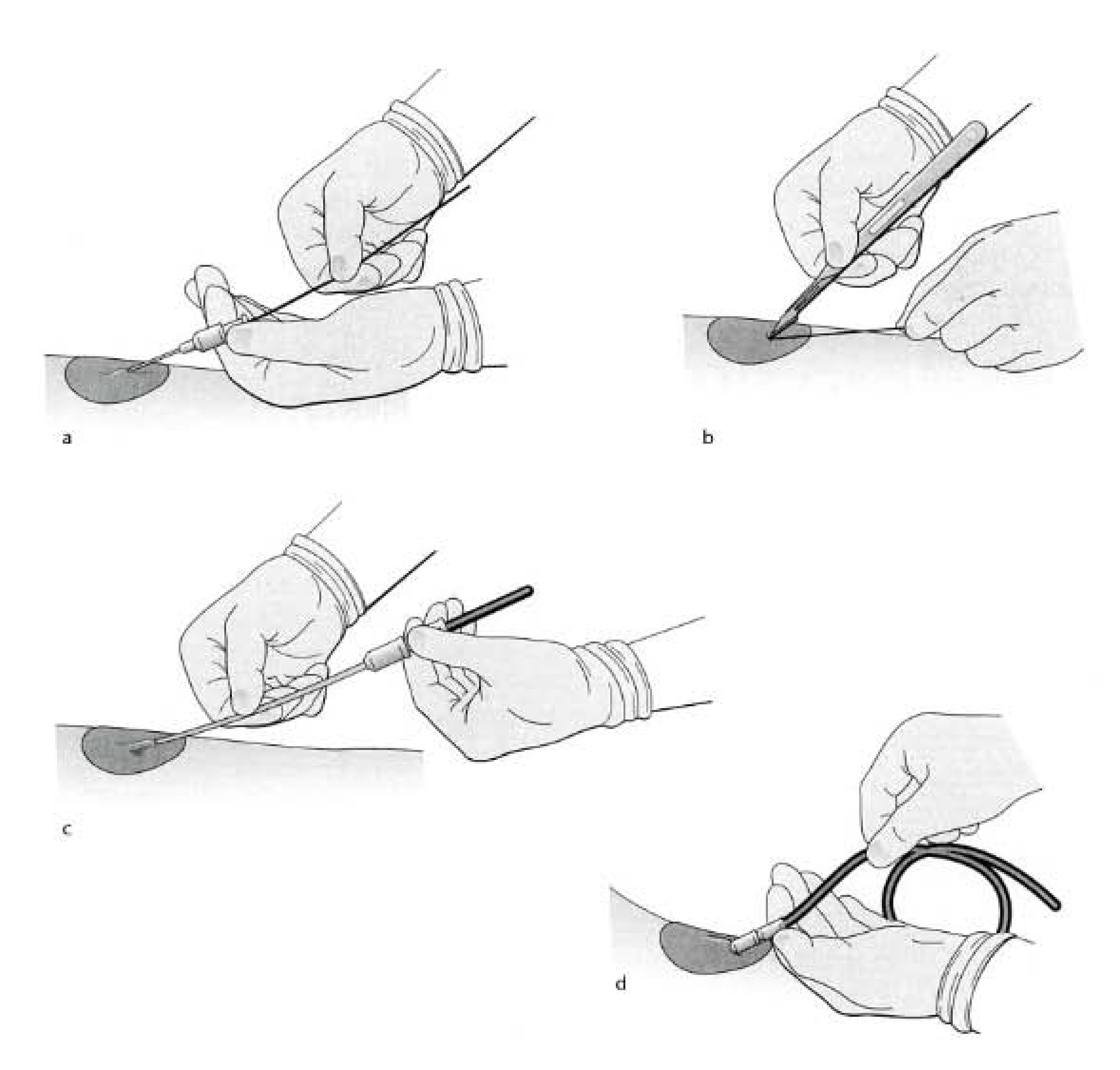


Abb. 25.2a-d Venenpunktion nach der Seldinger-Technik.
a) Punktion der Vene und Vorschieben des Seldinger-Drahts in das Gefäß.
b) Inzision der Haut und der Subkutis im Bereich der Punktionsstelle nach Entfernen der Punktionskanüle.
c) Vorschieben von Dilatator und Katheterschleuse über den Seldinger-Draht in das Gefäß.
d) Einführen des Katheters über die Schleuse nach Entfernen des Dilatators.

entfernt man die Stahlkanüle mit Spritze unter Belassen der Plastikkanüle und schiebt den Seldinger-Draht vor. Danach wird die Plastikkanüle entfernt, die Punktionsstelle dilatiert und der Katheter über den Führungsdraht bis zur gewünschten Länge vorgeschoben. Dabei muss das Ende des Seldinger-Drahts jederzeit mit Daumen und Zeigefinger fixiert sein.

Nach erfolgreicher Platzierung des Katheters wird die Seldinger-Sonde zurückgezogen und der Katheter idealerweise durch direkte Naht fixiert. Weil etwas umständlich und zeitaufwändig, ist diese Technik für den Einsatz am Unfallort/Notfallort für weniger Geübte nicht immer tauglich.

Zugangswege zur Vena-cava-superior-Punktion:

- peripher-venös
  - V. basilica
- zentral-venös
  - V. subclavia
  - V. anonyma
  - V. jugularis interna
  - V. jugularis externa

Die von uns favorisierten Zugänge sind über die V. jugularis interna rechts und über die V. subclavia rechts.

Ein zentralvenöser Katheter muss steril angelegt werden, was im Notfall vor Ort naturgemäß nicht immer einwandfrei möglich ist.

Unabhängig von der verwendeten Technik sollte Folgendes beachtet werden:

- Zentrale Venenkatheter nur nach Prüfung auf Rückläufigkeit in Betrieb nehmen. Die freie Aspiration nicht pulsierenden Blutes ist die einzige Möglichkeit zur Verifizierung einer korrekten intravasalen Lage.
- Rhythmusstörungen im zeitlichen Zusammenhang mit der Einbringung des Katheters können – müssen aber nicht – durch eine intrakardiale Lage hervorgerufen sein. Klärung bringt das Zurückziehen des Katheters um wenige Zentimeter.
- Rückschlagventile verhindern das Austreten von Blut aus der Punktionsnadel bzw. Einströmen von Luft in das Gefäß, aber sie erschweren die Beurteilung der korrekten Punktion. Die Gefahr einer Luftembolie kann vor allem durch Flach- bzw. Kopftieflage minimiert werden.

25.3 Die intraossäre Punktion – Notfallzugang nicht nur bei Kleinkindern

Gelingt es in angemessener Zeit nicht, einen i.v. Zugang zu etablieren bzw. erscheint dies von vorneherein nicht möglich, stellt der intraossäre Zugangsweg eine sichere und praktikable Maßnahme dar. Dies gilt sowohl für Kinder als auch Erwachsene. In den Ende 2005 publizierten Leitlinien zur Reanimation wird der intraossäre Zugang explizit als erste Alternative zum i.v. Zugang empfohlen.

25.3.1 Durchführung der intraossären Punktion

Bei der intraossären Punktion (➤ Abb. 25.3) wird die Infusionsnadel in den intramedullären Raum des Knochenmarks eingebracht. In der Notfallsituation

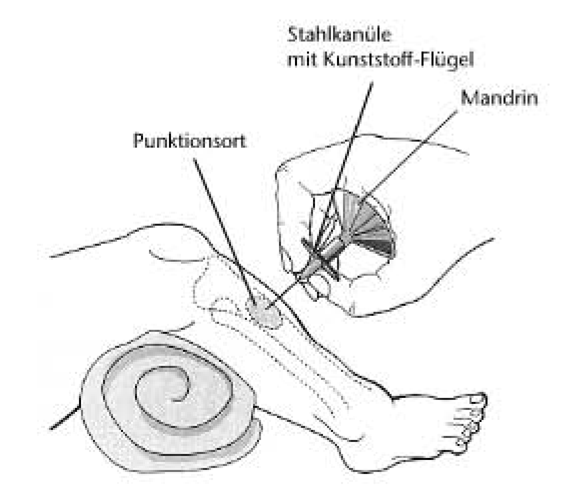


Abb. 25.3 Intraossäre Punktion der proximalen Tibia mit einer intraossären Nadel

können hierüber alle zur medikamentösen und Volumentherapie benötigten Pharmaka und Infusionslösungen appliziert werden. Die Dosierungen unterscheiden sich ebenso wie der Wirkungseintritt nicht von der intravenösen Gabe.

„Klassischer" Punktionsort ist nach wie vor die proximale Tibia-Innenseite. Hierfür wird die Tuberositas tibiae aufgesucht. Bei Kindern liegt die Einstichstelle ca. 1 cm medial und ca. 1 cm distal zur Tuberositas tibiae, bei Erwachsenen ca. 1–2 cm medial und ggf. 1 cm proximal. Die exakten Punktionsorte differieren geringfügig je nach verwendetem System (s.u.).

Weiterhin können distale Tibia, distaler Femur, proximaler Humerus sowie Sternum (nur bei Erwachsenen!) genutzt werden.

Hinweise für die korrekte intraossäre Lage sind z.B.:

- spürbarer Widerstandsverlust
- Möglichkeit der Aspiration von Knochenmark
- fester Halt der Nadel ohne Trokar
- Injektion ohne größeren Widerstand und ohne Ausbildung einer Schwellung möglich
- Infusion läuft schwerkraftabhängig.

Komplikationen nach intraossärer Infusion sind selten und umfassen Fehllagen, Schädigung des Knochens, Osteomyelitis, Kompartmentsyndrom, Embolien.

25.3.2 Punktionsnadeln/-kanülen

Für die Anlage eines intraossären Zugangs sollten nur die speziell für diesen Zweck entwickelten Produkte genutzt werden, beispielsweise:

- Intraossärnadeln (Fa. Cook® Medical): Intraossärnadeln sind in unterschiedlichen Ausführungen, Durchmessern und Kanülenlängen lieferbar. Die Punktion erfolgt manuell durch Druck auf den runden, flachen Nadelkopf. Mit leichten Drehbewegungen wird die Nadel weiter eingeführt, bis ein deutlicher Widerstandsverlust zu spüren ist.
- B.I.G. Bone Injection Gun® (Fa. Waismed): Hierbei handelt es sich um eine stiletttragende Trokarstahlkanüle, die nach Entsichern und Auslösen des Spannmechanismus von einer Feder aus ihrem sterilen Gehäuse in den Knochen geschossen wird. Die *Bone Injection Gun* ist in zwei Ausführungen für Kinder und für Erwachsene verfügbar. Die gewünschte Penetrationstiefe kann vom Anwender eingestellt werden.
- EZ-IO® (Fa. Vidacare): Dies ist ein batteriebetriebenes Gerät mit Aufsätzen für Intraossärnadeln für Erwachsene und Kinder. Vergleichbar mit einer Bohrmaschine, der die EZ-IO® ähnelt, wird die Nadel rasch in den Markraum eingedreht. Die Eindringtiefe ist abhängig von der gewählten Nadel; als bevorzugter Punktionsort wird die proximale Tibia angegeben.
- F.A.S.T.1® (Fa. Pyng Medical): Das F.A.S.T.1® (First Access for Shock and Trauma) stellt ein weiteres System zur intraossären Infusion dar. Es besteht aus fünf Komponenten einschl. Remover zum Entfernen der Kanüle. Im Gegensatz zu den vorgenannten Systemen ist der einzige Zugangsweg am Sternum. Bei Kindern darf dieser Punktionsort aufgrund nicht unerheblicher Risiken keinesfalls genutzt werden.

LITERATUR

Altemeyer KH, Schlechtriemen T, Albrech M (2000): Notfälle im Kindesalter, Notfall & Rettungsmedizin 3(3): 186–198

Andrews RT, Bova DA, Venbrux AC (2000): How much guidewire is too much? Crit Care Med 28(1):138–142

Aniset L, Meinhardt J, Genzwürker H (2007): Der intraossäre Zugang. Der Notarzt 23(6): 201–207

Asai T, Hidaka I, Kawashima A et al. (2002): Efficacy of catheter needles with safeguard mechanisms. Anaesthesia 57(6): 572–577

Bernhard M, Helm M, Aul A, Gries A (2004): Präklinisches Management des Polytraumas. Anaesthesist 53(9): 887–904

Beyea SC (2003): Tracking medical devices to ensure patient safety, AORN J 77(1): 192–194

Fink MP (2005) (Hrsg.): Textbook of Critical Care. 5. Aufl. München: Urban & Fischer

Fiorito BA, Mirza F, Doran TM et al. (2005): Intraosseous access in the setting of pediatric critical care transport. Pediatr Crit Care Med 6(1): 50–53

Helm M, Gries A, Fischer S, Hauke J, Lampl L (2005): Invasive Techniken in der Notfallmedizin – III. Die intraossäre Punktion – Ein alternativer Gefäßzugang in pädiatrischen Notfallsituation. Anaesthesist 54: 49–56

Hintzenstern U von (2004) (Hrsg.): I.v. Infusion, Transfusion und parenterale Ernährung 3. Aufl. München: Urban & Fischer

Jordi EM, Erb TO, Frei FJ (2005): Vaskulärer Zugang in der Kindernotfallanästhesie. Anaesthesist 54: 8–16

Konner K (2002): Vascular access in the 21st century. J Nephrol 15 (suppl 6): S28–32

Lackner CK, Schmidbauer S (1993): Praxishandbuch zur erfolgreichen Punktion. 2. Aufl. München: Sayla-Verlag

Lessnau KD (2005): Is chest radiography necessary after uncomplicated insertion of a triple-lumen catheter in the right internal jugular vein, using the anterior approach? Chest 127(1): 220–223

Marino PL (2008) (Hrsg.): Das ICU-Buch. Praktische Intensivmedizin. 4. Aufl. München: Urban & Fischer

Miller RD (2005) (Hrsg.): Anesthesia. 6th ed. New York: Churchill Livingstone

Nicolai T (2000): Neue Techniken und Entwicklungen für die Notfallversorgung. Notfall & Rettungsmedizin 3 (8): 521–525

Shepherd M, Painter FR, Dyro JF, Baretich MF (2004): Identification of human errors during device-related accident investigations. IEEE Eng Med Biol Mag 23(3): 66–72

Weiss M, Gächter-Angehrn J, Neuhaus D (2007): Intraossäre Infusionstechnik. Anaesthesist 10(2): 99–116

Zink W, Völkl A, Martin E, Gries A (2002): Die „INTECH"-Studiengruppe: Invasive Notfalltechniken (INTECH). Anaesthesist 51(10): 853–862

KAPITEL

26 Prinzipien der Pharmakotherapie

K.P. Ittner

Frage eines Notarztes an einen Kollegen: „Worin sehen Sie den Unterschied zwischen einem Defibrillator und Amiodaron bei der Therapie von Kammerflimmern?" Antwort: „In den Defibrillator bin ich eingewiesen."

Diese Anekdote bringt die Realität auf den Punkt. In den vorschriftsmäßigen Gebrauch von Medizintechnik weisen die Hersteller dem Medizinproduktegesetz (MPG) entsprechend ein. Um die sichere Anwendung von Medikamenten hingegen muss sich jeder Notarzt selbst kümmern. Im Folgenden sollen allgemeine Grundlagen für den Umgang mit Arzneimitteln im Notarztdienst dargestellt und insbesondere Anleitungen zur Selbsteinweisung gegeben werden.

26.1 Beschaffung, BTM, Lagerung, Darreichungsformen, Dokumentationspflicht, Verantwortlichkeiten

26.1.1 Beschaffung von Arzneimitteln

Es empfiehlt sich, auf die Unterstützung einer Apotheke zurückzugreifen (an unserem Standort z.B. die „Klinikapotheke"). Zweimal jährlich werden alle im Notarztwagen vorrätig gehaltenen Arzneimittel auf ihre einwandfreie Beschaffenheit und ordnungsgemäße Aufbewahrung überprüft und die Ergebnisse in einem Protokoll festgehalten (§ 32 der Apothekenbetriebsordnung). Die Medikamente im Notarztwagen sollten einen Konsens (kleinstes gemeinsames Vielfaches) der beteiligten Ärzte darstellen. Wenigstens einmal pro Jahr sollte man die Liste in einer gemeinsamen Besprechung überarbeiten und sinnvolle Neuerungen einarbeiten.

26.1.2 Betäubungsmittel (BTM)

Bei der Bevorratung mit BTM im Rettungsdienst sind insbesondere die Bestimmungen von § 6 des Betäubungsmittelgesetzes (BtMG)zu beachten:

- Der Träger oder der Durchführende des Rettungsdienstes hat einen Arzt damit zu beauftragen, die benötigten BTM zu verschreiben. Die Aufzeichnung des Verbleibs und Bestandes der BTM ist in den Einrichtungen und Teileinheiten der Einrichtungen des Rettungsdienstes durch den jeweils behandelnden Arzt zu führen.
- Der Träger oder der Durchführende des Rettungsdienstes hat mit einer Apotheke die Belieferung der Stationsverschreibungen sowie eine mindestens halbjährliche Überprüfung der BTM-Vorräte insbesondere auf deren einwandfreie Beschaffenheit sowie ordnungsgemäße und sichere Aufbewahrung schriftlich zu vereinbaren. Der unterzeichnende Apotheker zeigt dies der zuständigen Landesbehörde an. Mit der Überprüfung der BTM-Vorräte ist ein Apotheker der jeweiligen Apotheke zu beauftragen. Es ist ein Protokoll anzufertigen. Zur Beseitigung festgestellter Mängel hat der mit der Überprüfung beauftragte Apotheker dem Träger oder Durchführenden des Rettungsdienstes eine angemessene Frist zu setzen und im Falle der Nichteinhaltung die zuständige Landesbehörde zu unterrichten.
- Bei einem Großschadensfall sind die benötigten BTM vom zuständigen Leitenden Notarzt nach § 2 Abs. 4 zu verschreiben. Die verbrauchten BTM sind durch den Leitenden Notarzt unverzüglich für den Großschadensfall zusammengefasst nachzuweisen und der zuständigen Landesbehörde unter Angabe der nicht verbrauchten BTM anzuzeigen. Die zuständige Landesbehörde trifft Festlegungen zum Verbleib der nicht verbrauchten BTM.

26.1.3 Lagerung und Haltbarkeit

Im Prinzip liegt die Haltbarkeit stets über 90 % der Deklaration des Haltbarkeitsdatums. Jedoch gilt diese Angabe nur bei Einhaltung entsprechender Umgebungsbedingungen (Licht-, Feuchtigkeitsschutz, Umgebungstemperatur, keine Erschütterungen). Im Notarztwagen können diese Bedingungen nicht permanent eingehalten werden. Es empfiehlt sich daher:

- eine möglichst geringe Vorratshaltung in den Einsatzfahrzeugen
- eine übersichtliche Anordnung (z.B. alphabetisch)
- der Verbrauch nach „Alt vor Neu“
- die Einhaltung von Temperatur und Lichtschutz (z.B. Lagerung von Heparin in einer Kühlbox)

26.1.4 Darreichungsformen und Applikation

Die Medikamentenapplikation sollte bis auf einige Ausnahmen (β_2-Aerosole in der Asthmatherapie, Nitro-Spray bei Angina pectoris, Cortison-Suppositorien/Diazepam-Rectiole beim Kind, Adrenalinvernebelung bei Pseudokrupp) intravenös erfolgen. Bei schwierigen Venenverhältnissen sollte nicht zu lange gesucht, sondern ein intraossärer Zugang gelegt werden. Die intramuskuläre Gabe ist im Prinzip obsolet (danach keine „Lysetherapie“ mehr möglich!) (Nies, Spielberg 2001).

26.1.5 Dokumentationspflicht

Eine Dokumentation der Medikamentenanamnese bisher eingenommener Pharmaka, Name und Anschrift des verschreibenden Arztes und die genaue Dokumentation applizierter Notfallmedikamente auf dem Notarzteinsatzprotokoll sind verpflichtend. Nur so kann der aufnehmende Krankenhausarzt ein differenziertes Bild über den Notfallpatienten gewinnen.

Beispiel Ohne Dokumentation bei der präklinischen Verwendung von Schmerzmitteln und Sedativa führt die neurologische Beurteilung durch den aufnehmenden Klinikarzt zu einer erheblichen Fehleinschätzung.

26.1.6 Verantwortlichkeit

MEMO

Für die Indikationsstellung, Verdünnung und Applikation eines Medikaments ist **grundsätzlich** der **behandelnde Notarzt verantwortlich.**

Vor der Gabe sollte folgender **Sicherheitscheck** durchgeführt werden:

- Zeigenlassen der Ampulle; Beispiel: Ein Notarzt verlangt Esmolol (Breviblock®, ein Betablocker) und erhält versehentlich Esmeron® (Rocuronium, ein Muskelrelaxans). Der Patient erhielte in diesem Fall bei vollem Bewusstsein statt einer Betablockade eine Muskelrelaxation.
- Zeigenlassen der Verdünnungsampulle; Beispiel: Verdünnung eines Medikaments bei einem Kindernotfall versehentlich aus einer 25-ml-Adrenalin-(Suprarenin®-)Flasche statt aus einer Flasche mit NaCl 0,9 %. Unter Umständen die Verdünnung selbst vornehmen!
- Beschriftung der Spritzen (Medikamentenname und Angabe von mg/ml) zur Vermeidung einer Medikamentenverwechslung.

26.2 Grundsätze der notfallmedizinischen Pharmakotherapie

Folgende Grundsätze sollten beachtet werden (www.uni-duesseldorf.de/awmf/ll-na/014-001.htm, „Allgemeine Grundsätze für den Einsatz von Arzneimitteln – Leitlinie zur Pharmakotherapie“, nicht mehr aktualisiert):

- Einsatz von Medikamenten mit nachgewiesener therapeutischer Wirksamkeit
- Zurückhaltung bei der Anwendung von Arzneimitteln in Indikationen, für die keine kontrollierten klinischen Studien vorliegen
- Kombinationspräparate oder Medikamentenkombinationen nur, falls der erwünschte Gesamteffekt durch Addition der Einzeleffekte zustande kommt und/oder durch die Kombination eine verringerte Nebenwirkungsrate erreicht wird

- Anwendung von Arzneimitteln mit einer genauen Nutzen-Risiko-Abwägung für den individuellen Patienten
- Beachtung potenziell unerwünschter Arzneimittelwirkungen (UAW) und Pharmakointeraktionen bei der Anwendung eines Arzneimittels

26.2.1 Indikation einer Pharmakotherapie

Pharmakologische Lehrbücher bieten leider keine Therapiesicherheit. In allen Büchern findet sich der Hinweis:

„Die Erkenntnisse in der Medizin unterliegen laufendem Wandel durch Forschung und klinische Erfahrung. Herausgeber und Autoren dieses Werkes haben große Sorgfalt darauf verwendet, dass die in diesem Werk gemachten Angaben (insbesondere hinsichtlich Indikation, Dosierung und unerwünschter Wirkungen) dem derzeitigen Wissensstand entsprechen. Das entbindet den Benutzer dieses Werkes aber nicht von der Verpflichtung, anhand der aktuellen Fachinformation eines zu verschreibenden Präparats zu überprüfen, ob die dort gemachten Angaben von denen in diesem Buch abweichen, und seine Verordnung in eigener Verantwortung zu treffen."

Entscheidend in der klinischen Anwendung sind die vom Hersteller herausgegebene **aktuelle Fachinformation und besonders auch die persönliche Erfahrung mit einem Medikament.** Fachinformationen in der jeweils aktuell gültigen Fassung haben für den Anwender den Vorteil, dass der Hersteller die Verantwortung im Rahmen der Produkthaftung für die darin enthaltenen Angaben übernimmt. Fachinformationen sind mittlerweile mit dem DocCheck-Passwort im Internet einsehbar (www.fachinfo.de, als pdf-Datei speicherbar). Komprimierte Angaben über Indikationen finden sich auch in der aktuellen ROTE LISTE® (www.rote-liste.de).

26.2.2 Indikationsfremde Anwendung – Off-Label-Use

Werden zugelassene Arzneimittel außerhalb ihrer zugelassenen Indikation von einem Notarzt eingesetzt, spricht man von einer indikationsfremden Anwendung oder vom Off-Label-Use (Schwarz 2000).

Die Verantwortung trägt dann der behandelnde Notarzt. Er entscheidet über den Einsatz außerhalb der zugelassenen Indikation und Dosierung. Bei einem solchen Vorhaben sollte eine vorherige Nutzen-Risiko-Abwägung durchgeführt werden, die dann zu einem eindeutigen Vorteil dieses Off-Label-Use ausfallen muss. Eine indikationsfremde Anwendung ist besonders dann vertretbar, wenn bereits eingehende wissenschaftliche Nachweise einer Wirksamkeit bei einem für andere Indikationen zugelassenen Arzneimittel publiziert sind (s. Aciclovir-Urteil vom Mai 1999, OLG Köln, AZ. 27 U 169/87, Pharmarecht 1991: 18).

Wird andererseits eine indikationsfremde Anwendung durchgeführt, die nicht dem wissenschaftlichen Erkenntnisstand und der zugelassenen Indikation (aktuelle Fachinformation) entspricht, und entsteht ein Patientenschaden, dann besteht die Gefahr, dass der Haftpflichtversicherer die Einsatzpflicht mit Berufung auf § 152 VVG wegen bedingt vorsätzlicher Schadensverursachung verneint. In der Notfallmedizin werden häufig indikationsfremde Anwendungen erfolgreich praktiziert.

Beispiel Fentanyl wird intravenös titrierend als Analgetikum eingesetzt. Die Indikation lautet nach der Fachinformation: „Narkoseprämedikation, Neuroleptanalgesie und Neuroleptanästhesie, als analgetische Komponente bei Anästhesien mit endotrachealer Intubation und Beatmung, als Monoanästhetikum bei Allgemeinanästhesie, zur Schmerzbehandlung in der Intensivmedizin". Das Opioid Fentanyl hat eine mehr als 100fach höhere analgetische Potenz als Morphin. Dementsprechend hoch ist die Gefahr der Nebenwirkung „Atemdepression" (gewollt in der indizierten Anwendung von Fentanyl bei einer Vollnarkose). Problematisch wäre jetzt, wenn beispielsweise beim Off-Label-Use „Analgesie" ungewollt eine beatmungspflichtige Atemdepression eintreten, eine Beatmung fehlschlagen und der kompetitive Opioidantagonist Naloxon nicht verwendet werden würde.

26.2.3 Kombinationen von Medikamenten

Medikamentenkombinationen finden sich in der Pharmakotherapie von Notfallpatienten häufig.

Beispiele

- Ketamin + Midazolam bei der Analgosedierung/Narkose (Ausschalten von ketaminbedingten unangenehmen Traumreaktionen durch Midazolam)
- Acetylsalicylsäure (ASS) + Morphin bei der Therapie des Myokardinfarkts (Analgesie mit Morphin + Hemmung der Thrombozytenaggregation mit ASS)
- Adrenalin + Volumengabe + H_1/H_2-Blockade + Cortison bei einem schweren anaphylaktischen Schock (Blockade der weiteren Mediatorenfreisetzung und symptomatische Therapie der Wirkung freigesetzter Mediatoren auf mehreren Ebenen)

Besonders **synergistische Effekte** sollten bei Kombinationen antizipiert werden (Nies, Spielberg 2002). Ein Synergismus liegt vor, wenn bei gleichzeitiger Anwendung von zwei oder mehr Wirkstoffen der gemessene Effekt der Kombination größer ist als der der Einzelsubstanzen. Ursache ist meist ein gleichzeitiger Angriff der Wirkstoffe an unterschiedlichen Rezeptorsystemen.

Beispiel Kombination von Morphin (Analgesie) und Midazolam (Anxiolyse). Die Nebenwirkung beider Medikamente „Sedierung" kann synergistisch zu einer tiefen Sedierung mit Atemstillstand führen.

26.2.4 Leitlinien

Leitlinien stellen den nach einem definierten, transparent gemachten Vorgehen erzielten Konsens mehrerer Experten aus unterschiedlichen Fachbereichen und Arbeitsgruppen zu bestimmten ärztlichen Vorgehensweisen dar. Leitlinien sind wissenschaftlich begründete praxisorientierte Orientierungshilfen im Sinne von Handlungs- und Entscheidungskorridoren, von denen in begründeten Fällen abgewichen werden kann oder sogar muss (AWMF 1996; Lasek, Müller-Örlinghausen 1997). Leitlinien der AWMF mit notfallmedizinischer Relevanz (z.B. Asthma, hypertensive Krise) sind im Internet abrufbar (www.uni-duesseldorf.de/www/awmf). In diesem Lehrbuch sind die entsprechenden aktuellen notfallmedizinischen Pharmakotherapien unter den einzelnen Krankheitsbildern dargelegt.

26.2.5 Nutzen-Risiko-Abwägung bei der notfallmedizinischen Pharmakotherapie

Starre Dosierungsrichtlinien gibt es in der Notfallmedizin nicht. Der Notarzt muss sich dessen bewusst sein, dass er häufig mit kritisch kranken Patienten zu tun hat, bei denen die pharmakokinetischen und pharmakodynamischen Eigenschaften eines Medikaments verändert sein können. Folgende Kenntnisse tragen zu einer Differenzierung und damit zur Erhöhung der Sicherheit einer individuellen Therapie bei (Koch-Weser 1972; Nies, Spielberg 2001):

- Pharmakokinetik
- Pharmakodynamik
- Einfluss des Alters
- Nebenwirkungen
- Arzneimittelabhängigkeit
- Arzneimittelwechselwirkungen/Arzneimittelinteraktionen
- Pharmakogenetik
- im besonderen Maße die persönliche klinische Erfahrung des behandelnden Arztes mit einem Medikament

Pharmakokinetik

Durch die zumeist **intravenöse Applikation** lässt sich das weitere Verhalten des Medikaments hinsichtlich Verteilung und Elimination durch die entsprechenden Kenngrößen (Lipidlöslichkeit, Halbwertszeit) relativ gut einschätzen. In der Notfallmedizin ist die **Reduktion des zirkulierenden Blutvolumens** entweder durch akuten Verlust (Blutung), durch akute Veränderungen des peripheren Widerstands (Anaphylaxie, Sepsis, Rückenmarkverletzung) oder durch eine akute Myokardinsuffizienz eine der **wichtigsten Ursachen der Abweichung vom Normalverhalten** eines Pharmakons (➤ Abb. 26.1).

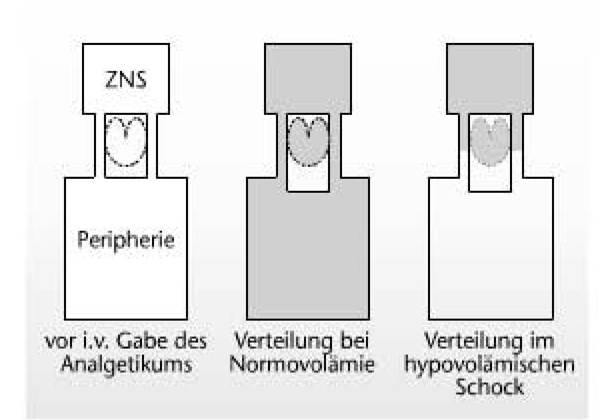


Abb. 26.1 Problematik einer Analgetikum-Umverteilung im hypovolämischen Schock. Das Analgetikum reichert sich, bedingt durch die Zentralisation, nahezu vollständig im myokardialen und zentralnervalen Kompartiment an. Es resultiert ein Maximum an unerwünschten Nebenwirkungen (Atemdepression, myokardiale Depression; nach Ittner et al. [2000], mit freundlicher Genehmigung des Georg Thieme Verlags)

Beispiel Einleitung einer Narkose mit einer „Lehrbuchdosis" von 5 mg Thiopental pro kg Körpergewicht mit konsekutivem reanimationspflichtigem Kreislaufstillstand bei einem polytraumatisierten Erwachsenen mit einem Blutverlust von 2,5 Litern, bei dem zuvor keine Volumengabe erfolgt ist.

Weitere wichtige Ursachen mit Auswirkung auf die Pharmakokinetik sind: Niereninsuffizienz, Leberinsuffizienz, Begleitmedikationen und das Patientenalter (➤ Abb. 26.2) (Koch-Weser 1972; Nies, Spielberg 2001).

Pharmakodynamik

Pharmakodynamische Kenntnisse zu einzelnen Medikamenten, d.h. die Art und Weise der biochemischen Wechselwirkungen von Medikamenten mit



Abb. 26.2 Auf verschiedenen Ebenen können Störfaktoren den Erfolg einer medikamentösen Therapie verhindern. Die Fehlersuche erfordert manchmal eine erneute Anamnese und Untersuchung (modifiziert nach Koch-Weser 1972)

Rezeptoren und Ionenkanälen und konsekutiven physiologischen Reaktionen, scheinen für die Vorhersage der Wirkung bei einem individuellen Patienten zunächst eine untergeordnete Bedeutung zu haben, da diese Wirkungen nicht immer direkt wie im Experiment eingesehen werden können. Zusammen mit pharmakokinetischen Daten können aber derartige Informationen und Kenntnisse schwierige Therapieentscheidungen erleichtern.

Beispiel Ein Notarzt stellt bei einem Patienten mit Buprenorphin-Therapie eine schwere Atemdepression fest. 2 Ampullen Naloxon zeigen keine Wirkung. Die Information, dass das Opioid Buprenorphin eine lange Halbwertszeit hat und die Schmerzrezeptoraffinität so hoch ist, dass kaum eine kompetitive Verdrängung möglich ist, erleichtert die Entscheidung für eine Beatmung, anstatt eine weitere Antagonisierung mit Naloxon zu versuchen.

Einfluss des Alters

Bei **Neugeborenen** sind die Enzymfunktionen noch nicht ausgereift. Bei **Kleinkindern** von 1–3 Jahren ist dagegen die Biotransformationsrate im Vergleich zu Erwachsenen erhöht, was vermutlich mit einem größeren Verhältnis von Lebergewicht zu Körpergewicht zusammenhängt. Umgekehrt ist bei **älteren Patienten** mit einer verminderten Biotransformation zu rechnen. Dies hängt vermutlich weniger mit einer veränderten Enzymfunktion zusammen als vielmehr mit einer geringeren Leberperfusion, bedingt durch ein geringeres Herz-Zeit-Volumen. Zusätzlich ist im Alter die Plasma-Albumin-Konzentration erniedrigt und dadurch die Eiweißbindung von Pharmaka vermindert, was zu einem Anstieg des freien Anteils des Arzneistoffs führt. Insbesondere bei älteren Patienten ist es daher sinnvoll, in der Notfallmedizin Pharmaka mit einer kurzen Eliminations-Halbwertszeit einzusetzen. Sollte die Dosierung einmal versehentlich zu hoch sein, klingt die Nebenwirkung rasch ab.

Arzneimittelabhängigkeit

Hier besteht der Drang, ein Pharmakon periodisch oder wiederholt einzunehmen, um dessen psychische Effekte zu erleben und in manchen Fällen auch die unangenehmen Effekte seines Fehlens zu vermeiden. Kenntnisse bezüglich einer Arzneimittelabhängigkeit sind für einen Notarzt von wesentlicher Bedeutung.

Beispiel Ein Morphin-Abhängiger erleidet bei einem Sturz eine sehr schmerzhafte Unterarmfraktur (d.h. keine Verwendung eines partiellen Opioidantagonisten: Gefahr einer Entzugssymptomatik; bei Verwendung eines vollen Opioidagonisten: höhere Dosis zur Erlangung einer Analgesie erforderlich im Vergleich zu einer sonstigen Schmerztherapie; eventuell Verwendung eines Nichtopioidanalgetikums).

Arzneimittelwechselwirkungen und -interaktionen

Dabei ist zu unterscheiden zwischen:

- erwünschten Arzneimittelwechselwirkungen von Notfallmedikamenten
- Arzneimittelwechselwirkungen zwischen „Patientenmedikamenten“ und Notfallmedikamenten

Es sind unzählige Konstellationen von Arzneimittelwechselwirkungen denkbar (Koch-Weser 1972; Nies, Spielberg 2002). Über Datenbanken in kurzer Zeit Wechselwirkungen abzuklären, ist in der Notfallmedizin momentan noch nicht möglich. Was kann man als Notarzt tun?

Wichtig ist auf jeden Fall, eine genaue Medikamentenanamnese zu erheben, sich die vom Hausarzt verschriebenen Medikamente zeigen zu lassen und sich zu fragen, ob die geplante Notfalltherapie dadurch beeinflusst wird.

Beispiel Hat ein Asthmapatient bereits seine übliche Kombination eines Theophyllin-Präparats und seines Asthma-Sprays (β_2-Sympathomimetikum) eingenommen, so wird man bei der notärztlichen Therapie eines Asthmaanfalls die Indikation zu einer intravenösen Theophyllin-Gabe (schmale therapeutische Breite, Gefahr eines iatrogen bedingten Krampfanfalls) sehr vorsichtig treffen.

Pharmakogenetik

Die Pharmakogenetik beschäftigt sich mit genetisch determinierten Variabilitäten von Arzneimittelwirkungen (Weinshilboum 2003). Der häufigste pharmakogenetisch relevante Polymorphismus mit einer Prävalenz langsamer Metabolisierer von 40 bis 70 % in der europäischen Bevölkerung betrifft den Polymorphismus der N-Acetyltransferase (NAT). Ein häufig verwendetes Analgetikum, Metamizol, wird durch die NAT metabolisiert. Präklinisch eine pharmakogenetische Störung zu diagnostizieren, ohne dass diese der Patient selbst kennt, ist allerdings sehr schwierig.

Beispiel Zwei Notfallmedikamente haben eine pharmakogenetische Relevanz, das Muskelrelaxans **Succinylcholin** und das Hypnotikum **Thiopental** (oder auch andere Barbiturate). Succinylcholin kann bei entsprechender genetischer Disposition eine maligne Hyperthermie auslösen. Es kommt zu einer exzessiven Erhöhung der intrazellulären Calciumkonzentration mit sehr starken Muskelkontraktionen, Hypermetabolismus, Muskelzerfall und Nierenversagen. In der Präklinik lässt sich diese Störung nicht therapieren, weil im Notarztwagen das Gegenmittel Dantrolen nicht verfügbar ist. Barbiturate können bei prädisponierten Patienten eine Porphyrie hervorrufen oder verschlimmern.

26.2.6 Nebenwirkungen und unerwünschte Arzneimittelwirkungen (UAW)

Bei Kenntnis der aktuellen Fachinformationen zu den Medikamenten, die man persönlich einsetzt, lassen sich **Nebenwirkungen** gut abschätzen. Für diese Nebenwirkungen sollte man entsprechende Gegenmaßnahmen parat haben.

Beispiele

- Starke Blutdrucksenkung nach Glyceroltrinitrat-Spray (zunächst Autotransfusion durch Elevation der Beine)
- beginnende Atemdepression bei zu hoher Dosierung eines Opioids (zunächst Sauerstoffgabe, Handgriff nach Esmarch, Einführen eines Wendl- oder Guedel-Tubus).

Unerwünschte Arzneimittelwirkungen (UAW) treten dagegen meist unvorhersehbar ein (Schlienger 2000). Die wichtigste unerwünschte Arzneimittelwirkung ist der anaphylaktische oder anaphylaktoide Schock Grad IV. Dieser kann theoretisch bei jedem Medikament entweder durch eine IgE-vermittelte oder auch durch eine idiosynkratische Reaktion ausgelöst werden. Alle beobachteten UAW (auch Verdachtsfälle!) sind der Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft (AkdÄ) mitzuteilen. Man kann dafür den in regelmäßigen Abständen im Deutschen Ärzteblatt auf der vorletzten Umschlagseite abgedruckten Berichtsbogen verwenden oder diesen unter der AkdÄ-Homepage (www.akdae.de) abrufen.

26.3 Notfall durch Medikamente, Störfaktorsuche, Problembehebung bei unzureichender Wirkung einer medikamentösen Therapie

Jede individuelle Anwendung eines Notfallmedikaments ist ein Therapieversuch mit einer hohen Wahrscheinlichkeit für eine therapeutische Wirkung. Es besteht aber auch eine gewisse Wahrscheinlichkeit eines Therapieversagens sowie eine geringe Wahrscheinlichkeit für eine unerwünschte Wirkung. Koch-Weser hat bereits 1972 auf die Komplexität einer individuellen Pharmakotherapie hingewiesen und deren Einflussfaktoren identifiziert. Störfaktoren sind auf mehreren Ebenen möglich (➤ Abb. 26.2). Bevor die Dosis unkritisch immer weiter gesteigert wird und man das nächst potentere Medikament einsetzt, sollten Diagnose und Therapie differenzialdiagnostisch überdacht werden („bei Null beginnen"). Insbesondere sollte nicht vergessen werden, dass **Medikamente auch Notarzteinsätze verursachen können.**

Beispiel Ein 54-jähriger Patient wurde seit 4 Wochen wegen Asthma bronchiale behandelt (β_2-Mimetikum) und hatte weiterhin asthmoide Beschwerden. Der Notarzt wurde wegen eines Asthmaanfalls gerufen. Durch die Selbsttherapie mit 15 Hü-

ben bestand bei Eintreffen eine schwere Tachykardie. Vor Gabe weiterer Medikamente gegen Asthma erfolgte eine gezielte Anamnese und Untersuchung. Die Beschwerden seien meist belastungsabhängig und manchmal mit einem deutlichen Druckschmerz in der linken Brust vergesellschaftet. Nach entsprechender notärztlicher Diagnostik (12-Kanal-EKG, etc.) und Therapie mit der Diagnose Asthma cardiale (akutes Koronarsyndrom) wurde der Patient in die Kardiologie gebracht und angiographiert: Es musste ein koronarer Stent eingeführt werden.

Bei vielen Krankheitsbildern liegt zudem der therapeutische Erfolg nicht an der Gabe eines einzigen Medikaments, sondern am **genauen Abarbeiten eines Untersuchungs- und Therapiealgorithmus.**

Beispiel Therapiealgorithmus des Status epilepticus (➤ Kap. 44) (Lowenstein, Alldredge 1998): vor einer antiepileptischen Therapie muss der Blutzucker gemessen werden und bei Hypoglykämie sollte Vitamin B_1 (Thiamin) vor (!) Glucose appliziert werden (Gefahr einer Wernicke-Enzephalopathie).

Zusammenfassend ist festzustellen, dass notfallmedizinische Pharmakotherapien Vorteile haben, wie sie neben der Intensivmedizin oder Anästhesie in keiner anderen Disziplin zu finden sind:

- intravenöse Applikation unter Anwesenheit eines erfahrenen Notarztes zur umgehenden Beurteilung des Therapieerfolgs
- gut verfügbare aktuelle Informationen zu den einzelnen Pharmaka (www.fachinfo.de)
- Therapiealgorithmen und Leitlinien
- aus der Klinik gut bekannte Medikamente

Insgesamt darf daher die Pharmakotherapie in der Notfallmedizin bei Beachtung der ausgeführten Prinzipien als sehr sicher gelten.

DANKSAGUNG

Wichtige Passagen dieses Kapitels wurden aus der 1. Auflage des NAW-Buches übernommen. Herzlicher Dank geht an die Autoren C. Reithmann und K. Werdan.

Dem Apotheker Herrn J. Schwarzbeck von der Klinikapotheke der Universitätsklinik Regensburg verdanke ich wichtige Informationen zu den Themen „Medikamentenlagerung“ und „Darreichungsformen“.

LITERATUR

AWMF online (1996) – Leitlinie Pharmakotherapie: http://www uni-duesseldorf de/WWW/AWMF/ll/index html

Ittner KP, Bucher M, Bachfischer M et al. (2000): Analgesie in der Präklinik: Darstellung ihrer Komplexität anhand von Fallbeispielen. Der Notarzt 16: 185–191

Koch-Weser J (1972): Serum drug concentrations as therapeutic guides. N Engl J Med 287: 227–231

Lasek R, Müller-Örlinghausen B (1997): Therapieempfehlungen der Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft – ein Instrument zur Qualitätssicherung in der Arzneimitteltherapie. Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft, Köln. ZaeFQ 91: 375–383

Lowenstein DH, Alldredge BK (1998): Status epilepticus. N Engl J Med 338: 970–976

Nies AS, Spielberg SP (2001): Principles of therapeutics. In: Hardman JG, Limbird LE, Molinoff PB et al. (eds): Goodman and Gilman's: The Pharmacological Basis of Therapeutics. 10th ed. New York: McGraw-Hill, 43–62

Schlienger RG (2000): Management of adverse drug effects. Ther Umsch 57: 584–590

Schwarz JA (2000): Leitfaden für klinische Prüfungen von Arzneimitteln und Medizinprodukten. 2. Aufl. Aulendorf: ECV Editio Cantor Verlag

Weinshilboum R (2003): Genomic medicine: Inheritance and drug response. N Engl J Med 348: 529–537

KAPITEL

F.-G. Pajonk und P. Flüchter

27 Psychopharmakotherapie im Notarztdienst und in der Notaufnahme

Psychopharmaka stellen einen unverzichtbaren Bestandteil in der Behandlung akuter psychiatrischer Erkrankungen, aber auch von Symptomen wie Angst, Unruhe, innere Anspannung, Gereiztheit oder Aggressivität bis hin zu Gewalttätigkeit dar. Solche Störungsbilder sind in der präklinischen Notfallmedizin und in der Notaufnahme nicht selten. Daher ist die Kenntnis der wichtigsten Substanzen und ihrer Indikation, Wirkweisen und Nebenwirkungen für alle Ärzte, die Notfallpatienten behandeln, elementar. Mittlerweile existieren auch in Deutschland Therapiestandards für psychisch auffällige Patienten in einer Notfallsituation.

Psychopharmakotherapie im Notarztdienst muss als „medikamentöse Krisenintervention" verstanden werden, die Diagnostik, Therapie und Transport ermöglichen soll. Im angloamerikanischen Raum wird von *„rapid tranquilization"* (RT) gesprochen, die bei erregten, aggressiven oder gewalttätigen Patienten angewendet wird. RT strebt eine rasche Beruhigung bei Hyperaktivität, Erregung, Anspannung, Angst und Unkooperativität bei möglichst geringer Sedierung und geringer Beeinträchtigung von vitalen und vegetativen Funktionen an. Die genannten Indikationen geben zwar den Kernbereich für den Einsatz von Psychopharmaka in der Notfallbehandlung an, die zur Verfügung stehenden Medikamente können jedoch mehr.

27.1 Verfügbarkeit von Psychopharmaka

Auf dem Notarztwagen steht als Antipsychotikum in der Regel ausschließlich Haloperidol zur Verfügung, in seltenen Fällen noch Levomepromazin (Neurocil®). Als Benzodiazepine sind regelhaft Diazepam (z.B. Valium®) und Midazolam (z.B. Dormicum®), selten auch Lorazepam (z.B. Tavor®) auf dem Notarztwagen vorhanden.

Notaufnahmen dagegen sind oftmals mit mehr Medikamenten ausgestattet. Es sind umso mehr Psychopharmaka verfügbar, je größer die Interdisziplinarität der Notaufnahme ist, insbesondere dann, wenn eine psychiatrische in eine interdisziplinäre Notaufnahme integriert ist.

27.2 Einsatz von Psychopharmaka

Psychopharmaka sollten auch in der Notfallsituation nur bei entsprechender Indikation gegeben werden. Eine symptomatische Therapie bei somatischer Ursache (z.B. Gabe von Glucose 40 % im Erregungszustand bei Hypoglykämie) sollte in jedem Fall vorgezogen werden, auch wenn unter Umständen kurzfristig eine gleichzeitige Therapie mit Psychopharmaka erforderlich sein kann.

Bei psychiatrischer Grunderkrankung oder psychosozialer Krise sollte einer aktiven Verarbeitung prinzipiell der Vorrang vor pharmakologischen Maßnahmen eingeräumt und im Falle einer notwendigen medikamentösen Krisenintervention gleichzeitig eine psychotherapeutische Krisenintervention angewendet werden, deren Grundzüge in Kapitel 21 beschrieben sind.

Letztlich sollte sich der Einsatz von Psychopharmaka in der Notfallsituation daran orientieren, dass ein nachbehandelnder Arzt – egal ob ein Internist in einer allgemeinen Notaufnahme oder ein Psychiater in einem psychiatrischen Krankenhaus bzw. einer psychiatrischen Abteilung – den Patienten explorieren und seinen Zustand beurteilen kann. Die vorhandenen Substanzen ermöglichen mit differenzierter Dosierung einen Gebrauch, der dieser Notwen-

digkeit und gleichzeitig dem Bedürfnis des Notarztes Rechnung trägt, den Patienten in der Akutsituation rasch zu stabilisieren, Schaden von ihm und anderen abzuwenden und ihn rasch in die Klinik transportieren zu können. An ein Medikament, das in einer psychiatrischen Notfallsituation zum Einsatz kommt, müssen die in Box 27.1 genannten Anforderungen gestellt werden.

Box 27.1 Anforderungen an ein psychiatrisches Notfallmedikament

- Das ausgewählte Präparat muss für die entsprechende Störung indiziert sein.
- Das Präparat sollte in der gewählten Darreichungsform innerhalb kurzer Zeit eine gute Wirksamkeit erzielen.
- Es sollte ein und dasselbe Medikament unterschiedlich applizierbar sein, damit in der Akutsituation eine Alternative zur Verfügung steht (z.B. schnellerer Wirkeintritt bei parenteraler Applikation).
- Gute Steuerbarkeit der Medikamentenwirkung durch kurze Wirkdauer und kurze Plasmahalbwertszeit (Vermeidung von Kumulation) ist erwünscht.
- Herzfunktion, Kreislauf und Atmung sollten weitgehend unbeeinträchtigt bleiben.
- Eine zu stark sedierende oder narkotisierende Wirkung ist unerwünscht.

Erfahrungen sind vor allem mit Substanzen aus der Gruppe der Antipsychotika und Benzodiazepine belegt. Amerikanische Untersuchungen favorisieren eher Antipsychotika (Cavanaugh 1986; Dubin, Feld 1989; Menninger 1993), eine britische Übersichtsarbeit empfiehlt eher Benzodiazepine (McCallister-Williams, Ferrier 2002). Einzelne Studien (Barbee et al. 1992; Bieniek et al. 1998) und eine Metaanalyse (Gillies et al. 2005) legen nahe, dass die kombinierte Gabe von Antipsychotika und Benzodiazepinen der alleinigen Gabe einer dieser Substanzen hinsichtlich Zeitpunkt und Ausmaß des Wirkungseintritts überlegen sein könnte. Zwei methodisch gut durchgeführte Studien aus Notaufnahmen deuten darauf hin, dass die Wirksamkeit von Antipsychotika und Benzodiazepinen auf die Zielsymptomatik Erregung, Anspannung und Angst in etwa vergleichbar ist, differenzielle Vorteile aber von der Art und Dosis des Benzodiazepins bzw. der Art einer Kombinationsbehandlung abhängen (Huf et al. 2002; TREC Collaborative Group 2003; Alexander et al. 2004).

27.2.1 Antipsychotika

Antipsychotika sind Substanzen, die eine antipsychotische Wirkung besitzen, ohne dabei Bewusstsein und intellektuelle Fähigkeiten wesentlich zu beeinflussen. Die Patienten gelangen in einen Zustand relativer Indifferenz gegenüber ihrer Umwelt; psychomotorische Erregung, innere Spannung und Angst werden vermindert, und der Antrieb wird reduziert. Akute psychotische Episoden werden vom Patienten als weniger quälend erlebt. Der häufig synonym verwendete Begriff Neuroleptikum ist historisch und wird international zunehmend durch den Begriff Antipsychotikum ersetzt. Eine Einteilung der Antipsychotika kann z.B. nach der chemischen Struktur, der antipsychotischen Potenz oder der Atypizität (s.u.) erfolgen.

Bezüglich der antipsychotischen Potenz werden vereinfacht so genannte hochpotente von niedrigpotenten Antipsychotika unterschieden, wobei hochpotente Antipsychotika in niedriger bis mittlerer Dosierung eine gute antipsychotische Wirkung ohne Sedierung aufweisen. Niedrigpotente Antipsychotika sind dagegen in niedriger bis mittlerer Dosierung durch eine geringe antipsychotische Wirksamkeit bei ausgeprägter Dämpfung gekennzeichnet.

Die meisten Antipsychotika haben eine relativ lange Halbwertszeit von 7–36 h. Die intramuskuläre (i.m.) Applikation zeigt einen zuverlässigen und schnellen Wirkungseintritt und scheint der intravenösen (i.v.) Anwendung bei normaler Kreislauffunktion nicht wesentlich unterlegen zu sein. Auch die orale Form hat eine im Vergleich dazu ähnliche oder allenfalls nur gering reduzierte Wirksamkeit bzw. Dauer bis zum Wirkungseintritt. Wenn Patienten einer oralen Medikation zustimmen, sollte prinzipiell das nichtinvasive Verfahren vorgezogen werden.

Antipsychotika haben eine sehr hohe therapeutische Breite. Sie rufen bei Überdosierung insgesamt nur selten schwere oder letale Konsequenzen hervor; am ehesten können solche Folgen beim Missbrauch niedrigpotenter Substanzen wie z.B. Levomepromazin (z.B. Neurocil®) oder Clozapin (z.B. Leponex®) auftreten. Sie besitzen kein Suchtpotenzial und zeigen keine Toleranzentwicklung. Oral zugeführt werden sie schnell absorbiert und entfalten ihre Wirksamkeit nach 30–60 Minuten. Die Bioverfügbarkeit ist von der Substanz abhängig und schwankt zwischen 30

und 80 %; für Haloperidol liegt sie bei ca. 60 %. Die parenteral zu verabreichende Lösung ist lipidlöslich und wird schnell aufgenommen, Effekte sind nach ca. 10 Minuten zu erwarten.

Dosierung Eine obere Grenzdosis existiert nicht. Die Dosierung richtet sich nach der klinischen Wirksamkeit. Empfohlen wird eine Applikationsfrequenz von nicht mehr als 6 Einzeldosen/24 h. Es existieren keine Variablen, die eine Voraussage über die benötigte Dosis erlauben; Alter, Geschlecht, Körpergröße oder -gewicht und Diagnose beispielsweise lassen darüber keine Aussagen zu.

Verträglichkeit Die typischen unter Antipsychotika zu beobachtenden Nebenwirkungen sind extrapyramidalmotorische und vegetative Störungen, Sedierung und Hypotonie. Extrapyramidalmotorische Störungen (EPMS) sind dosisunabhängig und können bereits nach Einmalgabe auftreten. Am häufigsten sind Frühdyskinesien und -dystonien zu erwarten. Auch wenn die Symptomatik höchst dramatisch und für den Patienten subjektiv äußerst bedrohlich wirken kann, sind diese EPMS reversibel, hinterlassen keine Folgeschäden und sind rasch und eindrucksvoll mit Biperiden (Akineton®, z.B. 5 mg i.v.) behandelbar. Für den Bereich der Notfallmedizin sind eine Agranulozytose und das maligne neuroleptische Syndrom (MNS) aufgrund des äußerst geringen Risikos zu vernachlässigen. Das Risiko für epileptische Krampfanfälle ist bei vorhandener Krampfbereitschaft nur bei hohen Dosen niedrigpotenter Antipsychotika erhöht, nicht dagegen bei Gabe von z.B. Haloperidol (Benkert, Hippius 2007).

Eine weitere potenziell gefährliche Nebenwirkung von Antipsychotika ist eine signifikante Verlängerung des QTc-Intervalls mit Entstehung maligner Herzrhythmusstörungen (Torsade de pointes) auch in therapeutischen Dosen. Deshalb wird vor allem die parenterale Applikation von Antipsychotika kontrovers diskutiert.

Niederpotente Antipsychotika (wie Levomepromazin, z.B. Neurocil®) sedieren sehr viel stärker, rufen in der Regel durch eine zentrale α_1-Blockade Hypotonie hervor und wirken zentral anticholinerg. Um einen antipsychotischen Effekt zu erzielen, müssen sehr hohe Dosen gegeben werden, was häufig zu den aus den genannten Mechanismen ableitbaren Nebenwirkungen führt. Aus diesen Gründen sind sie für die Monotherapie nahezu obsolet geworden.

Haloperidol

Für das Haloperidol (z.B. Haldol®) liegen die meisten Untersuchungen zur Wirksamkeit in unterschiedlichen Akutsituationen vor. Sowohl bei i.v. als auch i.m. Gabe – letztere wird in der Regel bei Patienten mit Gegenwehr angewendet werden – wirkt Haloperidol nach wenigen Minuten antipsychotisch und, interindividuell unterschiedlich, mäßig bis stark dämpfend. Ein gefahrloses Aufdosieren ist bis zur gewünschten Wirksamkeit möglich. Bei Patienten mit Kontrollverlust und Erregungszuständen ganz unterschiedlicher Genese zeigt es einen positiven Effekt. Gute Wirksamkeit besteht auch beim Alkoholentzugsdelir und bei der akuten Alkoholpsychose sowie bei Kokain- und Amphetaminintoxikationen. Haloperidol gilt als sicherstes antipsychotisches Notfallmedikament.

Niedrigpotente Antipsychotika (Levomepromazin, Melperon, Pipamperon)

Es gibt nur wenige Untersuchungen, die sich mit dem Einsatz niedrigpotenter Antipsychotika im Notarztdienst beschäftigen. Langjährige klinische Erfahrungen zeigen eine gute dämpfende bzw. sedierende Wirkung, z.B. die Gabe von Levomepromazin bei Unruhezuständen und akuten Erregungszuständen, vor allem wenn sie im Zusammenhang mit Suizidalität, Depressionen, Asthma bronchiale und Schmerzzuständen stehen. Die Patienten bleiben, außer bei sehr hohen Dosen, in der Regel gut ansprech- und explorierbar. Ungünstig sind vor allem die Wirkungen auf das Herz-Kreislauf-System (Hypotonie, Tachykardie), die in der Notfallsituation zu Komplikationen führen können. Das Antihistaminikum Promethazin (z.B. Atosil®) scheint gegenüber dem Levomepromazin (Neurocil®) keine Vorteile als psychiatrisches Notfallmedikament zu besitzen und ist damit für die Psychopharmakotherapie im Notfall entbehrlich.

Substanzen mit diesem Profil sollten vor allem bei älteren Patienten mit Unruhezuständen gemieden werden, da durch Hypotonie und v. a. durch die anticholinerge Wirksamkeit Unruhe, psychomotorische Agitiertheit oder Aggressivität noch verstärkt werden können. Hier bieten sich als sehr viel bessere Alternativen Substanzen wie Pipamperon (z.B. Dipiperon®) oder Melperon (z.B. Eunerpan®) an, die aber nicht auf dem Notarztwagen und nur selten in der Notaufnahme verfügbar sind.

Atypische Antipsychotika

Neuere, so genannte atypische Antipsychotika (z.B. Aripiprazol [Abilify®], Olanzapin [Zyprexa®], Quetiapin [Seroquel®], Risperidon [Risperdal®], Ziprasidon [Zeldox®]) haben ihre gute und rasche Wirksamkeit in der Akutpsychiatrie nachgewiesen. Sie wirken zuverlässig und rasch antipsychotisch, psychomotorisch dämpfend, spannungslösend und erregungsmindernd. Psychovegetative Nebenwirkungen und EPMS treten seltener und milder auf. Sie können daher für den Einsatz in der Notfallmedizin erwogen werden.

Nachteilig ist, dass von keinem der atypischen Antipsychotika eine i.v. applizierbare Lösung vorliegt. Eine Lösung zur intramuskulären Applikation ist für Aripiprazol, Olanzapin und Ziprasidon verfügbar.

27.2.2 Benzodiazepine

Benzodiazepine bilden heute die wichtigste Gruppe der Tranquilanzien. Benzodiazepine wirken angst- und spannungslösend, sedierend, relaxierend und antikonvulsiv. Allgemeine Indikationen für diese Substanzgruppe sind Unruhe, Angst- und Spannungszustände, psychosomatische Beschwerden, funktionelle Schlafstörungen, epileptische Erkrankungen und Muskelverspannungen oder -spasmen. Außerdem eignen sie sich zur Narkoseeinleitung und -fortführung. Eine besondere Indikation finden Benzodiazepine beim Alkohol- und Drogenentzug. Benzodiazepine bieten zuverlässige Wirksamkeit innerhalb kurzer Zeit. Das Suchtpotenzial ist jedoch hoch, mit zunehmender Einnahme tritt rasch Toleranz auf (Benkert, Hippius 2007).

Dosierung Auch für Benzodiazepine gibt es, ähnlich wie für Antipsychotika, keine pharmakologisch begründeten Dosierungs- oder Applikationsrichtlinien in der Notfallmedizin. Entscheidend ist die klinische Wirksamkeit. Im Notarztdienst ist zu bedenken, dass viele psychisch auffällige Patienten regelmäßig Benzodiazepine einnehmen und bei vorliegender Abhängigkeit mit Toleranzentwicklung bis zum Wirkeintritt höhere Dosen benötigen. Dies kann gerade auch bei polytoxikomanen Patienten vorkommen, die z.T. extrem hohe Dosierungen bis zum Eintritt einer Wirksamkeit brauchen und vertragen, dann aber, wenn eine individuelle und nicht vorhersehbare Schwellendosierung überschritten wird, rasch typische Nebenwirkungen der Benzodiazepine wie Atemdepression und Blutdruckabfall entwickeln können.

Verträglichkeit Typische Nebenwirkungen von Benzodiazepinen sind Ataxie, Übelkeit und Verwirrtheit. Besonders bei älteren Patienten und Patienten mit hirnorganischen Störungen kann es zu einer paradoxen Reaktion mit Verstärkung einer agitiert-unruhigen Symptomatik kommen. Besonders nach i.v. Gabe sind Benzodiazepine kreislaufwirksam und atemdepressiv.

Diazepam

Am weitesten verbreitet aus dieser Substanzgruppe ist das Diazepam (z.B. Valium®). Es besitzt eine sehr gute anxiolytische, sedierende und antikonvulsive Wirkung bei schnellem Wirkeintritt – bei i.v. Gabe sofort, bei p.o. Applikation innerhalb weniger Minuten. Nach i.m. Applikation wird Diazepam z.T. erst mit erheblicher Latenz resorbiert. Es kann zuverlässig eingesetzt werden bei ängstlich-agitierten Erregungszuständen, Panikattacken und bei psychomotorischen Erregungszuständen durch Halluzinogenmissbrauch sowie zur Durchbrechung eines Horrortrips, z.B. nach Einnahme von LSD. Ungünstige Nebenwirkungen des Diazepam sind, insbesondere bei i.v. Applikation, die mögliche Atemdepression, eventuelle paradoxe Reaktionen und eine unter Umständen nicht gewünschte zu starke Sedierung. Ein weiterer Nachteil ist die lange Halbwertszeit von 20–40 Stunden und der Abbau über pharmakologische aktive Metaboliten mit ebenfalls langen Halb-

wertszeiten (Nordiazepam 50–100 h, Oxazepam 4–15 h). Dadurch kann es bei wiederholter Applikation zur Kumulation kommen.

Lorazepam

Lorazepam (z.B. Tavor®) wird im Notarztdienst eher selten eingesetzt, ist aber in vielen Situationen, in denen eine starke Sedierung nicht notwendig ist, dem Diazepam überlegen. Lorazepam hat eine sehr gute anxiolytische Wirkung ohne tiefere Sedierung. Zielsymptome der Behandlung sind Unruhe, Erregung und Aggressivität. Lorazepam ist sehr gut wirksam bei diffuser, frei flottierender Angst, Angstneurosen mit begleitenden psychosomatischen Störungen, phobischen Störungen, organbezogenen Ängsten, Angst bei unterschiedlichen psychiatrischen und neurologischen Erkrankungen und bei angstbetonten Schlafstörungen.

Für den Notfall ist auch die neben der injizierbaren Applikationsform bestehende Darreichungsform als lyophilisiertes Plättchen (Tavor Expedit®) günstig, das sich im Mund nach wenigen Sekunden auflöst. Ein Zurückhalten der Medikation im Mund bei Noncompliance des Patienten ist daher nicht möglich. Die Resorption nach oraler Anwendung beträgt 95 %, nach i.v. Applikation tritt wie beim Diazepam eine sofortige Wirkung ein. Bei i.m. Anwendung wird Lorazepam besser absorbiert als Diazepam; damit sind Wirkung und Wirkeintritt verlässlicher. Nachteilig für den Einsatz der parenteralen Applikationsform ist, dass die Lösung kühl gelagert werden muss und bei Raumtemperatur längstens 72 Stunden aufbewahrt werden kann. Im Vergleich zu Diazepam ist die Halbwertszeit mit 12–15 Stunden deutlich kürzer, der Abbau erfolgt über pharmakologisch inaktive Metaboliten, sodass keine Kumulationsgefahr besteht.

In der üblichen Einzeldosierung von 1–2,5 mg kommt es kaum zu relevanten Nebenwirkungen.

Midazolam

Midazolam (z.B. Dormicum®) wird bei psychiatrischen Notfällen vor allem wegen seiner raschen und zuverlässigen Wirksamkeit und wegen seiner kurzen Halbwertszeit, die eine gute Steuerbarkeit ermöglicht, eingesetzt. Als Hypnotikum führt Midazolam bereits in geringer Dosierung (2,5–5 mg i.v.) zu einer sehr starken Sedierung, wie sie z.B. im Rahmen einer Prämedikation oder auf der Intensivstation erwünscht ist. Für psychiatrische Notfälle besitzt die Substanz keine Zulassung und sollte bis auf anders nicht beherrschbare Extremsituationen (z.B. Patienten im Erregungssturm) nicht eingesetzt werden.

27.2.3 Andere Substanzen

Andere auf dem Notarztwagen gebräuchliche sedierende oder narkotisierende Substanzen sind Ketamin (z.B. Ketanest®), Thiopental (z.B. Trapanal®), Etomidat (z.B. Hypnomidate®) und Propofol (z.B. Disoprivan®).

Ketamin sollte bei psychiatrischen Patienten nicht eingesetzt werden. Diese Substanz birgt ein nicht unwesentliches Potenzial zur Verstärkung von Angst oder zum Hervorrufen paranoid-halluzinatorischer Symptome. Nach Aufwachen aus einer Narkose kann damit eine psychische Symptomatik noch deutlicher ausgeprägt vorliegen.

Thiopental und Etomidat dienen ausschließlich zur Narkose, Propofol zur Sedierung und Narkose. Propofol weist ein limitiertes angst- und spannungslösendes Potenzial auf. Alle genannten Substanzen wirken nicht antipsychotisch. Damit besitzen sie bei psychiatrischen Patienten keine spezifische Wirkung.

27.2.4 Spezifische psychopharmakologische Therapie

Generell wird empfohlen, gewalttätigen und aggressiven Patienten innerhalb eines kurzen Zeitintervalls (30–60 min) wiederholt (bis zu 3-mal) Antipsychotika oder Benzodiazepine zu verabreichen, bis die Symptomatik unter Kontrolle ist (McAllister-Williams, Ferrier 2002). Die individuelle Titrationsdosis und -geschwindigkeit hängt aber wesentlich von der vorliegenden Symptomatik, der Gesamtsituation des Patienten, der gewählten Substanz und dem Wirkungseintritt ab.

Aufgrund der dargestellten Datenlage können Empfehlungen zur spezifischen Behandlung unterschiedlicher psychiatrischer Störungsbilder zusammengefasst werden (➤ Tab. 27.1). Die durchgeführ-

Tab. 27.1 Empfehlungen zur medikamentösen Therapie einzelner psychiatrischer Syndrome im Rettungsdienst (Einzeldosierungen)*

Syndrome ohne psychotische Symptome		
Syndrome	Medikament der 1. Wahl	Medikament der 2. Wahl
Erregungszustände ohne psychotische Symptome	Lorazepam (z.B. Tavor®): 1–2,5 mg i.v., i.m. oder p.o.	Diazepam (z.B. Valium®): 5–10 mg i.v., i.m. oder p.o.
Suizidales Syndrom	Lorazepam (z.B. Tavor®): 1–2,5 mg i.v., i.m. oder p.o.	Diazepam (z.B. Valium®): 5–10 mg i.v., i.m. oder p.o.
Angstsyndrome	Lorazepam (z.B. Tavor®): 1–2,5 mg i.v., i.m. oder p.o.	Diazepam (z.B. Valium®): 5–10 mg i.v., i.m. oder p.o.
Erregungszustände	Lorazepam (z.B. Tavor®): 1–2,5 mg i.v., i.m. oder p.o.	Diazepam (z.B. Valium®): 5–10 mg i.v., i.m. oder p.o.
Entzugssyndrome	Diazepam (z.B. Valium®): 5–10 mg i.v., i.m. oder p.o.	Lorazepam (z.B. Tavor®): 1–2,5 mg i.v., i.m. oder p.o.
Depressives Syndrom	Lorazepam (z.B. Tavor®): 1–2,5 mg i.v., i.m. oder p.o.	Diazepam (z.B. Valium®): 5–10 mg i.v., i.m. oder p.o.
Syndrome mit psychotischen Symptomen		
Syndrome	Medikament der 1. Wahl	Medikament der 2. Wahl
Erregungszustände mit psychotischen Symptomen	Diazepam (z.B. Valium®): 5–10 mg i.v., i.m. oder p.o.	Haloperidol (z.B. Haldol®): 5–10 mg i.v., i.m. oder p.o.
Delirantes Syndrom	Haloperidol (z.B. Haldol®): 5–10 mg i.v., i.m. oder p.o.	Diazepam (z.B. Valium®): 5–10 mg i.v., i.m. oder p.o.
Manisches Syndrom	Haloperidol (z.B. Haldol®): 5–10 mg i.v., i.m. oder p.o.	Diazepam (z.B. Valium®): 5–10 mg i.v., i.m. oder p.o.
Paranoid-halluzinatorisches Syndrom	Haloperidol (z.B. Haldol®): 5–10 mg i.v., i.m. oder p.o.	Lorazepam (z.B. Tavor®): 1–2,5 mg i.v., i.m. oder p.o.
Katatones Syndrom	Lorazepam (z.B. Tavor®): 1–2,5 mg i.v., i.m. oder p.o.	Haloperidol (z.B. Haldol®): 5–10 mg i.v., i.m. oder p.o.

* Generell kann bei gewalttätigen und aggressiven Patienten innerhalb von 30–60 min bis zu 3-mal wiederholt appliziert werden. Individuell hängt die Titration aber von der vorliegenden Symptomatik, der Gesamtsituation des Patienten, der gewählten Substanz und dem Ansprechen auf die Medikation ab.

te Beurteilung bezüglich der Eignung der einzelnen Medikamente für den psychiatrischen Notfall im Notarztdienst erfolgte aufgrund der Eigenschaft der Präparate (Fachinformation der Pharmaindustrie) und auf der Grundlage von Erfahrungen mit dem Einsatz der Präparate in der stationären Notfallsituation sowie im Notarztdienst. Mangels fehlender Studien zur Applikation von Psychopharmaka im präklinischen Notarztdienst können nur Empfehlungen ausgesprochen werden, die auf Analogien überwiegend aus der stationären Notfallpsychiatrie beruhen. Angesichts dieser Situation besteht ein großer Bedarf an Studien, die das Ziel einer verbesserten psychopharmakologischen Behandlung von Notfallpatienten verfolgen.

LITERATUR

Alexander J, Tharyan P, Adams C et al. (2004): Rapid tranquilisation of violent or agitated patients in a psychiatric emergency setting. Pragmatic randomised trial of intramuscular lorazepam v. haloperidol plus promethazine. Br J Psychiatry 185: 63–69

Barbee JG, Mancuso DM, Freed Cr et al. (1992): Alprazolam as a neuroleptic adjunct in the emergency treatment of schizophrenia. Am J Psychiatry 149(4): 506–510

Benkert O, Hippius H (2007): Kompendium der psychiatrischen Pharmakotherapie. 6. Aufl. Heidelberg: Springer

Bieniek SA, Ownby RL, Penalver A et al. (1998): A double-blind study of lorazepam versus the combination of haloperidol and lorazepam in managing agitation. Pharmacotherapy 18(1): 57–62

Cavanaugh SV (1986): Psychiatric emergencies. Med Clin North Am 70: 1185–1202

Dubin WR, Feld JA (1989): Rapid tranquilization of the violent patient. Am J Emerg Med 7: 313–320

Gillies D, Beck A, McCloud A et al. (2005): Benzodiazepines alone or in combination with antipsychotic drugs for acute psychosis. Cochrane Database Syst Rev, Issue 4 [CD003079]

Huf G, Coutinho ES, Adams CE (2002): TREC-Rio trial: a randomised controlled trial for rapid tranquillisation for agitated patients in emergency psychiatric rooms [ISRCTN44153243]. BMC Psychiatry 2(1): 11

McAllister-Williams RH, Ferrier IN (2002): Rapid tranquillisation: time for a reappraisal of options for parenteral therapy. Br J Psychiatry 180: 485–489

Menninger WW (1993): Management of the aggressive and dangerous patient. Bull Menninger Clin 57: 208–217

TREC Collaborative Group (2003): Rapid tranquillisation for agitated patients in emergency psychiatric rooms: a randomised trial of midazolam versus haloperidol plus promethazine. BMJ 327(7417): 708–713

KAPITEL

28 Die Therapie akuter Schmerzen

Th. K. Schmitt

Akuter Schmerz ist einer der häufigsten Anlässe, notfallmedizinische Hilfe in Anspruch zu nehmen. So klagen bis zu 90 % der chirurgischen Patienten bei Erstvorstellung in der Notaufnahme über therapiebedürftige akute Schmerzen (Simanski, Neugebauer 2003), deren erfolgreiche Therapie den subjektiven Behandlungserfolg bestimmt. Unter objektiven Gesichtspunkten hat anhaltender akuter Schmerz eine Vielzahl unerwünschter pathophysiologischer Konsequenzen. Schmerzbedingte respiratorische, kardiovaskuläre und neuroendokrine Funktionsstörungen können den Verlauf vieler akutmedizinischer Krankheitsbilder negativ beeinflussen. So kommt es unter unzureichender postoperativer Schmerztherapie gehäuft zu Pneumonien und respiratorischer Insuffizienz. Die schmerzbedingte Sympathikusaktivierung kann neben einer Erhöhung des myokardialen Sauerstoffverbrauchs mit konsekutiver Ischämie auch zu einer verminderten peripheren Perfusion mit gehäuften Thrombembolien und Wundheilungsstörungen führen. Eine neuroendokrine Aktivierung mit vermehrter Ausschüttung von katabolen und mit reduzierter Sekretion von anabolen Hormonen mündet in einem Hypermetabolismus mit weitreichenden Veränderungen der Proteinsynthese und Genregulation. Schließlich kann unzureichend behandelter Schmerz angstverstärkend und schlafstörend wirken, eine bereits bestehende neuroendokrine Stressreaktion verstärken und somit in einen Kreislauf gegenseitiger Verstärkung münden (Schäfer, Stein 1997). Eine unzureichende Akutschmerztherapie birgt das Risiko der Chronifizierung. Zeitlich überdauernde molekulare Veränderungen im peripheren und zentralen Nervensystem in Verbindung mit fehlgeleiteten psychologischen Lernprozessen münden in eine komplexe Reizverarbeitungsstörung. Die resultierende chronische Schmerzkrankheit ist mit großem persönlichem Leid, sozialer Isolation, hohem diagnostisch-therapeutischem Aufwand und erheblichen volkswirtschaftlichen Kosten verbunden. Von postoperativen Patienten ist bekannt, dass ihre Schmerzen in bis zu 50 % der Fälle langfristig persistieren (Kehlet et al. 2007).

MEMO

Unzureichende Schmerztherapie fördert die Schmerzchronifizierung.

Trotz beachtlichen pathophysiologisch-pharmakologischen Erkenntnisgewinns werden selbst stärkste Schmerzzustände hospitalisierter Patienten nicht erkannt und in bis zu 70 % mit erheblicher zeitlicher Verzögerung, falsch, unzureichend oder überhaupt nicht behandelt (Rupp, Delaney 2004; Heins et al. 2006; Grant 2006). Unzutreffende pathophysiologische und pharmakologische Vorstellungen, rechtliche Bedenken und tradierte Ängste im Zusammenhang mit überlieferten Mythen und sozialen Vorurteilen (s.u.) werden als wesentliche Barrieren einer adäquaten Schmerztherapie genannt (McManus, Sallee 2005). Eine konsequente Algesiometrie zur Steuerung der Schmerztherapie wird selten durchgeführt. Ärzte mit abgeschlossener Facharztausbildung und weniger als 3 Jahren fachärztlicher Berufserfahrung verordneten signifikant mehr Analgetika als Nichtfachärzte und Fachärzte mit mehr als drei Jahren fachärztlicher Berufserfahrung (Heins et al. 2006). Dabei spielen irrationale Ängste vor Nebenwirkungen (Opiatabhängigkeit, Atemdepression) ebenso eine Rolle wie die Vorstellung, dass eine aggressive Schmerztherapie zur Verschleierung einer potenziell lebensgefährlichen (Schmerz-)Symptomatik beiträgt. Nachgewiesene Risikofaktoren für eine unzureichende Akutschmerztherapie sind

- Patientenalter: Schmerzen geriatrischer und pädiatrischer Patienten werden unterschätzt und unzureichend behandelt (Hwang et al. 2006; Rogovik et al. 2007; Swor et al. 2005; Neighbor et al. 2004).

- Bewusstseinszustand der Patienten: Patienten mit besonders schwerwiegenden Traumen und intubierte Patienten erhalten weniger Analgetika als wache Patienten (Neighbor et al. 2004).
- Fehlende „plausible" Schmerzursachen wie Trauma oder eine bekannte chronische Schmerzerkrankung führen zu verminderter Schmerztherapie (Heins et al. 2006; Pines, Perron 2005).
- Psychosoziale Faktoren: dunkle Hautfarbe (Heins et al. 2006; Tamayo-Sarver et al. 2003; Todd et al. 2000), eine unterstellte Übertreibung bei der Schmerzschilderung, als schwierig klassifizierte Arzt-Patienten-Verhältnisse (Miner et al. 2006) und überfüllte Notaufnahmen (Hwang et al. 2006) führen zur schmerztherapeutischen Unterversorgung.

Zunehmend werden deshalb neben einer umfassenden theoretischen Ausbildung in schmerzmedizinischen Grundlagenfächern (Anatomie, Physiologie, Psychologie und Pharmakologie) auch die frühe Vermittlung kommunikativer Kompetenz und die gezielte Entwicklung einer professionell-empathischen und respektvollen ärztlichen Haltung gefordert (Ducharme 2005). Protokolle zur standardisierten Schmerzdiagnostik und -therapie durch spezialisierte Pflegekräfte *(„pain nurse")* tragen zu einer Verbesserung der Schmerztherapieversorgung in Notaufnahmen bei (Heins et al. 2006). So konnte nach konsequenter Schulung eine deutliche Verbesserung der analgetischen Akutversorgung von Unterbauchschmerzen nachgewiesen werden (Neighbor et al. 2005).

MEMO

Durch konsequente Fehleranalyse, intensive Ausbildung, Schmerzprotokolle und qualifiziertes Personal wird die Therapiequalität verbessert!

28.1 Klinik des Akutschmerzes

Schmerz wird nach allgemeiner Übereinkunft als „unangenehmes Sinnes- und Gefühlserleben beschrieben, das mit aktueller oder potenzieller Gewebeschädigung verknüpft ist oder in Begriffen einer solchen Schädigung beschrieben werden kann" (Merskey et al. 1979). Als Hinweis auf eine drohende Gewebeschädigung ist **akuter Schmerz** biologisch sinnvoll und löst reflektorisch Fluchtverhalten oder Ruhigstellung aus. Soziokulturelle Faktoren beeinflussen unsere Reizwahrnehmung und -bewertung. Individuelles Schmerzverhalten ist deshalb nur vor dem Hintergrund des geltenden gesellschaftlichen Schmerzverständnisses sinnvoll interpretierbar. Angesichts einer erheblichen interindividuellen Variabilität in Schmerzwahrnehmung und -verhalten ist jedoch vor Stereotypen zu warnen. Das therapeutisch entscheidende subjektive Schmerzerleben kann durch konsequente Messung der Schmerzstärke „objektiviert" werden.

Die inzwischen gut aufgeklärten Strukturen der Schmerzleitung und -wahrnehmung bieten zahlreiche physiologische, psychologische und pharmakologische Ansätze zur wirkungsvollen Akutschmerztherapie. Insbesondere körpereigene Abwehrstrategien wie das System der absteigenden Hemmung und die körpereigene Opioidanalgesie sollen eine überschießende Schmerzantwort auf physiologische Reize verhindern und die Reaktionsfähigkeit auf Umgebungsreize aufrechterhalten. In Abhängigkeit von individuellen kognitiv-emotionalen Bewältigungsstrategien (z.B. Katastrophisieren oder Bagatellisieren) und situativ erlebter sozialer Unterstützung (z.B. kompetente professionelle Helfer) können unterschiedliche Schmerzverhaltensmuster resultieren. Pathophysiologisch können somatische von viszeralen und nozizeptive von neuropathischen Schmerzen differenziert werden.

Der gut lokalisierte **somatische Schmerz** folgt in seiner Ausstrahlung zumeist dem Dermatomverlauf somatischer Nerven und ist von scharfem, umschriebenem Charakter. Üblicherweise konstant geht er nur in Ausnahmefällen (tief gelegener somatischer Schmerz mit Knochenbeteiligung) mit vegetativer Symptomatik einher. Demgegenüber ist der schlecht lokalisierbare **viszerale Schmerz** durch diffuse Ausstrahlung und eher dumpfen, wenig umschriebenen Charakter gekennzeichnet. Im Rahmen des übertragenen Schmerzes (viszerokutane Konvergenz mit so genannten Head-Zonen) kann es zu einer Schmerzübertragung in entfernte Hautareale (z.B. Schulterschmerz bei Cholezystitis) kommen. Der eher periodisch anschwellende viszerale Schmerz geht häufig mit **vegetativer Begleitsymptomatik** wie Übelkeit, Erbrechen und allgemeinem Krankheitsgefühl ein-

her. Zahlreiche **myofasziale Schmerzsyndrome** sind mit Triggerpunkten vergesellschaftet, deren Identifikation und Ausschaltung wirksam Schmerzen lindert. Dem beschriebenen inflammatorisch-**nozizeptiven** kann der **neuropathische Schmerz** gegenübergestellt werden. Neuropathische Schmerzen entstehen nach einer Schädigung schmerzleitender oder schmerzverarbeitender Systeme im peripheren oder zentralen Nervensystem. Die resultierende elektrische Fehlinformation führt zur Lokalisation des empfundenen Schmerzreizes in „falsche" oder fehlende Körperregionen. Typische Beispiele sind die postzosterische Neuralgie, Schmerzen bei diabetischen Polyneuropathien, Schmerzen nach mechanischen Nervenläsionen (z.B. als posttraumatische Neuropathie), Schmerzen nach Amputationen als Phantom- oder Stumpfschmerzen, komplexe regionale Schmerzsyndrome (CRPS, früher auch als M. Sudeck bezeichnet) und das zentrale Schmerzsyndrom nach ischämischen Thalamusinfarkten, Rückenmarkverletzungen oder im Rahmen einer Multiplen Sklerose. Die Beschwerden bestehen in spontanen oder atypisch evozierten (Kälte, Berührung) schmerzhaften Missempfindungen. Zusätzlich treten vegetative, motorische und mittelfristig auch trophische Störungen auf. Eine typische Patientenschilderung besteht in brennenden Ruheschmerzen mit zusätzlichen spontan oder bei leichter Berührung einschießenden Schmerzattacken.

28.2 Algesiometrie

Der subjektiv erlebte Schmerzstärkeverlauf kann durch eindimensionale Ordinalskalen auch unter akutmedizinischen Bedingungen gut erfasst werden. In den letzten Jahren ist die regelmäßige Erfassung der Schmerzstärke zum festen Bestandteil des notfallmedizinischen Monitorings geworden, weshalb man inzwischen auch vom **5. Vitalzeichen** spricht. Einfache Handhabung, ausreichende Sensitivität gegenüber Veränderungen, definierte Endpunkte und gute Verständlichkeit für Patienten jeden Alters begünstigen den effizienten Einsatz (Simanski, Neugebauer 2003). Unter akutmedizinischen Bedingungen sind die visuelle Analog-(VAS-) und die nummerische Ratingskala (NRS) für alle relevanten Schmerzsyndrome hinreichend valide, reliabel und klinisch praktikabel (Berthier et al. 1998; Fosnocht et al. 2005; Bijur et al. 2003). Die visuelle Analogskala (0–100 mm!) umfasst eine für den Patienten unsichtbare Einteilung zwischen den durch Symbole gekennzeichneten Extremen „kein Schmerz" oder „maximaler Schmerz". Nachdem der Patient mit Hilfe eines Schiebereglers die aktuelle Schmerzstärke eingestellt hat, kann der Therapeut auf der Rückseite für den Patienten unsichtbar einen Wert zwischen 0 = kein Schmerz und 100 = stärkster vorstellbarer Schmerz ablesen. Demgegenüber kann die nummerische Ratingskala (0–10 cm!) anhand einer grafischen Markierung oder verbalen Einschätzung auf einer realen oder gedachten Skala von 0 = „kein Schmerz" bis 10 = „stärkster vorstellbarer Schmerz" zur aktuellen Schmerzstärkemessung benutzt werden. Typischerweise werden beide Systeme in der Praxis häufig verwechselt oder falsch angewendet. Eine korrekte Anwendung ist jedoch unabdingbare Voraussetzung für eine wirksame Schmerztherapie.

Mit altersgerechten Gesichter- oder Farbskalen können Kinder ab einem Alter von 3 Jahren ihre Schmerzstärke zuverlässig einschätzen. Bei Kleinkindern und Säuglingen muss der Schmerz durch Fremdeinschätzung anhand definierter Skalen erfasst werden (Büttner et al. 1998). Besonders präklinisch sind Beurteilungsfehler in beide Richtungen zu beachten (Luger et al. 2003). Zusätzlich zum **Ruheschmerz** sollte immer gezielt der **Schmerz in Bewegung** (z.B. bei tiefer Atmung und Abhusten) beurteilt werden. Wie alle anderen Vitalfunktionsparameter sollte der Schmerz regelmäßig – insbesondere nach Gabe von Analgetika – dokumentiert werden, um ihre Wirkung zu überprüfen und ggf. durch Dosiserhöhung oder ergänzende Analgetika zu optimieren. Gegenwärtig wird eine Analgetikagabe ab einer Schmerzstärke von VAS > 30 bzw. NRS > 3 empfohlen (Lee et al. 2003). Der positive Effekt eines regelmäßigen Schmerzstärke-Monitorings auf die Therapiequalität konnte kürzlich nachgewiesen werden (Thomas, Andruszkiewicz 2004).

28.3 Management des Akutschmerzes

Traditionell beruht die Therapie akuter Schmerzen auf dem Einsatz parenteraler Opioide. In jüngerer Zeit ist das therapeutische Arsenal um zahlreiche Nichtopioidanalgetika erweitert worden. Neben der klassisch-parenteralen steht inzwischen eine Vielfalt alternativer Zubereitungen (oral, sublingual, nasal, transmukosal, transdermal) zur Verfügung. Die Effektivität einer Therapie wird mit der Anzahl notwendiger Behandlungen („number needed to treat" = NNT) beschrieben. Diese statistische Maßzahl gibt an, wie viele Patienten behandelt werden müssen, um das gewünschte Therapieziel einer mindestens 50%-igen Schmerzreduktion über mindestens 6 Stunden zu erreichen. Damit kann der Nutzen einer Behandlung anschaulich dargestellt werden: Eine niedrige NNT entspricht einer hohen Wirkstärke. So wird bei mittelstarken Schmerzen (VAS 5) mit 1 g Paracetamol eine NNT von 4 erzielt, d.h. um eine signifikante Schmerzlinderung zu erreichen, müssen mindestens 4 Patienten behandelt werden. Für 800 mg Ibuprofen ergibt sich bei vergleichbaren Schmerzen eine NNT von 2. Zur Erfassung unerwünschter Nebenwirkungen (wie Atemdepression, Übelkeit, GI-Blutung, Nieren- und Leberversagen) existiert die analoge Maßzahl NNH („number needed to harm"). Für Opioide und Übelkeit wurde eine NNH von 3,6 und für Opioide und Erbrechen eine NNH von 6,2 errechnet. Zunehmend setzen sich auch in der Akutschmerztherapie institutionelle Qualitätsstandards („standard operational procedures" = SOP) und übergeordnete Leitlinien (S3-Leitlinie „Behandlung akuter perioperativer und posttraumatischer Schmerzen" AWMF Nr. 041/001 vom 21.05.2007) durch. Besonders wichtig sind Definitionen einer evidenzbasierten Basis- und Bedarfsanalgesie sowie verbindliche Monitoring- und Dokumentationsregeln. Bereits einfache Schmerzprotokolle führen mit geringem Aufwand zu einer deutlichen Verbesserung von Schmerzqualität, Patientenzufriedenheit und erkrankungsspezifischen Langzeitergebnissen (Büttner et al. 2002; Kelly 2001).

28.3.1 Medikamentöse Therapie

Nach sorgfältiger Auswahl des geeigneten Analgetikums sollten folgende einfache Regeln Beachtung finden:

- einfacher Zugangsweg
- kurze Anschlagszeit
- sichere Applikationstechnik

Auswahl von Substanz und Zugangsweg

Die systemische Pharmakotherapie akuter Schmerzen muss immer dem individuellen Schmerzempfinden und Schmerzmittelbedarf angepasst werden. Entscheidend ist die vom Patienten geäußerte Schmerzintensität. Angesichts der vielfältigen Zubereitungen ist eine intramuskuläre Analgetikagabe heute nicht mehr indiziert, da sie mit starken Injektionsschmerzen und einer unberechenbaren Pharmakokinetik verbunden ist. Bei sofort zu behandelndem starken Schmerz ist aufgrund des raschen Wirkeintritts und einer zuverlässigen Bioverfügbarkeit die intravenöse Applikation zu bevorzugen. Dabei können auch patientenkontrollierte Systeme für Opioide (intravenöse PCA) zum Einsatz kommen. Im Einzelfall kann die Anwendung von Regionalanästhesien sinnvoll sein. Ein sicherer Einsatz beider Verfahren ist jedoch an standardisierte Protokolle, praktische Erfahrung und hygienische Voraussetzungen gebunden. Im Folgenden werden die einzelnen Substanzen systematisch abgehandelt. Sofern nicht anders bezeichnet, beziehen sich die Ausführungen auf den erwachsenen Notfallpatienten. Spezielle Empfehlungen für Kinder, Schwangere, Ältere und opiatgewohnte Patienten finden sich in einer eigenen Rubrik.

Moderate bis schwere Schmerzen bei notfallmedizinischen Krankheitsbildern sind durch **Opioide** schnell und effektiv zu behandeln. Da die interindividuelle Wirksamkeit sehr variabel ist, muss ein titrierendes Vorgehen gegenüber fixen gewichtsbasierten Standarddosierungen bevorzugt werden. Pädiatrische und geriatrische Patienten mit ihren pharmakokinetischen und pharmakodynamischen Besonderheiten erfordern eine entsprechende Dosisanpassung. Neben ihrer rezeptorspezifischen supra-

spinalen, spinalen und peripheren Modifikation der Schmerzleitung beeinflussen Opioide auch emotionale Schmerzaspekte wie Angst und Furcht. Damit erhöhen sie die individuelle Schmerzschwelle und machen den „objektiven" Schmerz erträglicher (Myles, Power 2007). Im Gegensatz zu schwachen Opioiden (z.B. Tramadol) besteht für starke Opioide bei gegebener Indikation keine klinisch relevante Maximaldosis. Die wichtigsten Nebenwirkungen wie Atemdepression mit konsekutiv lebensbedrohlicher Hypoxie, Sedierung, Übelkeit, Erbrechen und gastrointestinaler Motilitätsstörung müssen beim Einsatz der Opioide bedacht werden. Bei richtiger Indikation, angemessenem Monitoring und rechtzeitiger Anwendung adäquater Gegenmaßnahmen wie einer supportiven Sauerstoffgabe sind die Nebenwirkungen beherrschbar. Eine unzureichende Schmerztherapie aus Sorge um mögliche Nebenwirkungen ist weder medizinisch noch rechtlich zu begründen (Simanski, Neugebauer 2003). Vielmehr kann sie inzwischen als unterlassene Hilfeleistung bzw. Körperverletzung gewertet werden. Im Regelfall wird man sich für die **intravenöse Applikation** entscheiden, da sie bei raschem Wirkungseintritt den Vorteil einer guten Steuerbarkeit – besonders bei vital gefährdeten Patienten – bietet.

Ohne durch Studien ausreichend abgesichert zu sein, wird in der deutschen Akutmedizin zur parenteralen Gabe allgemein der reine µ-Agonist **Piritramid** (Dipidolor®; relative Wirkstärke 0,7 gegenüber Morphin) bevorzugt. Als international häufig verwendete und gut untersuchte Referenzsubstanz ist **Morphin** in Deutschland bestimmten Indikationen – wie der Akuttherapie des Myokardinfarkts – vorbehalten. Die starken Opioide **Sufentanil** und **Fentanyl** werden überwiegend zur Analgosedierung des intubierten Notfallpatienten verwendet. Fentanyl ist zur parenteralen Akutschmerztherapie unter Intensivbedingungen zugelassen. **Intranasales** und **vernebeltes Fentanyl** wurde erfolgreich bei Kindern und Erwachsenen eingesetzt (Borland et al. 2007; Finn et al. 2004). Im Rahmen institutioneller Schmerzprogramme können auch orale Zubereitungen von Oxycodon (Oxygesic®) und Hydromorphon (Palladon®) erwogen werden. Keine Indikation besteht für den Einsatz von Methadon (Polamidon®), Pentazocin (Fortral®) und Pethidin (Dolantin®). Bei wiederholter Gabe von Pethidin akkumuliert der Metabolit Norpethidin, womit ein erhöhtes Risiko für Verwirrtheit und epileptische Anfälle verbunden ist. Der schwache µ-Rezeptoragonist **Tramadol** (Tramal®), der zusätzlich die zentrale Wiederaufnahme von Noradrenalin und Serotonin hemmt, ist bei mittelgradigem – auch neuropathischem – Schmerz gut analgetisch wirksam. Zur Therapie sehr starker Schmerzen ist diese nicht BTM-pflichtige Substanz alleine nicht ausreichend wirksam. Genetische Polymorphismen (Cytochromoxydase-System CYP2D6) sind für die fehlende Wirksamkeit bei einigen Patienten verantwortlich. Übliche Nebenwirkungen sind Übelkeit, Erbrechen und ein delirantes Syndrom, die atemdepressive Wirkung hingegen ist gering. Absolute Kontraindikationen bestehen bei Patienten mit akutem oder fortgeschrittenem chronischem Nierenversagen, Epilepsie, Carzinoid-Syndrom, Phäochromozytom und MAO-Hemmer-Therapie. Eine strenge Indikation sollte bei gleichzeitiger Einnahme von trizyklischen Antidepressiva und selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmern (SSRI) erfolgen.

MEMO

Zur akutmedizinischen Schmerztherapie ist individuell titriertes intravenöses Piritramid (➤ Box 28.1) gegenwärtig erste Wahl.

Die **Nichtopioidanalgetika** können in **klassische** (Diclofenac [Voltaren®] Ibuprofen), **atypische** (Paracetamol [Benuron® bzw. Perfalgan®] Metamizol [Novalgin®] und **COX-2-selektive NSAR** [Etoricoxib = Arcoxia®] sowie **Adjuvanzien** mit heterogenen Wirkmechanismen (Ketamin [Ketanest®] Clonidin [Catapresan®]) unterteilt werden.

Box 28.1 Titrierende Schmerztherapie mit Piritramid

Die Substanz wird auf 15 ml verdünnt, sodass 1 ml Injektionslösung genau 1 mg Piritramid entspricht. Nach Messung der Schmerzstärke wird bei VAS > 30 ein Bolus von 1–3 mg verabreicht. Die analgetische Wirkung setzt nach 5–10 min ein und ist nach etwa 15 min maximal ausgeprägt. Beträgt die nun gemessene Schmerzstärke noch immer VAS > 30, sollte eine erneute Medikamentengabe erfolgen. Bei Kindern und älteren Patienten sollte der einzelne Bolus entsprechend niedriger (0,5–1 mg) gewählt werden.

Das seit über 30 Jahren klinisch eingesetzte, dosisabhängig analgetisch bis narkotisch wirksame **Ketamin** erlebte mit der Entdeckung schmerzrelevanter NMDA-Rezeptoren eine Renaissance in der Akutschmerztherapie. Beim Einsatz als niedrigdosiertes adjuvantes Nichtopioid muss beachtet werden, dass das neuere S-Ketamin gegenüber dem älteren Racemat die doppelte Wirkstärke besitzt. Zur Therapie akuter starker Schmerzen ist es auch bei pädiatrischen Patienten gut geeignet (Galinski et al. 2007; Ellis et al. 1999) und stellt eine therapeutische Alternative beim opioidresistenten Schmerz dar. Bei gemeinsamer Gabe mit Opiaten ist ein opioidsparender Effekt nachgewiesen. Die Substanz kann intranasal oder sublingual eingesetzt werden (Weber et al. 2004; Malinovsky et al. 1996). **Kontraindikationen** stellen koronare Erkrankungen und – ohne kontrollierte Ventilation – *auch* Schädel-Hirn-Traumen dar. In höherer narkotischer Dosis muss Ketamin mit Midazolam kombiniert werden.

Der α_2-adrenerge Agonist **Clonidin ist ebenfalls** analgetisch wirksam. Relevante Nebenwirkungen sind Sedierung, Hypotonie und Bradykardie, die intra- und postoperativ jedoch durch eine ausreichend niedrige Dosierung vermeidbar sind (Marinangeli et al. 2002). Bei systemischer Gabe ist eine synergistische Wirkung mit anderen Analgetika nachgewiesen (Miranda, Pinardi 2004). In Kombination mit Lokalanästhetika ist eine Wirkverstärkung und -verlängerung bei Regionalanästhesien möglich. Die Substanz kann auch bei Kindern eingesetzt werden (Huber, Kretz 2005).

Zusätzliche Adjuvanzien wie trizyklische Antidepressiva (Imipramin, Doxepin, Mirtazapin), Antikonvulsiva (Gabapentin, Prägabalin, Carbamazepin), Lidocain und Cannabinoide haben in der notfallmedizinischen Schmerztherapie keine Indikation.

TIPP

Bei polytraumatisierten, eingeklemmten oder präklinisch zu reponierenden Patienten stellt Ketamin (in Kombination mit Midazolam) eine sichere und wirkstarke Alternative zu einem Opioid dar.

Das analgetisch-antipyretisch wirksame **Paracetamol** hemmt Cyclooxygenasen (COX-2/3) im ZNS und stimuliert absteigende serotoninerge schmerzmodulierende Bahnen. Seine peripher analgetischen Effekte sind bei fehlender antiinflammatorischer Wirkung gering. Aufgrund eines vermeintlich günstigen Nebenwirkungsspektrums (keine Magenschleimhautschädigung, keine Nierenfunktionsstörung, keine Thrombozytenfunktionsstörung) wird die Substanz gerne zur Basistherapie von Akutschmerzen eingesetzt. Die parenterale Zubereitung ist bei raschem Anfluten mit schnellem Wirkstoffanstieg im Liquor gut zur Akutschmerztherapie, z.B. postoperativer Schmerzen, geeignet. Zur Basisanalgesie empfiehlt sich die orale oder parenterale Gabe nach Stundenplan. Aufgrund hochvariabler Bioverfügbarkeit mit höherer toxischer Gefährdung bei unsicherer Hauptwirkung ist die rektale Gabe nur zweite Wahl. Ab einer Tagesdosis von > 60 mg/kg KG kann die Substanz beim Erwachsenen zentrilobuläre Leberzellnekrosen hervorrufen. Durch eine Erschöpfung der hepatischen Glutathionreserven kann es zum progressiven Leberzelluntergang mit akutem Leberversagen kommen. Bei vorbestehenden Leberschäden sollten deshalb andere Analgetika bevorzugt werden. Ist der Einsatz über mehrere Tage indiziert, wird ein Laborscreening empfohlen. Epidemiologische Daten belegen einen dosisabhängigen Zusammenhang mit einzelnen Fällen von terminaler Niereninsuffizienz (S3-Leitlinie Akutschmerz).

Auch das zentral analgetisch-antipyretisch wirksame **Metamizol** ist als Basisanalgetikum bei Akutschmerz geeignet. Aufgrund seiner ausgeprägt spasmolytischen Wirkung an den Harn- und Gallenwegen lindert es viszerale kolikartige Schmerzen besonders effektiv. Die symptomatische Therapie akuter Kopfschmerzen ist eine weitere Indikation. Seine Wirkstärke ist mit derjenigen von Ibuprofen (Äquivalenzdosis: 400 mg Ibuprofen entsprechen 500 mg Metamizol) vergleichbar. Ein kombinierter Einsatz mit klassischen NSAR und Opioiden ist möglich (intravenöse Dauerinfusion mit Tramadol als „Würzburger Schmerztropf"); ein opioidsparender Effekt ist nachgewiesen. Pharmakokinetisch bemerkenswert ist der rasche Wirkungseintritt. Obwohl die früher gefürchtete Agranulozytose mit einer Häufigkeit von 1 : 10 000 000 praktisch bedeutungslos ist, sollte die Indikation immer sorgfältig gestellt sein. Wichtige Kontraindikationen sind Störungen der hämatopoetischen Knochenmarksfunktion, insbesondere Leuko- und Thrombopenie. Bei unverdünnter Bolusgabe („aus der Hand") besteht ein erhebli-

ches hämodynamisches Risiko, weshalb die parenterale Gabe immer als Kurzinfusion erfolgen sollte. Die Häufigkeit anaphylaktoider Reaktionen gebietet besondere Wachsamkeit.

MEMO

Bei jedem Notfallpatienten sollte zur Vermeidung einer Anaphylaxie eine kurze Allergieanamnese (Metamizol, ASS, NSAR) durchgeführt werden.

Klassische NSAR und **Coxibe** (präferenzielle oder isolierte COX-2-Hemmer) sind zentral und peripher analgetisch wirksam. Aufgrund ihrer ausgeprägt antiinflammatorischen Wirkung beeinflussen sie den posttraumatischen Nozizeptorschmerz mittlerer Stärke besonders günstig und können als orales Basisanalgetikum nach Stundenplan eingesetzt werden. Zur notfallmedizinischen Schmerztherapie können Ibuprofen und Diclofenac empfohlen werden, die auch für Kinder zugelassen sind. Bei lokal begrenzten Beschwerden ist auch eine Anwendung als Salbenpflaster möglich. Sie wirken synergistisch mit anderen Analgetika und zeigen einen opioidsparenden Effekt. Limitierend wirken die unerwünschten Wirkungen (Thrombozytenaggregationshemmung, peptische Ulzera, Nierenfunktionsstörungen, Blutungsneigung), die bei geriatrischen Patienten gehäuft auftreten. Besonders posttraumatisch kann es durch hormonelle Stressreaktionen zur Oligurie kommen, die durch vermehrten Anfall tubulotoxischer Stoffwechselprodukte, unzureichende Volumensubstitution und Nachblutungen verstärkt wird. Bei vorbestehenden Nierenerkrankungen, vorangegangenem Einsatz nephrotoxischer Medikamente und bekannten Allergien sollte angesichts verfügbarer Alternativen auf den Einsatz der klassischen NSAR verzichtet werden. Nach neueren Daten sind Coxibe bereits nach kurzfristiger Gabe mit einem erhöhten Risiko kardiovaskulärer Komplikationen (Herzinfarkte) assoziiert. Sie sind derzeit zur notfallmedizinischen Schmerztherapie nicht indiziert.

Das Konzept der postoperativen multimodalen Analgesie kann sinngemäß auch beim notfallmedizinischen Akutschmerz Anwendung finden (Opioide und Metamizol bei viszeralen Schmerzen, Opioide und klassische NSAR bei Schmerzen des Bewegungsapparates, ergänzend Ketamin oder Clonidin). Dabei ist die individuelle Zusammenstellung von Einzelsubstanzen zu bevorzugen. Fixe Kombinationen von NSAR mit Koffein oder Kodein sind abzulehnen, da sie bei unzureichender Wirksamkeit der häufig unterdosierten Einzelsubstanzen ein hohes Risiko der psychischen und physischen Abhängigkeit tragen. Zur Verbesserung der schmerztherapeutischen Ergebnisqualität empfiehlt sich die Etablierung differenzierter Stufenschemata, mit deren Hilfe eine schnelle, effektivere und sichere Akutschmerztherapie auch unter den Bedingungen einer überfüllten Notaufnahme erreicht werden kann.

Insbesondere in der angelsächsischen Literatur werden zunehmend **periphere Regionalanästhesieverfahren** zur notfallmedizinischen Schmerztherapie beschrieben. Mögliche Techniken betreffen den axillären Plexus brachialis, einzelne Nerven der oberen Extremität, den N. femoralis sowie den N. ischiadicus (Meier, Büttner 2006; Jankovic 2004). Eine direkte intravasale Injektion mit toxischen zentralnervösen und kardialen Komplikationen ist bei korrekter Technik selten. Bekannte absolute Kontraindikationen sind lokale Infektionen, manifeste Gerinnungsstörungen und eine Ablehnung des Verfahrens durch den Patienten. Darüber hinaus sind lagerungs- und transportbedingte Schäden der anästhesierten Körperregion zu bedenken. Eine regionale Wundinfiltration unter streng aseptischen Bedingungen – z.B. in der Notaufnahme – kann analog zur intraoperativen Situation schmerzstillend wirken und sollte stets erwogen werden.

Differenzialindikationen

Als potenzielles Alarmsignal hat akuter Schmerz diagnostische und therapeutische Priorität. Therapiebedürftige Ursachen wie Durchblutungsstörungen, Blutungen oder Magen-Darm-Perforationen müssen rechtzeitig erkannt werden. Gleichzeitig ist aus humanitären, psychophysiologischen und letztlich auch gesundheitsökonomischen Gründen eine konsequente, frühzeitige Analgesie dringend geboten. Je nach Art, Lokalisation, Ausstrahlung und Einflussfaktoren des Akutschmerzes können verschiedene analgetische Strategien zum Erfolg führen.

Zur Gewährleistung einer ausreichenden Ventilation und Bronchialtoilette ist beim **Thoraxschmerz** eine aktivitätsabhängige Schmerzdifferenzierung

und -therapie sinnvoll. Basisanalgetische Kombinationen aus NSAR und Opioiden sind bei bewegungsinduzierten Schmerzspitzen gezielt durch zusätzliche Opioidgaben zu ergänzen. Liegen entsprechende Voraussetzungen vor (personelle Ausstattung, praktische Erfahrung, hygienische Bedingungen, institutseigenes Protokoll s. auch Empfehlungen von BDA und DGAI) können in Notaufnahmen auch i.v. PCA oder rückenmarksnahe Katheterverfahren sinnvoll sein. Für traumatische Thoraxverletzungen ist eine höhere Effektivität der kontinuierlichen thorakalen PDA für verschiedene Opioid-Lokalanästhetika-Kombinationen (Leitlinie Akutschmerztherapie) nachgewiesen. Alternativ können paravertebrale Blockaden und periphere interkostale Nervenblockaden erwogen werden. Vor Beendigung einer Regionalanästhesie muss überlappend eine individuell ausgerichtete systemische Analgesie durchgeführt werden.

Bei **akutem Abdominalschmerz** wird – nach internationalem Konsens – eine prädiagnostische Analgesie akuter Abdominalschmerzen befürwortet. Eine Symptomverschleierung diagnostischer Maßnahmen ist bei guter klinischer Dokumentation nicht zu befürchten. Vereinzelt wurde sogar eine höhere Spezifität der Diagnostik bei ausreichender Schmerztherapie berichtet (Thomas, Silen 2003). Zur Basisanalgesie bei starken viszeralen Schmerzen ist eine Kombination aus parenteralem Opioid und Metamizol geeignet. Mittelstarke Schmerzen können durch alleinige Gabe von Paracetamol oder Metamizol nach festem Zeitschema wirksam behandelt werden. Schmerzspitzen werden titrierend mit niedrig dosierten parenteralen Opioidgaben behandelt. Bei Schmerzen durch Harnstauung im oberen Harntrakt, Blasentenesmen, akutem Urethral- und katheterbedingtem Schmerz können neben Metamizol auch Anticholinergika oder Butylscopolymin erwogen werden. Eine lokale intravesikale Anwendung von Lokalanästhetika ist besonders wirksam.

Gefäßbedingte **Schmerzen** sind ebenfalls durch parenterale Opioide therapierbar. Patientenabhängig können ergänzend Ketamin, Metamizol, Paracetamol oder klassische NSAR eingesetzt werden. Auch kontinuierliche periphere Regionalanästhesien stellen eine sinnvolle Alternative dar. Die Tieflagerung der betroffenen Extremität wirkt – orthostatisch bedingt – positiv auf Durchblutung und Schmerz. Kühlende Maßnahmen sind nicht indiziert. Auch nach **traumatischen Amputationen** empfiehlt sich der Einsatz starker Opioide, mit ergänzender kontinuierlicher i.v. Ketamingabe und NSAR nach Zeitplan. Periphere Regionalanästhesien und alternativ bei Majoramputationen die Lokalanästhesieinfusion des Nervenstumpfes für mindestens 48 h sind weitere sinnvolle Maßnahmen. TENS kann ergänzend eingesetzt werden.

Starke Schmerzen nach **Frakturen und Weichteilverletzungen von Wirbelsäule, Becken und Extremitäten** erfordern ebenfalls den Einsatz starker Opioide; ergänzend sind Ketamin und NSAR zu empfehlen. Bei einzelnen peripheren Verletzungen mit Frakturen und Weichteilschäden kann eine periphere Regionalanästhesie (z.B. N.-femoralis-Blockaden bei hüftgelenksnahen Frakturen oder periphere N.-ischiadicus-Blockaden bei ausgedehnten Fußverletzungen) sinnvoll sein. Unter Beachtung der Kontraindikationen sind Lagerungs- und kühlende Maßnahmen hilfreich. Bei Dislokationen ist die Indikation zur Reposition und Schienung unter ausreichender Analgesie bereits präklinisch zu erwägen.

Akute **Kopfschmerzen** erfordern – insbesondere wenn sie neu aufgetreten sind, ihren gewohnten Charakter geändert haben oder mit neurologischer Begleitsymptomatik einhergehen – den zügigen Ausschluss spezifisch behandelbarer Ursachen wie Infektion, Blutung oder sonstiger Raumforderung. Therapeutisch kommen Metamizol oder Paracetamol in Frage. Auf klassische NSAR (Ibuprofen, Diclofenac) und Acteylsaliclysäure sollte bei Verdacht auf intrazerebrale Blutungen verzichtet werden. Bei Migränekopfschmerz kann unter Berücksichtigung der Kontraindikationen auch der Einsatz von Triptanen oder transmukosalem Fentanyl erwogen werden (Miner et al. 2007; Landy 2004).

Besondere Situationen

Kinder

In den letzten Jahren wird akuter Schmerz von Pädiatern zunehmend als wichtiger Einflussfaktor kindlicher Morbidität und Mortalität erkannt. Bereits intrauterin findet eine bewusste Schmerzempfindung statt, die aufgrund unreifer neuronaler

Strukturen bei Frühgeborenen und Säuglingen mit gesteigerter Intensität erfolgt. Prinzipiell folgt die Akutschmerztherapie den gleichen Regeln wie beim Erwachsenen. Für das frühe Säuglingsalter sind jedoch pharmakokinetische Besonderheiten zu beachten. Viele Analgetika sind aufgrund mangelnder Daten nicht oder nur eingeschränkt zugelassen. Bei fehlenden Alternativen ist ihr Einsatz jedoch im Rahmen des individuellen Therapieversuchs gerechtfertigt (Leitlinie Akutschmerztherapie). Bei bereits liegendem i.v. Zugang kann dieser zur Gabe von Opioiden, Ketamin, Paracetamol oder Metamizol genutzt werden. Als mögliche Alternativen kommen Säfte, Tropfen, Brausetabletten oder Zubereitungen zur transmukosalen Gabe in Frage. Auch topische Analgetika wie die EMLA®-Salbe können sinnvoll sein. Periphere Nervenblockaden sind ab einem Alter von 6 Jahren in der Hand des Geübten eine elegante, sicher durchführbare Alternative, die analgetisch teilweise effektiver ist als eine systemische Analgesie. Aus bekannten pharmakokinetischen Gründen sollte auf rektale und intramuskuläre Applikation verzichtet werden. Insbesondere bei Kindern wirken die schmerzhaften und damit traumatisierenden i.m. Injektionen darüber hinaus dem eigentlichen Therapieziel entgegen (Kokki 2003).

Als wesentliche Bezugspersonen können die Eltern durch ihre Ängste das kindliche Schmerzerleben beeinflussen. Sie müssen daher durch ein ruhiges, respektvolles und kompetentes Auftreten in Verbindung mit behutsamer Information über zu treffende Maßnahmen als therapeutische Partner gewonnen werden. Weitere wichtige Voraussetzungen einer erfolgreichen Schmerztherapie bei Kindern sind Zuwendung, Vermittlung von Geborgenheit sowie das Stillen elementarer Grundbedürfnisse wie Durst und Hunger.

Schwangerschaft und Stillzeit

Die Besonderheit der Schmerztherapie in Schwangerschaft und Stillzeit besteht weniger in der Therapie der Mutter als in der kaum vermeidbaren Mitbehandlung des Kindes. Unter Berücksichtigung möglicher Wirkungen auf das ungeborene oder zu stillende Kind muss die Indikation zur Pharmakotherapie besonders streng gestellt werden. Nur für wenige Substanzen sind Daten zur Beurteilung einer teratogenen oder toxischen Wirkung vorhanden. Im Verlauf der Schwangerschaft hängt die Empfindlichkeit gegenüber toxischen Einflüssen vom Entwicklungsstadium des Embryos ab. Als besonders sensible Phase gilt die Organogenese vom 15. bis zum 60. Tag. Neben der Plazentagängigkeit und einer möglichen Passage in die Muttermilch sind substanzspezifische Wirkungen auf einzelne Organsysteme des Kindes aber auch potenzielle Beeinträchtigungen des Geburtsverlaufs mütterlicherseits (Induktion, Tokolyse, Uteruskontraktion, Blutungskomplikationen) zu bedenken.

Einige Opioide wie Hydromorphon und Morphin sind aufgrund nachgewiesener Keimzellveränderungen bzw. Embryotoxizität streng kontraindiziert und sollten im zeugungsfähigen Alter nur bei wirksamem Konzeptionsschutz verordnet werden. Alle Opioide können peripartal ein neonatales Abstinenzsyndrom (NAS) auslösen, das – analog zum Opiatentzugssyndrom des Erwachsenen – mit einer Dysfunktion des zentralen und autonomen Nervensystems, des Gastrointestinal- und Respirationstrakts einhergeht. Die in hoher Konzentration in der Muttermilch nachweisbaren Opioide Oxycodon, Hydromorphon und Morphin sind deshalb streng kontraindiziert.

Wahrscheinlich sichere Substanzen zur Akutschmerztherapie der Schwangeren sind Fentanyl, Piritramid und Tramadol. Für eine teratogene Wirkung bestehen keine Hinweise. Obwohl Fentanyl und Tramadol in die Muttermilch übergehen und opioidbedingte Nebenwirkungen beim Säugling auslösen können, sind die gemessenen Muttermilchkonzentrationen nach i.v. Gabe bereits initial sehr niedrig und nach wenigen Stunden nicht mehr nachweisbar. Da die Muttermilch überdies erst frühestens nach 24 Stunden sezerniert wird, können kurz wirksame Analgetika unmittelbar nach der Geburt sicher eingesetzt werden. Bei intakter Leberfunktion ist Paracetamol in üblicher Dosierung das Basisanalgetikum der ersten Wahl in Schwangerschaft und Stillzeit, da weder teratogene noch embryotoxische Wirkungen bekannt sind. Metamizol sollte nur im zweiten Trimenon verabreicht werden. Von den klassischen NSAR ist Ibuprofen das Medikament der Wahl, da es während der Stillzeit nicht in die Muttermilch übergeht. Im ersten und zweiten Trimenon kann auch

Diclofenac eingesetzt werden, da keine Hinweise für ein erhöhtes Fehlbildungsrisiko vorliegen.

Im 3. Trimenon sollte der Einsatz klassischer NSAR vermieden werden, da sie ab der 28. SSW einen vorzeitigen Verschluss des Ductus arteriosus Botalli und eine pulmonale Hypertonie beim Fetus auslösen können. Bei häufiger Einnahme von klassischen NSAR in der Schwangerschaft ist das Risiko für Fehlgeburt und Blutungskomplikationen erhöht. Acetylsalicylsäure (ASS) in höheren Dosen sollte bis zum Abschluss des Stillens wegen Blutungskomplikationen bei Mutter und Kind vermieden werden. Die neueren COX-2-Inhibitoren sind in Schwangerschaft und Stillzeit ausnahmslos kontraindiziert.

Ältere Menschen

Mit zunehmendem Lebensalter ist die Wahrnehmungsschwelle für Schmerzen erniedrigt. Erklärt wird dies durch altersabhängige neurophysiologische Veränderungen mit Verlust spezialisierter somatischer Schmerzrezeptoren und einer reduzierten Übertragungsgeschwindigkeit peripherer Nerven. Zusammen mit einer veränderten zentralen Schmerzverarbeitung begründet dies den im Alter reduzierten Analgetikabedarf. Gleichzeitig kommt es physiologischerweise zu einer Reihe von pharmakokinetischen (Verteilungsvolumen, Leber– und Nierenfunktion) und pharmakokinetischen (Rezeptordichte, Funktion der Signalketten) Veränderungen, die eine erhöhte Empfindlichkeit gegenüber Analgetika bedingen. Im Zusammenhang mit den im Alter gehäuft auftretenden krankheitsbedingten Organfunktionsstörungen und der üblichen Polypharmakotherapie ist deshalb eine besonders sorgfältige Indikation und Dosierung zu befürworten. Insbesondere klassische NSAR wie Diclofenac und Ibuprofen sollten mit der gebotenen Zurückhaltung eingesetzt werden.

Andererseits ist gerade beim **alten Menschen** häufig eine unzureichende Schmerzbehandlung (Schmidt, Koch 1999) festzustellen. Bei fehlender Kontraindikation können Paracetamol und Metamizol als sichere Basisanalgetika betrachtet werden. Bei starken Schmerzen und Schmerzspitzen sind vorsichtig titrierte Opioide (z.B. Piritramid in 1-mg-Boli mit sorgfältiger Kontrolle der Schmerzstärke vor und 15 min nach Gabe) als hinreichend sicher zu empfehlen.

MEMO

Beim alten Menschen müssen Analgetika besonders vorsichtig dosiert werden!

Chronische Schmerzpatienten

Chronische Schmerzpatienten lassen sich auch unter Notfallbedingungen durch eine gezielte Anamnese identifizieren. Lang dauernde, multilokuläre Schmerzen, eine Vielfalt weiterer vegetativer Körperbeschwerden, das psychische Symptomprofil einer Depression oder Angsterkrankung sowie die chronische Einnahme oft multipler Analgetika und Adjuvanzien können bei Verdacht in kurzer Zeit erfragt werden. Auch beim **chronischen Schmerzpatienten** ist zunächst die Frage zu klären, ob lediglich eine Verstärkung bekannter Schmerzen oder ein qualitativ-neuartiger Schmerz vorliegt. Im letzteren Fall ist eine konsequente und zügige Diagnostik wichtig. Kann eine neue, behandelbare Schmerzursache identifiziert werden, dient die rasch eingeleitete Akutschmerztherapie der Vorbeugung einer weiteren Chronifizierung.

Analog zu den allgemeinen Prinzipien der Akutschmerztherapie sollte eine multimodale Analgesie durchgeführt werden. Bei der Dosisfindung müssen bereits vorbestehende Analgetikaeinnahmen berücksichtigt werden. Insbesondere bei Opiatgewohnten ist der höheren Opioidtoleranz durch entsprechende Dosisanpassung, Opioidrotation oder zusätzliche Gabe von Ketamin Rechnung zu tragen. Nicht selten sind deutlich höhere Opioiddosen erforderlich, um eine Kontrolle der akuten Schmerzen zu erreichen. Die verschiedenen Mechanismen der Toleranzentwicklung ermöglichen, dass trotz teilweise hoher Opioiddosen keine Atemdepression auftritt. Voraussetzung dafür ist allerdings eine sorgfältige Dosisanpassung an die Schmerzstärke.

Chronifizierte Schmerzpatienten reagieren aufgrund negativer Vorerfahrungen besonders empfindlich auf mangelnde Wertschätzung und offenkundige Zweifel an ihrer subjektiven Schmerzstärke. Der Erfolg einer Akutschmerztherapie wird deshalb wesentlich von einer professionellen therapeutischen Haltung bestimmt, die durch Respekt, sichere kompetente Diagnostik und erkennbare Würdigung der geäußerten Beschwerden bestimmt wird. Dies ist insbesondere unter den zeitlichen und organisatorischen Rahmenbedingungen der Notfallmedizin oft nur durch bewusste Anstrengung zu erreichen.

Für Patienten mit inkurablen malignen Erkrankungen gilt das Gesagte sinngemäß. Nutzen und Risiken invasiver Maßnahmen sind bei diesen Patienten besonders sorgfältig abzuwägen. Da sie einer erfolgreichen Symptomkontrolle dienen können, sind sie keinesfalls primär auszuschließen.

MEMO
Unter psychosozialer Belastung kann ein höherer Analgetikabedarf resultieren.

Drogenabhängige Patienten

Angesichts eines erhöhten Unfallrisikos bei Substanzmissbrauch und der hohen Zahl an Suchtkranken in Deutschland ist der Notfallmediziner gehäuft mit süchtigen oder ehemals Substanzabhängigen konfrontiert. Bei der Schmerzbehandlung sind neben chronischen ZNS-Veränderungen mit einer veränderten Schmerzverarbeitung auch zahlreiche substanzspezifische chronische Organveränderungen zu bedenken, die besonders beim Einsatz der Nichtopioidanalgetika zu beachten sind. Bei abstinenten ehemaligen Drogenabhängigen können präferenziell Nichtopioidanalgetika und lokoregionäre Verfahren eingesetzt werden. Unzureichende Analgesie ist jedoch auch hier eine Indikation für den Einsatz von Opioiden. Sinngemäß gilt das in den vorherigen Abschnitten beschriebene Vorgehen.

Zusammenfassung der Dosierungsempfehlungen

➤ Tabelle 28.1 und 28.2.

28

Tab. 28.1 Dosierungsempfehlungen für Nichtopioidanalgetika

Altersgruppe	Applikation	Erstdosis mg/kg KG	Repetitionsdosis mg/kg KG	Dosisintervall (h)	Max. Tagesdosis (TD) mg/kg KG	Therapiedauer mit max. TD
Paracetamol						
Frühgeborene	p.o./i.v.**	20	15	12	60	48
0–6 Monate	p.o./i.v.**	20	15	8	60	48
> 6 Monate	p.o./i.v.**	40	15	6 (–4)	90	72
Erwachsene	p.o./i.v.	1000 mg*	1000 mg*	6 (–4)	4000 mg*	72
Metamizol						
Kinder	p.o.	5–15	5–15	4 (–6)	80	
	i.v. Kurzinfusion	10 (– 20)	10	4 (–6)	80	
	i.v. Dauerinfusion	1,5–3,0 mg/kg/h			80	
Erwachsene	p.o.	500–1000 mg*	500–1000 mg*	4 (–6)	4000 mg*	
	i.v. Kurzinfusion	1000 mg*	1000 mg*	4 (–6)	4000 mg*	
	i.v. Dauerinfusion	100–200 mg/h			4000 mg*	
Klassische NSAR						
• Indomethacin						
Kinder	p.o.	5–10	5–10	8 (–6)	30	
Erwachsene	p.o.	400–800 mg*	400–800 mg*	8 (–6)	2400 mg*	
• Diclofenac						
Kinder	p.o.	0,5–1	0,5–1	12 (–8)	3	
Erwachsene	p.o.	50–75 mg*	50–75 mg*	12 (–8)	150 mg*	

* Erwachsenendosis als gewichtsunabhängige Standarddosis
** i.v. Paracetamol erst ab Körpergewicht von 10 kg zugelassen
*** Off-label-Use

Tab. 28.1 Dosierungsempfehlungen für Nichtopioidanalgetika (Forts.)

Altersgruppe	Applikation	Erstdosis	Repetitionsdosis	Dosisintervall (h)	Max. Tagesdosis (TD)	Therapiedauer mit max. TD
Zentraler α_2-Rezeptoragonist: Clonidin* **						
Kinder	i.v.	2–4 µg/kg KG	2–4 µg/kg KG	6	keine Angaben	
Erwachsene	p.o.	75–150 µg	75–150 µg	6 (–3)	600 µg	
	i.v. Kurzinfusion	3 µg/kg KG	3 µg/kg KG	6 (–3)	600 µg	
	i.v. Dauerinfusion	0,3 µg/kg KG			600 µg	
NMDA-Rezeptor-Antagonist: S-Ketamin (bei Verwendung des Racemats muss die Dosis verdoppelt werden)						
Kinder	i.v.	0,5 mg/kg KG	0,5 mg/kg KG	40–80	keine Angaben	
	i.v. Dauerinfusion	10 µg/kg KG				
	nasal/sublingual	1–2 mg/kg KG	1–2 mg/kg KG	60–120		
Erwachsene	i.v.	0,5 mg/kg KG	0,5 mg/kg KG	40–80	keine Angaben	
	i.v. Dauerinfusion	10 µg/kg KG				

* Erwachsenendosis als gewichtsunabhängige Standarddosis
** i.v. Paracetamol erst ab Körpergewicht von 10 kg zugelassen
*** Off-label-Use

Tab. 28.2 Dosierungsempfehlungen für Opioidanalgetika – Dosis immer an der Wirkung titrieren! (Algesiometrie und Nebenwirkungen)

Altersgruppe	Applikation	Erstdosis	Einheit	Wirkdauer	Dauerinfusion***	PCA-Bolus
Tramadol						
Kinder	i.v.	0,5–1	mg/kg KG	2–4 h	0,25 mg/kg KG/h	0,5 mg/kg KG
	oral	0,5–1,5	mg/kg KG	3–8 h	Kombination mit Metamizol möglich	
	oral retardiert	0,5–2	mg/kg KG	8–12 h		
Erwachsene	i.v.	1–2	mg/kg KG	2–4 h	10–120 mg/h*	
	oral	50–100*	mg	2–4 h	Kombination mit Metamizol möglich	
	oral retardiert	50–200*	mg	8–12 h		
Piritramid Keine Tageshöchstdosis						
Kinder	i.v.	0,05–0,2	mg/kg KG	4–6 h		0,025 mg/kg KG
Erwachsene	i.v.	1–7,5	mg			1–2 mg
Morphin Keine Tageshöchstdosis						
Kinder	i.v.	0,05–0,1	mg/kg KG	2–4 h	0,01–0,03 mg/kg KG/h	0,025 mg/kg KG
	oral	0,25	mg/kg KG	4–6 h		
Erwachsene	i.v.	2–5**	mg	2–4 h	0,01–0,03 mg/kg KG/h	2 mg**
	oral	10**	mg			
	oral retardiert	10**	mg			

Tab. 28.2 Dosierungsempfehlungen für Opioidanalgetika – Dosis immer an der Wirkung titrieren! (Algesiometrie und Nebenwirkungen) (Forts.)

Altersgruppe	Applikation	Erstdosis	Einheit	Wirkdauer	Dauerinfusion***	PCA-Bolus
Fentanyl Keine Tageshöchstdosis						
Kinder	i.v.	2–4 –10	µg/kg KG	20–30 min	1–4 µg/kg KG/h	2 µg/kg KG
	transmukosal	2–5	µg/kg KG			
	inhalativ	3	µg/kg KG			
Erwachsene	i.v.	30–40	µg**	20 min	30–40 µg**	
	transmukosal	2–3	µg/kg KG			

* Tageshöchstdosis Erwachsene: 600 mg
** gewichtsunabhängige Standarddosis
*** nur bei entsprechender Überwachung anzuwenden

MEMO

Jeder verordnende Notarzt ist für die gewählte Dosierung eigenverantwortlich!

28.3.2 Nichtmedikamentöse Therapie

Elemente physikalischer Medizin (Ruhigstellung, Kühlung, adäquate Lagerung und Kompression) sowie komplementärmedizinische Techniken (Akupunktur, Akupressur und transkutane elektrische Nervenstimulation, TENS) werden mit Erfolg bei der notfallmedizinischen Schmerztherapie eingesetzt (Dillard, Knapp 2005).

An Patienten mit Frakturen führt gezielte **Akupressur** unter kontrollierten Bedingungen zur Minderung von Schmerzstärke, Angst und vegetativer Aktivierung (Lang et al. 2007; Barker et al. 2006). **TENS** ist bei Traumapatienten ähnlich wirksam wie die Kombination aus 600 mg Paracetamol mit 60 mg Kodein (Ordog 1987) und führt bei postoperativer Anwendung zur Einsparung von Analgetika. **Lokale Wärme** reduziert starke viszerale kolikartige Schmerzen und akute Kreuzschmerzen um bis zu mehr als 50 % (Kober et al. 2003). Die bei akutem Entzündungsschmerz wirksamen **lokalen Kälteanwendungen** sind in minderdurchbluteten und hyposensiblen Körperregionen, bei vegetativer Instabilität und Bewusstseinsstörungen selbstverständlich kontraindiziert.

Auch **verhaltenspsychologische Interventionen** gehören zum Repertoire nichtmedikamentöser Basismaßnahmen der akuten Schmerztherapie. Akute Gewebeschäden führen zu psychologischen Stressreaktionen mit Angst und pessimistischer Zukunftserwartung. Ein stärkeres subjektives Schmerzempfinden mit erhöhtem Analgetikabedarf ist die Folge. Empathische Zuwendung und besonnene, dosierte Information der Betroffenen sowie ein ruhiges, kompetentes Auftreten der Behandler sind als „Sedativum mit analgetischer Wirkkomponente" zu betrachten. Von den aufwändigen Imaginations- oder Entspannungstechniken können im akutmedizinischen Setting bestenfalls einzelne suggestive Elemente wie Hypnose oder Atemtraining eingesetzt werden.

Typische situative Risikofaktoren einer **psychischen Dekompensation** im Sinne eines posttraumatischen Delirs oder einer posttraumatischen Belastungsstörung (PTBS) sind Schmerz, plötzliche Bedrohung des biopsychosozialen Selbstbildes, erinnerte Fragmente von Reanimations- oder Rettungsmaßnahmen, Schlafentzug und Reizdeprivation, erlebte Hilflosigkeit sowie primäre oder sekundäre organische Schädigung des Gehirns. In diesem Zusammenhang muss auch der unsachgemäße Gebrauch von Ketamin in anästhetischer Dosis ohne gleichzeitigen Einsatz von Midazolam genannt werden, der psychotische Zustände hervorrufen kann. Eine profunde Kenntnis dieser speziellen Risikofaktoren und der professionelle Umgang mit typischen **Abwehrreaktionen** (Konversion, Rückzug, Verleugnung, Regression, Ärger, Angst und Depression) tragen zum Erfolg der akutmedizinischen Versorgung bei.

28.4 Ausblick

Während im angelsächsischen Sprachraum das Problem unzureichender Schmerztherapie erkannt und Gegenstand intensiver Forschungs- und Verbesserungsbemühungen ist (Zohar et al. 2001; Tamayo-Sarver et al. 2004), finden sich im deutschen Sprachraum bestenfalls Empfehlungen im Rahmen von Übersichtsarbeiten (Flemming, Adams 2004).

Bereits 1999 wurden in Nordamerika Prinzipien einer sicheren und effizienten Akutschmerztherapie (NHMRC 1999) definiert. Die Notwendigkeit einer regelmäßigen Analgetikagabe auf der Grundlage einer sorgfältig dokumentierten Schmerzstärke und adäquaten Ausbildung aller Beteiligten wurden ebenso eingefordert wie regelmäßige Audits zur Überprüfung schmerztherapeutischer Effizienz.

Als wichtige Prinzipien einer wirksamen Akutschmerztherapie gelten heute:

- Analog zum Monitoring der anderen Vitalfunktionen soll die individuelle Schmerzstärke beim wachen Notfallpatienten durch regelmäßiges Abfragen (VAS, NRS) erfasst und dokumentiert werden.
- Schmerzen der Stärke VAS > 30 (NRS > 3) sollten frühzeitig behandelt werden.
- Als Basisanalgetika geeignet sind klassische und atypische NSAR, die nach festem Zeitschema oral oder parenteral verabreicht werden.
- Bei unzureichender Wirkung sollte frühzeitig eine kombinierte Gabe mit Opioiden erfolgen.
- Opioide sollten in kleinen Dosisschritten titriert und in ihrer Wirkung überprüft werden.
- Schmerzdurchbrüche sollten primär mit intravenös titrierten Opioiden behandelt werden.
- Als Alternativen und ergänzend stehen Adjuvanzien wie Ketamin bzw. Clonidin zur Verfügung.

Durch eine sorgfältige patientenzentrierte Therapieauswahl – bereits vor und während laufender Diagnostik – sind Stress, Angst und Durchbruchsschmerz in vielen Fällen vermeidbar (Phero et al. 2004).

Gerade in Zeiten knapper finanzieller Ressourcen können ausgebildetes Personal und institutionalisierte Protokolle unnötiges Leiden verhindern. Unabhängig von der bestehenden Grunderkrankung wird durch eine konsequente Schmerztherapie die schnelle eigenverantwortliche Reintegration unserer Patienten gefördert.

LITERATUR

Ducharme J (2005): The future of pain management in the emergency medicine. Emerg Med Clin North Am 23: 467–475

Flemming A, Adams HA (2004): Analgesie, Sedierung und Narkose im Rettungsdienst. Anaesthesiol Reanim 29: 40–48

Myles PS, Power I (2007): Clinical update: postoperative analgesia. Lancet 369: 810–812

Paris PM, Stewart RD (1998): Pain management. In: Rosen P, Barkin R (eds.): Emergency Medicine – Concepts and Clinical Practice. 4th ed. St. Louis, MO: Mosby, 276–300

Phero JC, Becker DE, Dionne RA (2004): Contemporary trends in acute pain management. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg 12: 209–216

Simanski C, Neugebauer E (2003): Postoperative Schmerztherapie. Chirurg 74: 254–275

Tamayo-Sarver JH, Dawson NV, Cydulka RK et al. (2004): Variability in emergency physician decision making about prescribing opioid analgesics. Ann Emerg Med 43: 483–493

Thomas SH, Andruszkiewicz LM (2004): Ongoing visual analog score display improves Emergency Department pain care. Emerg Med 26: 389–394

Thomas SH, Silen W, Cheema F et al. (2003): Effects of morphine analgesia on diagnostic accuracy in emergency department patients with abdominal pain: a prospective, randomized trial. J Am Coll Surg 196: 18–31

Zohar Z, Eitan A, Halperin P et al. (2001): Pain relief in major trauma patients: an Israeli perspective. J Trauma 51: 767–772

WEITERFÜHRENDE LITERATUR UNTER www.elsevier.de

WICHTIGE LINKS

S3 Leitlinie Therapie postoperativer und posttraumatischer Schmerzen 2007: www.uni-duesseldorf.de/awmf/ll/041-001.pdf

KAPITEL

29 Lysetherapie

H.R. Arntz

Für die Notfall-Lysebehandlung gibt es zwei gesicherte Indikationen: **1. den akuten ST-Streckenhebungsinfarkt (STEMI),** prinzipiell innerhalb 12 Stunden nach Beginn der Symptomatik, sowie **2. die fulminante akute Lungenembolie.** Bei beiden Indikationen kann die Thrombolyse lebensrettend eingesetzt werden. Die Diskussion um die Thrombolyse im Rahmen der kardiopulmonalen Reanimation muss zweifellos differenziert betrachtet werden. Die so genannte „Ultima-Ratio-Lyse" nach längerem vergeblichem Reanimationsversuch war mit erheblichen Hoffnungen verbunden, ist jedoch nach den Ergebnissen der TROICA(Thrombolysis in Cardiac Arrest)-Studie nicht wirksam (Clappers, Verheught 2006). Die Lyse bei ischämischem apoplektischem Insult ist zwar auch eine extrem zeitkritische Notfallbehandlung, ist aber eine Krankenhaustherapie für spezialisierte Zentren.

29.1 Thrombolyse bei akutem ST-Streckenhebungsinfarkt

Die unterschiedlichen Entitäten des ACS sind allein anhand klinischer Beschwerden nicht zu unterscheiden (➤ Kap. 39). Auch wenn dem STEMI und dem NSTEMI pathophysiologisch ähnliche Initialmechanismen zugrunde liegen, profitiert von der Lysebehandlung nur der STEMI-Patient. Dagegen setzt die Lyse den Patienten mit NSTEMI dem der Lyse immanenten Blutungsrisiko aus, ohne dass ihm daraus Vorteile erwachsen.

MEMO

Obwohl dem STEMI und dem NSTEMI ähnliche pathophysiologische Vorgänge zugrunde liegen, bei denen thrombotische Prozesse bis hin zum kompletten Verschluss des betroffenen Gefäßes ablaufen, sind die therapeutischen Konsequenzen unterschiedlich. Während für den STEMI die thrombolytische Therapie eine lebensrettende Option mit einer Klasse-1a-Empfehlung in den aktuellen Leitlinien ist, stellt die Lyse bei Fehlen von ST-Streckenhebungen im EKG (bzw. Fehlen eines Linksschenkelblocks bei infarkttypischer Symptomatik) eine Kontraindikation dar, da sie den Patienten den Risiken der Thrombolyse aussetzt, ohne ihm zu nutzen (FTT 1994).

29.1.1 Die Wertigkeit der Thrombolyse beim akuten Myokardinfarkt

Vor fast 30 Jahren wurde erkannt, dass die Ursache des Myokardinfarkts nicht eine langsam zunehmende arteriosklerotische Obstruktion des Gefäßes ist, sondern dass dem Infarkt in den allermeisten Fällen ein thrombotischer Verschluss einer Koronararterie zugrunde liegt (DeWood et al. 1980). Ein weiterer Schritt für das Verständnis der Entwicklung eines Myokardinfarkts bestand in der Erkenntnis, dass die Mehrzahl der Infarkte sich nicht auf dem Boden hochgradiger Stenosen entwickelt, sondern im Bereich hämodynamisch wenig bedeutender Einengungen (Falk, Fuster 1995). Der entscheidende Mechanismus bei der Entstehung eines Myokardinfarkts ist also die Thrombose.

Mit dieser Erkenntnis war der Weg frei für die Thrombolysetherapie als eine Form der so genannten Reperfusionstherapie. Zunächst wurde durch intrakoronare Streptokinase-Infusion nachgewiesen, dass der Infarktthrombus auflösbar ist. Die Überlegung, dass wegen der begrenzten Verfügbarkeit von Katheterlabors nur eine Minderheit der Patienten von dieser Art Lyse profitieren würde (bei gleichzeitig erheblicher Verzögerung der Behandlung durch die aufwändige intrakoronare Applikation des Thrombolytikums), mündete in der Idee der intravenösen Thrombolysetherapie. Diese würde zwar zu einer möglicherweise etwas verstärkten systemi-

schen Fibrinolyse mit geringfügig erhöhter Blutungsgefahr führen, aber den Vorteil haben, dass sie jederzeit breit und ohne Zeitverzögerung angewendet werden könnte (Schröder et al. 1983). Erste Untersuchungen zur i.v. Lyse wiesen deren Effizienz nach, auch wenn sie hinsichtlich der Wiedereröffnungsrate etwas weniger wirksam war als die intrakoronare Lyse. Dafür hatte sie den Vorteil, dass sie bei Nachweis infarkttypischer EKG-Veränderungen durch Notärzte bereits prähospital realisierbar war. In einer Reihe von placebokontrollierten Untersuchungen wurde zunächst der Nutzen der Streptokinase-Lyse sowohl kurz- als auch langfristig nachgewiesen (Second International Study of Infarct Survival, Collaborative Group II [ISIS-2] 1988, ➤ Abb. 29.1; Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico [GISSI-1] 1986). In diesen Untersuchungen wurde auch bereits gezeigt, dass die Effizienz der Lysetherapie sowohl lang- als auch kurzfristig von der Verschlussdauer abhängig ist: Je früher nach Symptombeginn die Lysetherapie eingeleitet werden konnte, desto größer war ihr Behandlungsnutzen. Daneben wurde auch die wichtige Rolle der adjuvanten Therapie mit Acetylsalicylsäure aufgedeckt.

29.1.2 Bis wann und bei wem ist die Thrombolyse wirksam?

Es ist nachvollziehbar, dass es primäres Ziel der Reperfusionstherapie sein muss, den ablaufenden Infarkt (Nekrose) so klein wie möglich zu halten. Dies kann nur innerhalb des Zeitrahmens gelingen, in dem der Infarkt noch nicht seine maximale Ausdehnung erreicht hat. Die Ausdehnung der Infarktnekrosen ist selbst wiederum u.a. von Kollateralkreisläufen abhängig, die bei Patienten mit chronischer Angina pectoris sehr ausgedehnt sein können. Unabhängig von dieser Grundüberlegung können offensichtlich Muskelareale funktionell geschädigt sein, aber strukturell überleben (sog. hibernating myocardium) und durch spätere Revaskularisierungsmaßnahmen reaktiviert werden.

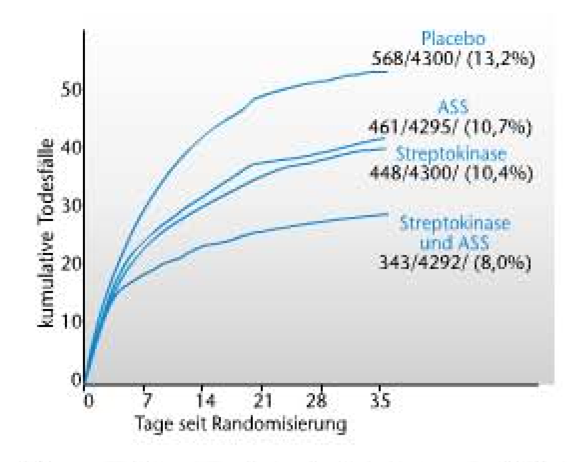


Abb. 29.1 ISIS-2: Kumulative kardiovaskuläre Sterblichkeit (Tag 0–35) bei Therapie mit Streptokinase oder Aspirin, deren Kombination oder Placebo (ISIS-2 1988)

In einer umfangreichen Metaanalyse aller größeren placebokontrollierten Lysestudien (FTT 1994) wurde nachgewiesen, dass die Thrombolyse prinzipiell einen **Effekt auf die 30-Tage-Sterblichkeit** hat, wenn sie bis zur 12. Stunde nach Symptombeginn eingeleitet wird. Weiterhin wies diese Metaanalyse den Nutzen der Lysetherapie bei Patienten mit Infarktverdacht bei Linksschenkelblock nach. Ein kritisches Problem der FTT-Analyse ist, dass auch Patienten berücksichtigt wurden, bei denen nur ein Infarktverdacht und damit keine eindeutige Lyse-Indikation vorlag. Diese Ungenauigkeit führte zu unpräzisen Aussagen hinsichtlich der Effizienz der Lyse früh nach Symptombeginn einerseits und bei Patienten jenseits des 75. Lebensjahres andererseits. Eine erneute Auswertung der Daten nach Ausschluss von Patienten ohne eindeutige Lyse-Indikation ergab z.B. im Gegensatz zur ersten Analyse einen **signifikanten Nutzen auch für Patienten > 75 Jahren** (White 2000). Des Weiteren wies eine Untersuchung (Boersma et al. 1996), in die auch kleinere Studien mit einem größeren Anteil von Patienten mit kurzer Symptomdauer eingeschlossen wurden, nach, dass der Therapienutzen in den ersten 1–3 Stunden nach Symptombeginn exponentiell abnimmt (➤ Abb. 29.2). Diese Analyse unterstreicht die Zeitabhängigkeit der Lyse, vor allem bei kurzer Symptomdauer, bei der selbst geringe Zeitverluste die Prognose der Patienten entscheidend verschlechtern.

MEMO

Indikationen für die i.v. Thrombolyse bei akutem ST-Streckenhebungs-Myokardinfarkt (STEMI):

- Die Thrombolyse ist nur indiziert bei ST-Streckenhebungsinfarkt und bei Linksschenkelblock mit infarkttypischer Symptomatik.

- Die Thrombolyse ist bei Patienten in allen Altersstufen wirksam.
- Die Thrombolyse ist in den ersten Stunden nach Symptombeginn besonders effizient. Die Wirksamkeit fällt in den ersten 3–4 Stunden exponentiell ab.
- Die Thrombolyse ist maximal bis zur 12. Stunde nach Symptombeginn wirksam.

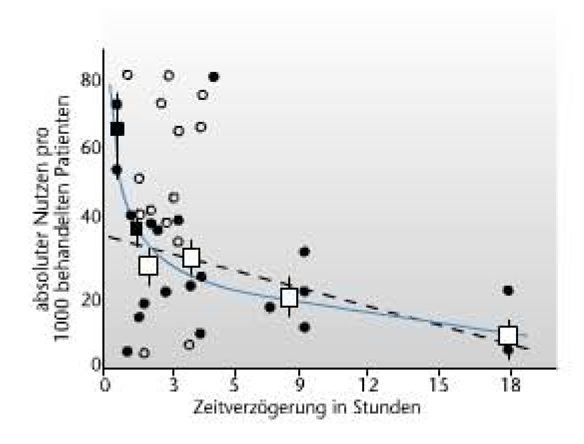


Abb. 29.2 Absolute Senkung der 35-Tage-Sterblichkeit in Abhängigkeit vom Zeitintervall zwischen Symptombeginn und Therapie. Ergebnisse einer Metaanalyse (Boersma et al. 1996)

29.2 Prähospitale Lyse

Der Grundgedanke bei der intravenösen im Vergleich zur intrakoronaren Lyse war, Zeit und damit die Möglichkeit zu gewinnen, diese Therapie unabhängig von einer aufwändigen Infrastruktur anwenden zu können. Es lag daher die Überlegung nahe, die Behandlung bereits vor der Krankenhausaufnahme durch Notärzte durchführen zu lassen. Dieses Vorgehen wurde in ersten Ansätzen bereits Anfang der 1980er Jahre realisiert (Schröder et al. 1983). Um Praktikabilität und Nutzen dieses Therapiekonzepts zu untersuchen, wurden eine Reihe kleinerer Machbarkeitsstudien sowie eine größere randomisierte Untersuchung durchgeführt. Der in diesen Studien erzielte mittlere Zeitgewinn betrug 60 Minuten (Boersma et al. 1996; The European Myocardial Infarction Project Group (EMIP) 1993; Morrison et al. 2000). Die Einzelstudien waren durchweg zu klein, um einen eindeutigen Sterblichkeitsvorteil zugunsten der prähospitalen Lysetherapie nachweisen zu können. Selbst die als Mortalitätsstudie angelegte EMIP-Studie erzielte nur einen grenzwertig signifikanten Effekt zugunsten der prähospitalen Lyse, allerdings nur mit der Hälfte der geplanten Patientenzahl: Die Studie musste abgebrochen werden, da die weitere Finanzierung durch die EU nicht mehr gewährleistet war (EMIP 1993).

MEMO

Metaanalysen von randomisierten Studien ergaben einen eindeutigen Vorteil zugunsten der Vorverlagerung der Therapie in den prähospitalen Bereich (EMIP 1993; Morrison et al. 2000).

Die **diagnostische Sicherheit** und **Komplikationen** könnten bei der Indikationsstellung zur prähospitalen Lyse eine wichtige Begrenzung darstellen. Es zeigte sich jedoch, dass die **diagnostische Sicherheit der prähospitalen Lyse gleich der Behandlung im Krankenhaus** in einer Größenordnung von 96 bis 97 % richtiger Diagnosen liegt (Arntz 2000). Auch der Vergleich der Qualität in der Diagnostik und Therapie von Koronarpatienten durch Anästhesisten und Internisten ergab keine wesentlichen Unterschiede (Breckwoldt et al. 2008). Die EMIP-Studie lieferte darüber hinaus Daten zur Sicherheit: Abgesehen von einer geringen Häufung prähospitalen Kammerflimmerns bei prähospitaler Lyse finden sich keine Unterschiede im Vergleich zu Daten der erst intrahospital behandelten Patienten (EMIP 1993). Auch aus dieser Sicht ergeben sich für die prähospitale Lyse also keine Einschränkungen. Im Gegenteil: Für die prähospitale Lyse sprechen nicht nur der grundsätzliche Zeitgewinn und die der stationären Lyse gleichkommende Sicherheit der Behandlung, sondern zusätzlich der Zeitpunkt, zu dem die Lyse nach Beginn der Symptome begonnen werden kann. Alle Untersuchungen, die sich mit der Frage der Zeitverzögerung bis zum ersten Patientenkontakt beschäftigen, stellten gleichermaßen fest, dass Patienten, die sich an den Rettungsdienst wenden, grundsätzlich diejenigen mit der kürzesten Symptomdauer sind. Da dies gleichzeitig auch die Patienten mit dem größten Sterberisiko sind (Wilkinson 2002), wird der mögliche Nutzen durch frühe Lyse weiter gesteigert. Eine Analyse der Daten zur prähospitalen Lyse zeigt, dass etwa zwei Drittel aller im Rettungsdienst beobachteten Patienten innerhalb der ersten beiden Stunden nach Symptombeginn be-

handelt werden können – also einem für die Lyse idealen Zeitfenster, in dem der maximale Nutzen erzielt werden kann (Boersma et al. 1996; ➤ Abb. 29.2). Gleichzeitig muss erneut betont werden, dass bei sehr kurzer Dauer der Symptome unvermeidlich auch geringe Zeitverluste durch Verzögerung der Thrombolyse bis zur Krankenhausaufnahme (im Durchschnitt 60 min!) von erheblicher Bedeutung für die Patienten sind.

MEMO

Für die prähospitale Lyse lassen sich folgende Feststellungen treffen:
- Die prähospitale Diagnostik ist sicher und der des Krankenhauses vergleichbar.
- Die prähospitale Lyse ist ein sicheres und komplikationsarmes Verfahren.
- Die prähospitale Lyse führt zu einem relevanten Zeitgewinn von durchschnittlich 60 Minuten.
- In Anbetracht der regelhaft kurzen Symptomdauer bei den Patienten, die sich an den Rettungsdienst wenden, sind Zeitpunkt und Zeitgewinn durch prähospitale Lyse von besonderer Bedeutung.

29.3 Kontraindikationen und Komplikationen der Lysetherapie

Die typischen **Komplikationen** der Therapie resultieren aus der thrombolytischen Aktivität der verwendeten Substanz, der damit verbundenen teilweisen Aufhebung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes einschließlich der zusätzlichen Wirkungen durch Thrombozytenaggregationshemmung mit Acetylsalicylsäure und evtl. Clopidogrel sowie der Wirkung von Antikoagulanzien (Antithrombin). Aus den damit verbundenen Risiken lassen sich – entsprechend den Leitlinien der Europäischen und Deutschen Gesellschaft für Kardiologie (Task Force Report 2003; Hamm et al. 2004) und den jüngsten Hinweisen des European Resuscitation Council sowie der American Heart Association (Antman 2008; Arntz et al. 2006) – auch die **Kontraindikationen** (➤ Tab. 29.1) ableiten.

Die am meisten gefürchtete Komplikation der Thrombolysetherapie ist die **intrakranielle Blutung** – die unter den verschiedenen Thrombolytika bei bis zu 1 % der Patienten mit leicht unterschiedlicher Häufigkeit beobachtet wird. Daraus resultiert eine besondere Zurückhaltung in der Indikationsstellung bei Patienten, bei denen ein Zustand nach Schlaganfall besteht oder bei denen einer geplanten Lysetherapie ein kürzliches Schädel-Hirn-Trauma vorausgegangen ist.

TIPP

Bedenken Sie bei den Kontraindikationen für eine Thrombolyse auch Schädel-Hirn-Traumata im Zusammenhang mit Synkopen im Rahmen des Infarktereignisses.

Das Risiko intrakranieller Blutungen erhöht sich durch extensiv hohe, nicht korrigierbare Blutdruckwerte. Ebenfalls erhöht ist dieses Risiko bei älteren Patienten, vor allem bei solchen mit geringem Körpergewicht, bei denen es auch leichter zu einer Überdosierung der gerinnungsaktiven Medikation kommen kann. Bei der Bewertung der Kontraindikationen im Einzelfall sollten in die Überlegungen immer der lebensrettende Effekt der Lyse (vor allem bei kurzer Symptomdauer) sowie die Möglichkeit der alternativ in Betracht kommenden akuten perkutanen Intervention, die eine geringere Rate an intrakraniellen Blutungen aufweist, einbezogen werden.

Tab 29.1 Kontraindikationen und relative Kontraindikationen zur Thrombolyse nach den Guidelines der ESC (Task Force Report 2003)

Kontraindikationen	Relative Kontraindikationen
• Schlaganfall (hämorrhagisch/unbekannte Ätiologie auf Dauer) • ischämischer Schlaganfall innerhalb 6 Monaten • Fehlbildung/Neoplasien des zentralen Nervensystems • wesentliche Verletzung/Operationen/Kopfverletzung innerhalb der letzten 3 Wochen • Magen-Darm-Blutung innerhalb des letzten Monats • bekannte Blutungsdiathese • dissezierendes Aortenaneurysma	• TIA in den letzten 6 Monaten • Dicumarol-Therapie • Schwangerschaft bzw. innerhalb einer Woche nach Entbindung • nicht komprimierbare Gefäßpunktionen • traumatische Reanimation • therapierefraktäre Hypertonie (systolisch > 180 mmHg) • fortgeschrittene Lebererkrankung • floride bakterielle Endokarditis • akutes peptisches Geschwür

29.4 Thrombolytika

MEMO

In Deutschland stehen für die Thrombolysetherapie Streptokinase, Alteplase (rt-PA), Reteplase (r-PA) und Tenekteplase (TNK) zur Verfügung (➤ Tab. 29.2).

29.4.1 Streptokinase

Streptokinase wird erst durch die Bildung eines Komplexes mit Plasminogen zu einem aktiven Thrombolytikum, das in der Lage ist, Plasminogen in vermehrtem Maße in Plasmin umzuwandeln. Die resultierende ausgeprägte **Plasminämie** führt neben der Fibrinolyse auch zu einem Abbau von Fibrinogen. Die hohe Dosis von üblicherweise 1,5 Mio. Einheiten, die in 30–60 Minuten infundiert wird, dient u.a. dem Zweck, möglichst viel Plasminogen zu binden, um die konsekutive Plasminaktivierung in Grenzen zu halten. Auf die resultierende zusätzliche gerinnungshemmende Wirkung von Fibrinogenspaltprodukten wurde bereits hingewiesen.

Der **Nachteil** von Streptokinase ist, dass es nicht direkt an Fibrin, d.h. nicht direkt an den Thrombus, bindet. Damit wird die im Vergleich zu direkten Plasminogenaktivatoren relativ geringere Wirksamkeit erklärt. Bei der Streptokinase-Infusion kommt es initial gelegentlich zu einem vorübergehenden **Blutdruckabfall.** Ein weiteres Problem der Streptokinase ist, dass sie **allergen** wirken kann. Hohe Antikörpertiter nach Streptokokkeninfekt können den Behandlungserfolg ebenso abschwächen wie bei einer Zweitbehandlung innerhalb eines Jahres. Die besonders gefürchteten intrakraniellen Blutungen treten allerdings unter Streptokinase etwas seltener auf als unter den direkten Plasminogenaktivatoren. Aufgrund der Halbwertszeit von ca. 20 Minuten kann Streptokinase prinzipiell auch als Bolus appliziert werden.

Tab. 29.2 Verschiedene Thrombolytika zur Behandlung des akuten Myokardinfarkts (vgl. auch ➤ Tab. 39.9)

Streptokinase	1,5 Mio. U in 30–60 min i.v.
t-PA	initialer Bolus 15 mg, 50 mg über 30 min, anschließend 35 mg über 60 min
Reteplase	2 × 10 U im Abstand von 30 min
Tenekteplase	0,5 mg/kg als Bolus

29.4.2 Alteplase

Alteplase (rt-PA) entspricht dem physiologischen Gewebeplasminogenaktivator, der sowohl aus biologischem Material, aber auch gentechnologisch gewonnen werden kann. Alteplase ist ein direkter Plasminogenaktivator, der recht spezifisch an Fibrin bindet und dort angereichert wird. Eine fibrinogenolytische Wirkung ist nachweisbar, wenn auch deutlich geringer als unter Streptokinase. Die Halbwertszeit beträgt 4–9 Minuten und macht eine kontinuierliche Therapie über einen längeren Zeitraum notwendig. Der Abbau findet in der Leber statt. Alteplase war der Streptokinase in angiographisch kontrollierten Vorstudien hinsichtlich seiner Effizienz zur Wiedereröffnung thrombotisch verschlossener Koronararterien deutlich überlegen. Bei der praktischen klinischen Anwendung in der GUSTO-I-Studie (The GUSTO Investigators 1993) wurde gezeigt, dass die Sterblichkeit durch rt-PA im Vergleich zu Streptokinase absolut um 1 % gesenkt werden kann. Allerdings zeigte sich unter rt-PA auch der relativ überraschende Befund einer etwas höheren intrakraniellen Blutungsrate (Kleiman et al. 1994). Das gängige Therapieschema nach Neuhaus gilt als Standard bei der Infarktbehandlung: Einem initialen Bolus von 15 mg folgt eine Infusion von 50 mg über 30 Minuten und weiteren 35 mg über die nächsten 60 Minuten. Die rt-PA-Thrombolyse bei akutem Myokardinfarkt erfordert eine Heparinisierung mit dem Ziel einer Verdopplung der Thromboplastinzeit (➤ Tab. 29.3). Alteplase wird weiterhin als Standardthrombolytikum zur Behandlung der Lungenarterienembolie eingesetzt und in einer modifizierten niedrigeren Dosis auch zur Behandlung des ischämischen apoplektischen Insults angewendet.

29.4.3 Reteplase

Reteplase (r-PA) ist eine Deletionsmutante von rtPA mit verlangsamter Metabolisierung in der Leber und einer Halbwertszeit von etwa 15 Minuten. Die Ausscheidung erfolgt weitgehend über die Nie-

Tab. 29.3 Adjuvante Therapie bei Thrombolyse des akuten Myokardinfarkts nach den Empfehlungen des ERC 2005 und der AHA 2007*

Thrombozytenaggregationshemmer	Antikoagulanzien**
Acetylsalicylsäure 160–325 mg p.o. als Kautablette oder i.v.	**Unfraktioniertes Heparin (UFH)** initial 60 U/kg max. 4000 U, gefolgt von 1000 U/Tag für max. 48 h (Zielwert aPPT 1,5–2-Faches der Norm)
Clopidogrel ≥ 75 Jahre: 75 mg/d über mindestens 14 Tage (Langzeittherapie über 1 Jahr sinnvoll) < 75 Jahre: Loading-dose 300 mg, dann 75 mg/d über mindestens 14 Tage (Langzeittherapie über 1 Jahr sinnvoll	**Enoxaparin** Alter < 75 Jahren und Kreatinin [< 2,5 mg/dl (Männer) bzw. < 2 mg/dl*** (Frauen)]: 30 mg i.v., gefolgt von 1 mg/kg alle 12 h s.c. (erste beide Dosen max. 100 mg) ≥ 75 Jahre: kein initialer i.v. Bolus, sondern 0,75 mg/kg alle 12 h s.c. Enoxaparin sollte bis zur Entlassung fortgesetzt werden. Bei zusätzlicher PCI: kein UFH! Falls letzte Enoxaparindosis < 8 h, keine zusätzliche Gabe, falls > 8–12 h 0,3 mg/kg als i.v. Bolus
	Fondaparinux (Kreatinin < 2,5 mg/kg!) initial 2,5 mg i.v., dann einmal tägl. 2,5 mg s.c. bis zur Entlassung Bei zusätzlicher PCI: zusätzliche Gabe eines Antikoagulans mit Anti-Faktor-IIa-Aktivität (z.B. Heparin)

* Die Empfehlungen sind unabhängig vom verwendeten Thrombolytikum.
** Bivalirudin wurde nur bei Streptokinase-Lyse eingesetzt und wird zurzeit ebenso wenig empfohlen wie andere niedermolekulare Heparine (außer Enoxaparin).
*** Bei erst nach stationärer Aufnahme diagnostizierten erhöhten Kreatininwerten ist die Dosis auf einmal täglich 1 mg/kg s.c. zu reduzieren.

re, was bei der Indikationsstellung berücksichtigt werden sollte. Reteplase führt nur zu einem sehr geringen Abfall der Fibrinogenkonzentration im Plasma. Die Halbwertszeit erfordert eine Doppelbolusgabe von 2-mal 10 Einheiten im Abstand von 30 Minuten. Reteplase ist ähnlich wirksam wie Alteplase. Die Antikoagulanzientherapie (➤ Tab. 29.3) entspricht der von Alteplase.

29.4.4 Tenekteplase

Tenekteplase (TNK) ist eine weitere Variante des physiologischen Plasminogenaktivators mit ebenfalls reduzierter Metabolisierungsrate in der Leber und Verlängerung der Halbwertszeit auf etwa 20 Minuten. TNK hat eine noch höhere Fibrinspezifität als rt-PA und wird – ebenfalls in Kombination mit Antikoagulanzien (➤ Tab. 29.3) – in einer Dosierung von 0,5 mg/kg Körpergewicht als Einmalbolus injiziert. Im Vergleich zu rt-PA ist die Wirksamkeit gleich bei einem etwas günstigeren Sicherheitsprofil.

29.5 Thrombozytenaggregationshemmstoffe

Thrombozyten spielen speziell bei Beginn des Infarktgeschehens, d.h. bei der Entstehung des den Infarkt verursachenden Thrombus, eine Rolle. Sie bleiben aber auch im Verlauf involviert, zumal das im Rahmen der Lysetherapie freigesetzte Thrombin u.a. auch ein Thrombozytenaktivator ist. Eine thrombozytenaggregationshemmende adjuvante Therapie versprach also Erfolg. Bereits in der ISIS-2-Studie (➤ Abb. 29.1) wurde gezeigt, dass die Gabe von 325 mg Acetylsalicylsäure (ASS, Aspirin®) bis zum Tag 30 nach Symptombeginn bei STEMI eine ähnlich starke Sterblichkeitssenkung mit sich brachte wie die Therapie mit Streptokinase. Die Kombination beider Substanzen halbierte die Sterblichkeit. Die Gabe von z.B. 100 mg ASS bei einer initialen Loading-Dose von 160–325 mg gilt seit ISIS-2 als Standard in der Therapie des Infarkts.

ASS ist nicht unproblematisch. Es wird von manchen Patienten aufgrund gastrointestinaler Neben-

wirkungen mit Blutungsneigung nicht toleriert. Im Gegensatz zur Hemmung des Thromboxanstoffwechselweges durch ASS ermöglichen Thienopyridine durch Blockierung des ADP-Rezeptors einen zweiten Weg der Thrombozytenaktivierung. Das erste klinisch breit angewendete Thienopyridin war Ticlopidin, das bereits durch wirksamere und nebenwirkungsärmere Substanzen ersetzt wurde. Die heutige Standardsubstanz Clopidogrel erwies sich gegenüber Aspirin zunächst bei Patienten mit manifester arteriosklerotischer Gefäßerkrankung in der CAPRIE-Studie (CAPRIE Steering Committee 1996) als überlegen. Die Kombination von ASS und Clopidogrel zeigte sich in der CURE-Studie (Yusuf et al. 2001) bei Patienten mit ACS ohne ST-Streckenhebung, der Monotherapie mit ASS als deutlich überlegen. Es war daher nahe liegend zu testen, ob die zusätzliche Gabe von Clopidogrel zur ASS-Standarddosis auch den Nutzen der Lysetherapie steigern konnte. In der CLARITY-Studie (Sabatine et al. 2005b) wurde neben ASS zur Lysetherapie mit unterschiedlichen Thrombolytika Clopidogrel in einer Initialdosis von 300 mg und konsekutiver täglicher Dosis von 75 mg getestet. Der Einsatz der Substanz beschränkte sich allerdings auf Patienten bis zum 75. Lebensjahr. In dieser Studie wurde nachgewiesen, dass der Anzahl der Patienten mit persistierenden bzw. erneutem Koronarverschluss (Angiographie in der Regel ≥ 48 h nach Lyse) mit der Kombinationstherapie weitaus geringer war als bei ASS-Monotherapie, ohne dass es zu vermehrten Blutungskomplikationen kam. Ein besonderes Problem der Thrombolysetherapie besteht in früheren Reinfarkten, die die Prognose der Patienten deutlich verschlechtern. Mit Clopidogrel gelingt es, die Anzahl der Reinfarkte deutlich zu reduzieren (Sabatine et al. 2005a; ➤ Abb. 29.3).

In der COMMIT-Studie (Chen et al. 2005) wurde gezeigt, dass bei Patienten mit STEMI und einer Symptomdauer bis zu 24 Stunden, bei denen keine Katheterintervention vorgesehen war, die alleinige Gabe von 75 mg Clopidogrel über zwei Wochen (ohne initiale Loading-Dose) neben ASS zu einer signifikanten Reduzierung der Sterblichkeit bzw. dem kombinierten Endpunkt aus Sterblichkeit und Schlaganfall führte. Interessant ist, dass die Wirksamkeit dieser Therapie bei kurzer Symptomdauer stärker war als bei langer Symptomdauer und bei Lysetherapie ebenfalls ausgeprägter war als ohne Lyse-

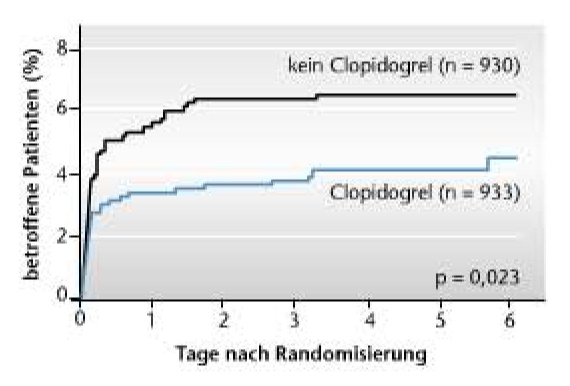


Abb. 29.3 Reduktion der Reinfarkt- und Schlaganfallrate durch Clopidogrelgabe bei Lysetherapie des akuten Myokardinfarkts (nach Sabatine et al. 2005a)

therapie (als Thrombolytikum wurde in dieser Studie im Wesentlichen die in Deutschland inzwischen verlassene Urokinase eingesetzt). Diese Daten sprechen ebenso wie eine Reihe anderer Untersuchungen dafür, auch bei Lyse Clopidogrel (neben ASS) so früh wie möglich einzusetzen, zumal in einer CLARITY-Substudie an Patienten mit prähospitalem Therapiebeginn der gleiche Nutzen nachgewiesen wurde wie in der Hauptstudie. Das neue Thienopyridin Prasugrel wurde bisher im Zusammenhang mit Lysetherapie bei Infarkt noch nicht untersucht.

Erfolg versprechend waren angiographisch kontrollierte Untersuchungen, die die **Kombination** von niedriger dosierten **Thrombolytika** (in der Regel halbe Dosis) mit **Gp-IIb/IIIa-Rezeptorblockern** untersuchten. Die Expression des Gp-IIb/IIIa-Rezeptors stellt die Endschiene aller bekannten Thrombozytenaktivierungsmechanismen dar. Eine weitestgehende Blockierung des Rezeptors wird durch die Antikörper Abciximab bzw. die synthetischen niedermolekularen Substanzen Tirofiban und Eptifibatid ermöglicht. Angiographisch kontrollierte Pilotstudien ergaben ausgesprochen günstige und rasche Reperfusionsraten mit der Kombinationstherapie Lyse + Gp-IIb/IIIa-Rezeptorblocker und zusätzlichem Heparin und ASS. Bei der Kombination mit halbierten Dosen von rt-PA bzw. TNK wurden keine gravierend erhöhten Blutungsraten beobachtet. Die Kombination mit Streptokinase und Gp-IIb/IIIa-Rezeptorblockern erwies sich allerdings wegen einer intolerablen Blutungsneigung nicht als sinnvoll. Die vielversprechenden Ergebnisse der Voruntersu-

chungen wurden in großen randomisierten klinischen Studien geprüft.

Weder in der **GUSTO-V-Studie** (rT-PA + Abciximab; Topol and the GUSTO V Investigators 2001) noch in der **ASSENT-3-Studie** (Tenekteplase + Abciximab; ASSENT-3 Study Group 2001) fanden sich kurz- oder langfristige Sterblichkeitsunterschiede (Armstrong et al. 2002; Lincoff et al. 2002). Im Rahmen des Konzepts der sog. „Facilitated PCI" (Lysetherapie mit frühzeitig sich anschließender routinemäßiger Katheterintervention) wurden sowohl die Vorbehandlung mit Abciximab, eine vorangehende Lysebehandlung und die Kombinationstherapie ½ Dosis Lyse + Abciximab getestet. Auch für dieses Konzept ergaben sich keine Vorteile (Recio-Mayoral et al. 2007), wie in einer Metaanalyse schon vorab dargestellt wurde (Keeley et al. 2006).

Ein weiteres grundsätzliches Problem der Thrombolysetherapie ist die durch die Thrombolyse selbst initiierte Aktivierung der Gerinnungskaskade, der man durch Gabe von Hemmstoffen der plasmatischen Gerinnung („Antithrombine") zu begegnen versucht. Dabei bestehen wichtige Unterschiede zwischen den Thrombolytika. Während die bei Streptokinasetherapie entstehenden Fibrinogenspaltprodukte eine heparinartige Wirkung haben und einige Autoren schon sehr früh empfahlen, Heparin erst verzögert einzusetzen, scheint die verzögerte Gabe von Heparin bzw. anderen Antikoagulanzien bei fibrinspezifischen Thrombolytika wie tPA eher zu schlechteren Ergebnissen zu führen. Allerdings sollte eine Überdosierung der Antikoagulanzien in jedem Fall streng vermieden werden, da sie zu einem deutlich erhöhten Blutungsrisiko führt. Die Standarddosierung von Heparin beträgt initial 60 U/kg KG (max. 4000 U) gefolgt von einer Dauerinfusion von 1000 U/h initial mit dem Ziel einer Verlängerung der aPPT auf das 2–3fache der Norm. Die schlechte und schwierig in den Griff zu bekommende Steuerung der Heparintherapie ist durch die relativ unspezifische Thrombinbindung erklärbar – die Substanz bindet auch an zahlreiche andere Plasmabestandteile. Wegen der Blutungsrisiken sollte die Heparintherapie auf 48 Stunden begrenzt werden. Dazu wird unter Heparin gelegentlich ein HIT-Syndrom beobachtet. Diese Probleme führten zur Erforschung anderer Gerinnungshemmer mit einer spezifischeren Wirkung auf den Gerinnungsfaktor IIa und X.

Grundsätzlich sind diese Versuche dadurch begrenzt, dass sie immer das Risiko erhöhter Blutungsraten in sich bergen. Bisher wurde die Kombination von Thrombolytika mit Bivalirudin, niedermolekularen Heparinen und Pentasaccharid im Ersatz für Heparin getestet. Die ASSENT-3-Studie (ASSENT-3 Study Group 2001) mit der Kombination Tenekteplase + Enoxaparin gab Anlass zu großen Hoffnungen, die sich allerdings in den Langzeitergebnissen nicht voll bestätigten (Armstrong et al. 2002). Darüber hinaus war in einer prähospitalen Untersuchung das gewählte Therapieschema mit einem initialen Bolus von 30 mg Enoxaparin i.v. mit einer erhöhten Rate intrakranieller Blutungen bei älteren und weiblichen Patienten sowie bei Patienten mit geringem Körpergewicht sowie erhöhten Blutdruckwerten verbunden. Die Ergebnisse bei jüngeren Patienten sprachen allerdings eher zugunsten von Enoxaparin (Wallentin et al. 2002).

In Anbetracht der widersprüchlichen Ergebnisse und ungeklärten Fragen hinsichtlich Enoxaparin wurde die EXTRACT-TIMI-25-Studie (Antman et al. 2006) mit modifizierten risikoadaptierten Enoxaparin-Regimen initiiert. Alle Thrombolytika waren erlaubt. Eingeschlossen wurden knapp über 20 000 Patienten, und Enoxaparin wurde bei Patienten im Alter > 75 Jahren und bei solchen, die eine Niereninsuffizienz aufwiesen, reduziert. Die modifizierte Dosierung im Vergleich zu Heparin beruhte vor allem auf den Erkenntnissen aus der ASSENT-3-Plus-Studie (Wallentin et al. 2002). Die Heparintherapie war auf 48 Stunden begrenzt, die Therapie mit Enoxaparin wurde über die stationäre Aufenthaltsperiode ausgedehnt. Im Ergebnis fand sich beim primären Endpunkt Tod oder nichttödlicher Reinfarkt ein deutlicher Vorteil für Enoxparin; Gleiches galt für den wichtigsten sekundären Endpunkt aus Tod, nichttödlichem Myokardinfarkt und dringlicher Revaskularisation.

In einer hochkomplexen Studie wurde Fondaparinux als Antikoagulans bei thrombolytischer Therapie (auch hier alle Thrombolytika erlaubt) mit Heparin verglichen (OASIS-6 2006). Dabei wurden Subgruppen von Patienten gebildet: solche, die eine primäre PCI erhalten sollten; solche, die mit fibrinspezifischen Thrombolytika behandelt werden sollten, und solche, die eine Streptokinasetherapie erhalten sollten. Daneben war auch die Therapie mit

Gp-IIb/IIIA-Rezeptorblockern möglich. Rund 12 000 Patienten wurden randomisiert. Das Gesamtergebnis zeigte Vorteile für Fondaparinux bei Lyse und bei Patienten ohne Reperfusionstherapie im Sinne einer reduzierten Blutungsrate und einer geringfügig erhöhten Überlebensrate nach 180 Tagen. Kein Vorteil ergab sich in der Patientengruppe mit primärer Intervention – möglicherweise auf dem Boden der Tatsache, dass sich bei Intervention an den Kathetern Thrombenmaterial fand. Die Autoren ziehen den Schluss, dass bei Intervention zusätzlich unfraktioniertes Heparin gegeben werden sollte. In Anbetracht der Komplexität der Studie war bei der Einfachheit des Therapieregimes (Pentasaccharid 2,5 mg/Tag s.c. bei normaler Nierenfunktion; ➤ Tab. 29.3) die Beurteilung der Substanz im Rahmen der Lysetherapie sicher schwierig und bedarf insbesondere im Vergleich zu niedermolekularem Heparin weiterer Untersuchungen. Unklar ist z.B. auch, ob sich aus der Kombination von Fondaparinux und Heparin bei größeren Patientenzahlen Reinterventionen ergeben. Diese Frage ist für niedermolekulares Heparin geklärt: Die Kombination aus unfraktioniertem und niedermolekularem Heparin sollte auf jeden Fall vermieden werden.

Für Bivalirudin liegen in größerem Umfang nur Daten zur Streptokinase-Lyse vor (The HERO-2 Trial Investigators 2001). Es soll hier daher nur kurz erwähnt werden. In der HERO-2-Studie wurden 17 000 Patienten zu einer Therapie mit Bivalirudin (➤ Tab. 29.3) bzw. Heparin in einer Standarddosis von 1,5 Mio. Einheiten Streptkinasetherapie randomisiert. Primärer Endpunkt war die 30-Tage-Sterblichkeit. Dieser Endpunkt wurde durch Bivalirudin nicht beeinflusst; allerdings konnte die frühe Reinfarktrate um ⅓ reduziert werden, wiederum zu Lasten einer erhöhten Anzahl mäßiger und moderater Blutungen. Bivalirudin ist zurzeit noch nicht generell für die Lysetherapie zugelassen.

29.6 Thrombolyse oder Akutintervention

Bei allen methodischen Vorbehalten der durchgeführten kontrollierten Einzelstudien ergeben Metaanalysen (Weaver et al. 1997; Keely et al. 2003) im Vergleich zur Thrombolyse prinzipiell Vorteile zugunsten der **perkutanen Koronarintervention (PCI)**. Letztere wird deshalb auch in den Leitlinien präferiert, allerdings unter der Voraussetzung strenger zeitlicher Grenzen, die in der Realität offenbar recht häufig nicht erfüllt werden.

Unter PCI ist eine niedrigere kurz- wie auch langfristige Sterblichkeit und eine geringere Reinfarktquote zu beobachten, und die bei der Lyse auftretenden intrakraniellen Blutungen treten bei der Akutintervention praktisch nicht auf. Daraus lässt sich theoretisch die Forderung ableiten, auf die Lyse ganz zu verzichten und alle Patienten mit STEMI einer Akutintervention zuzuführen.

Zwei Probleme stehen dieser Forderung allerdings entgegen. Einerseits besteht bei Weitem nicht für alle Patienten die Möglichkeit der zeitgerechten Akutintervention in einem qualifizierten Zentrum (innerhalb von 90 Minuten nach erstem Patientenkontakt!). Zurzeit ist in Deutschland nur bei ca. 20 % der Infarktpatienten eine Akut-PCI möglich (van Buuren et al. 2005). Andererseits ist die logistische Belastung des Rettungsdienstes durch die resultierende Transportnotwendigkeit eine kritische Größe. Auch die Kosten für den Patiententransport sind erheblich. Vor allem aber bleibt der Zeitfaktor (➤ Abb. 29.2) bei den Überlegungen unberücksichtigt. Speziell bei Patienten mit längerer Symptomdauer (> 3–4 h) ist die Akutintervention der Thrombolyse wohl überlegen. Es wird vermutet, dass diesen Beobachtungen die relative Lyseresistenz älterer Thromben und die vergleichsweise unverändert hohe Effizienz der Wiedereröffnung durch mechanische Verfahren zugrunde liegen.

Bei der Beurteilung des Vergleichs von Thrombolyse vs. Akutintervention sind 2 Studien von besonderer Bedeutung und müssen genauer betrachtet werden: DANAMI-2 (Andersen et al. 2003) und CAPTIM (Bonnefoy et al. 2002). DANAMI-2 widmete sich u.a. der Frage, welchen Einfluss ein Patiententransport zur Akutintervention in ein Zentrum im Vergleich zur Lyse in einem peripheren Krankenhaus hat. Eingeschlossen wurden Patienten bis zur 12. Stunde (Transportzeit bis max. 3 h).

Die mittlere Transportzeit betrug etwas über 30 Minuten, die „door to needle time" in den peripheren Krankenhäusern bis zur Thrombolyse lag bei

55 Minuten – zweifellos ein den Leitlinien nicht entsprechender Wert. Beim kombinierten Endpunkt aus Tod, Reinfarkt innerhalb von 30 Tagen und Schlaganfall war die Intervention der Thrombolyse überlegen. Der signifikante Unterschied zwischen Intervention und Lyse beruht allerdings allein auf der höheren Reinfarktquote unter Lyse. Auch nach 3 Jahren fand sich weiterhin nur in der Reinfarktquote ein signifikanter Unterschied zugunsten der mit der Intervention behandelten Patienten (Busk et al. 2008). Ein wichtiger Aspekt in DANAMI-2 ist, dass nur die PCI-Patienten Clopidogrel erhielten, was (insbesondere hinsichtlich der ungewöhnlich hohen Reinfarktquote in DANAMI-2) und den Ergebnissen von COMMIT und CLARITY zufolge einer systematischen Benachteiligung der Lysegruppe entspricht.

Die CAPTIM-Studie schloss Patienten bis zur 6. Stunde nach Symptombeginn ein und verglich prähospitale t-PA-Lyse mit einer Akutintervention (Bonnefoy et al. 2002). Bezüglich des kombinierten Endpunkts aus Tod, Reinfarkt und zur Behinderung führendem Schlaganfall fand sich in dieser Untersuchung kein Unterschied. Die Reinfarktquote war bei der Thrombolysegruppe ebenso wie bei der Schlaganfallquote leicht erhöht, die Sterblichkeit war in der Thrombolysegruppe allerdings niedriger als bei der Akutintervention. Die Patienten wurden nach prähospitaler Lyse alle sofort koronarangiographiert und bei einem Viertel der Patienten wurde eine so genannte Rescue-Intervention mit „liberaler" Indikationsstellung durchgeführt. Als Ursache für die niedrigere Sterblichkeit im Thrombolysearm der Studie wurde– vielleicht etwas voreilig – die hohe Rate von Rescue-Interventionen interpretiert. Später vorgestellte Daten zeigten nämlich, dass das Risiko der Entwicklung eines kardiogenen Schocks durch die prähospitale Lyse vermindert werden konnte (Steg et al. 2003). Tatsächlich fand sich bis zur Krankenhausaufnahme nach prähospitaler Lyse, sofern diese innerhalb von 2 Stunden nach Symptombeginn durchgeführt wurde, kein Fall von kardiogenem Schock, im Gegensatz zu den zur PCI transportierten Patienten. In der gleichen Gruppe von Patienten mit einer Symptomdauer < 2 Stunden war die 1-Jahres-Sterblichkeit in der Lysegruppe deutlich niedriger als in der PCI-Gruppe, wohingegen die PCI bei Patienten mit längerer Symptomdauer tendenziell günstiger war.

In einem französischen Register (Danchin et al. 2004) wurden das Outcome von Patienten mit prähospitaler Lyse, intrahospitaler Lyse und primärer Koronarintervention verglichen. Die im November 2000 auf Intensivstationen erfassten Patienten mit prähospitaler Lyse hatten die günstigste Kurzzeitprognose, die mit intrahospitaler Lyse eine deutlich schlechtere; die Patienten mit PCI lagen im Mittelfeld, während die Patienten ohne Reperfusionstherapie erwartungsgemäß die schlechteste Prognose aufwiesen. Für das Ergebnis der Akutintervention ist allerdings festzuhalten, dass ein größerer Teil der Patienten mit prähospitaler Lyse früh (innerhalb 24 h) eine ergänzende perkutane Intervention erhielt, wobei nicht ganz klar wird, inwieweit es sich hierbei um so genannte Rescue-Interventionen handelte.

In Wien (Kalla et al. 2006) wurde im Rahmen einer grundsätzlichen Umorganisation der Infarktversorgung zunächst die prähospitale Lyse eingeführt und daneben eine Struktur geschaffen, die es ermöglichte, an mindestens einem Krankenhaus über 24 Stunden am Tag eine PCI anzubieten. Die Entscheidung über die gewählte Therapiestrategie war dem erstbehandelnden Arzt (Notarzt oder auch Arzt in der Rettungsstelle eines Krankenhauses) überlassen. Es stellte sich heraus, dass innerhalb der ersten beiden Stunden gesehene Patienten mit Lyse ein besseres Outcome hatten als solche mit Akutintervention. Patienten, die später gesehen wurden, profitierten eher von der Akutintervention. Auch in dieser Untersuchung hatten die Patienten ohne Reperfusionstherapie die schlechteste Prognose – sicher auch auf dem Boden diverser Nebenerkrankungen.

In zwei weiteren Untersuchungen an letztendlich dem gleichen Register entstammenden, allerdings unterschiedlich großen Patientenkollektiven in Schweden wurden die langfristigen Ergebnisse verschiedener Therapiestrategien (prähospitale Lyse, intrahospitale Lyse und Primärintervention) verglichen. Während in der kleineren Studie der prähospitalen Lyse ein eindeutiger Vorteil bei früher Therapie zukam (Stenestrand et al. 2005), war in der später publizierten größeren Studie (Stenestrand et al. 2006) die prähospitale Lyse nur im Ausnahmefall von Vorteil. Selbst bei großen Zeitverlusten von bis zu 4 Stunden schien die primäre Intervention günstiger. Die intrahospitale Lyse war in jedem Fall das am wenigsten effektive Verfahren. Bei der Analyse

von Stenestrand (2006) sind allerdings einige Auffälligkeiten zu beobachten, die die Interpretation der Autoren in Frage stellen. So wurde etwa die letztendlich ungünstigste Patientengruppe mit intrahospitaler Lyse in dieser Studie am seltensten mit zusätzlicher Intervention behandelt. Ferner erhielt keiner der Patienten mit Lyse Clopidogrel bei Entlassung, sofern er nicht eine zusätzliche PCI hatte. Schließlich ist festzuhalten, dass auch die anderen notwendigen wirksamen Therapien der Sekundärprävention am konsequentesten in der PCI-Gruppe eingesetzt wurden. Es ergibt sich daher die Frage, ob der günstige Langzeiteffekt nicht im Wesentlichen die Folge einer besseren adjuvanten Behandlung der PCI-Patienten ist.

In einer Analyse von über 190 000 Patienten aus einem großen amerikanischen Infarktregister (Pinto et al. 2006) wurde erstmals der Versuch unternommen, in einer multivariaten Analyse wichtige Aspekte der Zeitschienen zu beleuchten und die Patientengruppen, die von Lyse bzw. PCI optimal profitieren, besser zu definieren. In diese Überlegungen gingen die Symptomdauer, Infarktlokalisation und das Alter des Patienten sowie die zeitliche Verzögerung zwischen Lysebeginn und Durchführung der PCI ein. Dabei stellte sich heraus, dass bei jüngeren Patienten (< 65 Jahren) unabhängig von der Symptomdauer bei Vorliegen eines Vorderwandinfarkts nicht mehr als ca. 40 Minuten zwischen dem potenziellen Lysebeginn und der Durchführung der PCI vergehen dürfen, um weiterhin Vorteile aus der PCI zu ziehen. Vergeht längere Zeit, ist die Lyse vorteilhafter (➤ Abb. 29.4). Umgekehrt zeigt sich beim nichtanterioren Infarkt und Alter > 65 Jahre, dass selbst ein Zeitverlust von fast 3 Stunden zwischen Lysebeginn und PCI möglich ist, ohne dass der Vorteil der PCI verloren geht. Bei jüngeren Patienten mit nichtanteriorem Infarkt und älteren Patienten mit anteriorem Infarkt liegen die akzeptablen Zeitfenster zwischen diesen beiden Extremen (➤ Abb. 29.4). Insbesondere aus Sicht der prähospitalen Lyse sollten somit bevorzugt jüngere Patienten mit Vorderwandinfarkt noch sofort am Einsatzort einer Lysetherapie unterzogen werden, sofern keine Kontraindikationen bestehen, wohingegen die Lysetherapie bei älteren Patienten mit nichtanteriorem Myokardinfarkt eher die Ausnahme als die Regel sein sollte und versucht werden sollte, diese Patienten einer primären Intervention zuzuführen.

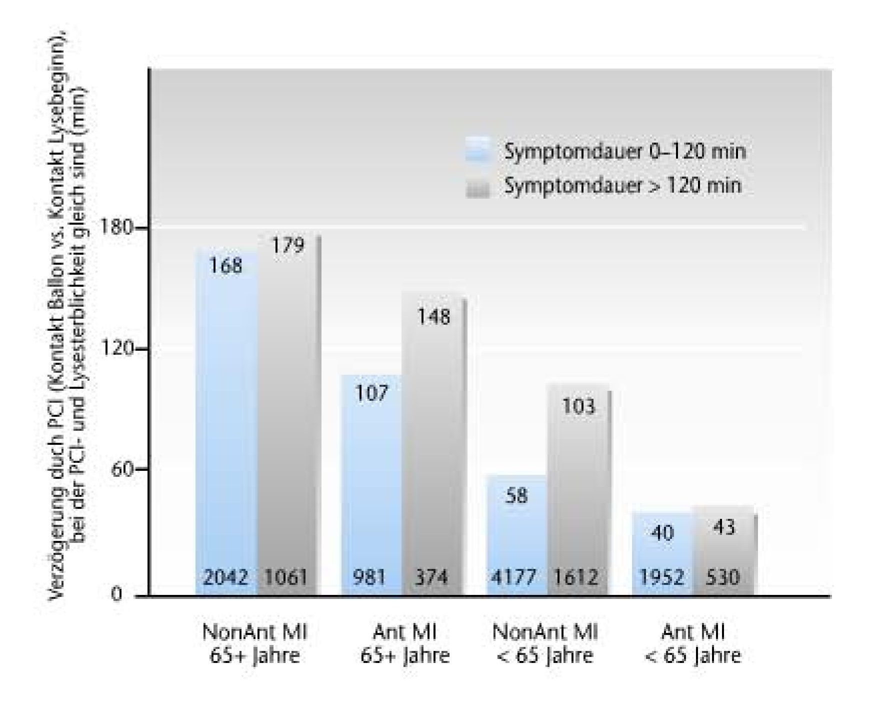




Abb. 29.4 Vergleich der Letalität bei akutem Myokardinfarkt nach Lyse oder PCI in Abhängigkeit von Symptomdauer, Infarktlokalisation und Alter des Patienten; die Zahl am Fuß jeder Zeile entspricht der Anzahl der Patienten in der jeweiligen Gruppe (NMRI-Register, n = 190 509 Patienten; modifiziert nach Pinto et al. 2006)

MEMO
Neben der Kapazitätsfrage und der logistischen Probleme ist eine Individualisierung der therapeutischen Strategie bei der Entscheidung zur Lyse oder PCI notwendig. Es erscheint nicht sehr sinnvoll, die Verfahren als Konkurrenten zu betrachten. Vielmehr sollte unter Berücksichtigung der lokalen Bedingungen und der individuellen Voraussetzungen der Patienten versucht werden, eine gezielte optimierte Vorgehensweise anzustreben.

29.6.1 „Facilitated" und Rescue-PCI

Es erscheint vernünftig, eine unvollständige Reperfusion durch Thrombolyse mit Hilfe der Kathetertechnik zu einem kompletten Fluss im Sinne des TIMI-Flussgrades 3 zu verbessern. Spätestens seit den Ergebnissen der PACT-Studie (Ross et al. 1999) wissen wir, dass die Wiederherstellung eines optimalen Flussgrades TIMI 3 nach Lyse durch eine gezielte Intervention bei denjenigen Patienten sinnvoll sein kann, bei denen dies mit der Thrombolyse allein nicht gelingt. Auch aus nichtrandomisierten Studien ergaben sich Hinweise darauf, dass eine rasche Routineintervention nach Lyse zu günstigeren Ergebnissen führen könnte (so genannte Facilitated PCI). Dieses Konzept wurde in größeren randomisierten Studien erprobt. In der ASSENT-4-PCI-Studie (ASSENT 4 PCI Investigator 2006) erfolgte die Intervention kurzfristig nach Tenekteplase-Lyse im Vergleich zur primären PCI. Der 90-Tage Endpunkt aus Tod, Herzinsuffizienz und kardiogenem Schock war unter der Kombinationstherapie signifikant häufiger zu beobachten als bei primärer PCI. Auffällig und bisher ohne rationale Erklärung ist, dass in dieser Studie Patienten, die in PCI-Kliniken die Lyse mit anschließender Intervention erhielten, die höchste Mortalität aufwiesen (interessanterweise auch die höchste Letalität in der primären PCI-Gruppe!). Patienten, die die Lyse in kleineren Krankenhäusern erhielten und dann zur anschließenden PCI in Zentren verlegt wurden, hatten eine niedrigere Sterblichkeit als die erstgenannte Gruppe. Die niedrigste Sterblichkeit fand sich bei den Patienten, die prähospital lysiert wurden und unmittelbar anschließend zur Intervention kamen.

In der FINESSE-Studie (Recio-Mayoral et al. 2007) wurde neben dem Lysearm mit anschließender Intervention auch die Kombination aus Halbdosis Reteplase Lyse + Abciximab im Sinne der „Facilitated PCI" getestet. Auch hier ergaben sich keine Vorteile – übrigens auch nicht bei vorausgehender alleiniger Abciximab-Therapie. Letzterer Arm war auch schon einer Metaanalyse (Keeley et al. 2006) zufolge wenig Erfolg versprechend. Ähnliche Ergebnisse wurden von der CARRESS-Studie zunächst nur mündlich berichtet (Recio-Mayoral et al. 2007). Insgesamt ist eine Kombination aus Lysetherapie mit unmittelbar anschließender routinemäßiger Intervention nach augenblicklichem Wissensstand demnach nicht zu empfehlen.

29.6.2 Rescue-Intervention

Kleinere randomisierte Untersuchungen (Ellis et al. 1994) haben bereits darauf hingewiesen, dass das Konzept der Rescue-Intervention (bei Lyseversagern!) sinnvoll sein könnte. Entscheidend war die Frage, ob jenseits des Nachweises eines persistierenden Koronarverschlusses Kriterien verfügbar sind, mit deren Hilfe die Indikation zur Rescue-Intervention gestellt werden kann. Zweifellos sind Primärkriterien wie Schmerzen oder fortschreitende klinische Verschlechterung eine sinnvolle Grundlage für die Entscheidung zur Rescue-Intervention. Eine mangelnde Resolution der ST-Streckenhebung nach Lyse stellt daneben ein hervorragendes objektives und leicht zu erhaltendes Kriterium zur Beschreibung der Kurz- und Langzeitprognose dar (Schröder et al. 2001). In der REACT-Studie (Gershlick et al. 2005) wurde erstmals geprüft, ob die Verwendung dieses Kriteriums für die Indikationsstellung zur Rescue-Intervention geeignet ist. In dieser Studie wurde bei Patienten mit Lyse 90 Minuten nach Lysebeginn ein EKG registriert und bei Vorliegen einer ST-Streckenresolution von weniger als 50 % eine Randomisierung in eine Gruppe mit Rescue-PCI, in eine weitere Gruppe mit erneuter Lyse und eine dritte Gruppe mit konservativer Therapie durchgeführt. Es stellte sich heraus, dass der primäre Endpunkt aus Tod, Reinfarkt, Schlaganfall und schwerer Herzinsuffizienz nach 6 Monaten in der Gruppe mit der Rescue-Intervention deutlich seltener auftrat als in den anderen Gruppen. Eine erneute Lyse erwies sich im Vergleich zur konservativen Therapie in dieser Studie als wirkungslos. Interessant ist, dass das Zeitfenster bis zur Rescue-Intervention relativ groß war:

im Median 274 (188–42 220) Minuten (persönliche Mitteilung, B. Wilcox). Die Rescue-Intervention kann im Gegensatz zur „Facilitated PCI“ damit als eine wirksame und sinnvolle Maßnahme angesehen werden.

MEMO

Zweifellos sind Primärkriterien wie Schmerzen oder fortschreitende klinische Verschlechterung als Grundlage für die Entscheidung zur Rescue-Intervention sinnvoll. Eine **fehlende ST-Streckenresolution** ca. 90 Minuten nach Lysebeginn ist gesicherte Grundlage für eine erfolgreiche Rescue-PCI.

29.6.3 Wann sollte keine Rescue-PCI erfolgen?

Patienten, die innerhalb eines Zeitfensters von ca. 90 Minuten nach Lysebeginn beschwerdefrei werden und bei denen es zu einer weitgehenden oder vollständigen Rückbildung der initialen ST-Streckenhebung nach Lyse kommt – das sind ca. 75 % aller Patienten (Schröder et al. 2001) –, haben eine befriedigende bis ausgezeichnete Prognose. Bei ihnen kann eine invasive Diagnostik als geplante Maßnahme u.a. vom weiteren klinischen Verlauf (z.B. den Ergebnissen von Belastungsuntersuchungen) abhängig gemacht werden.

LITERATUR

Andersen HR, Nielsen TT, Rasmussen K et al. (2003) for the DANAMI-2 Investigators: A comparison of coronary angioplasty with fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction. N Engl J Med 349: 733–742

Antman EM, Morrow DA, McCabe CH et al. (2006) for the ExTRACT-TIMI 25 Investigators: Enoxaparin versus unfractionated heparin with fibrinolysis for ST-elevation myocardial infarction. N Engl J Med 354: 1477–1488

Antman EM, Hand M, Armstrong PW et al. (2008): 2007 Focused Update of the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with the Canadian Cardiovascular Society endorsed by the American Academy of Family Physicians: 2007 Writing Group to Review New Evidence and Update the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction, writing on behalf of the 2004 Writing Committee. Circulation J117: 296–329

Armstrong P et al. (2002): Ergebnisse vorgetragen beim ESC Kongress Berlin 2002

Arntz HR (2000): Die unberechtigte Thrombolyse bei Verdacht auf Myokardinfarkt: Ein ernstes Problem? Wien Klin Wochenschr 112: 903–906

Arntz HR, Bossaert L, Filipatos GS (2006): Initiales Management von Patienten mit akutem Koronarsyndrom. Abschnitt 5 der Leitlinien zur Reanimation 2005 des European Resuscitation Council. Notfall & Rettungsmed 9: 81–89

ASSENT-3 Study Group (2001): Efficacy and safety of tenecteplase in combination with enoxaparin, abciximab, or unfractionated heparin: the ASSENT-3 randomised trial in acute myocardial infarction. Lancet 358: 605–613

ASSENT-4 PCI (Assessment of the Safety and Efficacy of a New Treatment Strategy with Percutaneous Coronary Intervention) Investigators (2006): Primary versus tenecteplase-facilitated percutaneous coronary intervention in patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction (ASSENT-4 PCI): randomised trial. Lancet 367(9510): 569–578

Boersma E, Maas ACP, Deckers JW et al. (1996): Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: reappraisal of the golden hour. Lancet 348: 771–775

Bonnefoy E, Lapostolle F, Leizorovicz A et al. (2002): Primary angioplasty versus prehospital fibrinolysis in acute myocardial infarction: a randomised study. Comparison of Angioplasty and Prehospital Thrombolysis in Acute Myocardial Infarction (CAPTIM) study group. Lancet 360: 825–829

Breckwoldt J, Müller D, Overbeck M et al. (2008): Prehospital care of acute coronary syndrome by anaesthetists: Prospective comparison with the care standards of cardiologists. Anaesthesist 57(2): 131–8

Busk M, Maeng M, Rasmussen K et al. (2008) for the DANAMI-2 Investigators: The Danish multicentre randomized study of fibrinolytic therapy vs. primary angioplasty in acute myocardial infarction (the DANAMI-2 trial): outcome after 3 years follow-up. Eur Heart J 29(10): 1259–1266

CAPRIE Steering Committee (1996): A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). Lancet 348(9038): 1329–1339

Chen ZM, Jiang LX, Chen YP et al. (2005): COMMIT (Clopidogrel and Metoprolol in Myocardial Infarction Trial) collaborative group. Addition of clopidogrel to aspirin in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. Lancet 366(9497): 1607–1621

Clappers N, Verheught FW (2006): Hotline sessions of the 28th European Congress of Cardiology/World Congress of Cardiology 2006. Eur Heart J 27: 2896–2899

Danchin N, Blanchard D, Steg PG et al. (2004) for the USIC 2000 Investigators: Impact of prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction on 1-year outcome: results from the French Nationwide USIC 2000 Registry. Circulation 110: 1909–1915

DeWood MA, Spores J, Notske R et al. (1980): Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction. N Engl J Med 303: 897–901

Ellis SG, da Silva ER, Heyndrick G et al. (1994): Randomized comparison of rescue angioplasty with conservative management of patients with early failure of thrombolysis for acute anterior myocardial infarction. Circulation 99: 2280–2284

Falk E, Fuster V (1995): Angina pectoris and disease progression. Circulation 92: 2033–2035

Fibrinolytic Therapy Trialists (FTT) Collaborative Group (1994): Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. Lancet 343: 311–322

Gershlick AH, Stephens-Lloyd A, Hughes S et al. (2005) for the REACT Trial Investigators: Rescue angioplasty after failed thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. N Engl J Med 353(26): 2758–2768

Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico (GISSI) (1986): Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. Lancet 1: 397–401

Hamm C, Arntz HR, Bode C et al. (2004): Leitlinien: Akutes Koronarsyndrom (ACS), Teil 2: ACS mit ST-Hebung. Z Kardiol 93: 324–341

ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group (1988): Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17 187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. Lancet ii: 349–360

Kalla K, Christ G, Karnik R et al. (2006) for the Vienna STEMI Registry Group: Implementation of guidelines improves the standard of care: the Viennese registry on reperfusion strategies in ST-elevation myocardial infarction (Vienna STEMI registry). Circulation 113: 2398–2405

Keeley EC, Boura JA, Grines CL (2006): Comparison of primary and facilitated percutaneous coronary interventions for ST-elevation myocardial infarction: quantitative review of randomised trials. Lancet 367(9510): 579–588

Kleiman NS, White HD, Ohman EM et al. (1994): Mortality within 24 hours of thrombolysis for myocardial infarction. The importance of early reperfusion. The GUSTO Investigators, Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries. Circulation 90: 2658–2665

Lincoff AM, Califf RM, van de Werf F et al. (2002): Global Use of Strategies to Open Coronary Arteries Investigators (GUSTO). Mortality at 1 year with combination platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibition and reduced-dose fibrinolytic therapy vs. conventional fibrinolytic therapy for acute myocardial infarction: GUSTO V randomized trial. JAMA 288: 2130–2135

Morrison LJ, Verbeek PR, McDonald AC et al. (2000): Mortality and prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction: A meta-analysis. JAMA 283: 2686–2692

Pinto DS, Kirtane AJ, Nallamothu BK et al. (2006): Hospital delays in reperfusion for ST-elevation myocardial infarction: implications when selecting a reperfusion strategy. Circulation 114: 2019–2025

Recio-Mayoral A, Kaski JC, McMurray JJV et al. (2007): Clinical trials update from the ESC Congress in Vienna 2007: PROSPECT, EVEREST, ARISE, ALOFT, FINESSE, Prague-8, CARESS in MI and ACUITY. Cardiovasc Drugs Ther 21: 459–465

Ross AM, Coyn KS, Reiner JS, et al. (1999): A randomized trial comparing primary angioplasty with a strategy of short-acting thrombolysis and immediate planned rescue angioplasty in acute myocardial infarction: The PACT trial. J Am Coll Cardiol 34: 1954–1962

Sabatine MS, Cannon CP, Gibson CM et al. (2005a): Clopidogrel as Adjunctive Reperfusion Therapy (CLARITY)-Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) 28 Investigators. Effect of clopidogrel pretreatment before percutaneous coronary intervention in patients with ST-elevation myocardial infarction treated with fibrinolytics: the PCI-CLARITY study. JAMA 294(10): 1224–1232

Sabatine MS, Cannon CP, Gibson CM et al. (2005b) for the CLARITY-TIMI 28 Investigators: Addition of clopidogrel to aspirin and fibrinolytic therapy for myocardial infarction with ST-segment elevation. N Engl J Med 352(12): 1179–1189

Schröder K, Wegscheider K, Zeymer U et al. (2001): Extent of ST-segment deviation in a single electrocardiogram lead 90 min after thrombolysis as a predictor of medium-term mortality in acute myocardial infarction. Lancet 358: 1479–1486

Schröder R, Biamino G, Leitner ER v et al. (1983): Intravenous short-term infusion of streptokinase in acute myocardial infarction. Circulation 67: 536–548

Steg PG, Bonnefoy E, Chaubaud S et al. (2003): Impact of time to treatment on mortality after prehospital fibrinolysis or primary angioplasty. Circulation 108: 2851–2856

Stenestrand U, Lindback J, Wallentin L (2006): RIKS-HIA Registry: Long-term outcome of primary percutaneous coronary intervention vs. prehospital and in-hospital thrombolysis for patients with ST-elevation myocardial infarction. JAMA 296: 1749–1756

Stenestrand U, Wallentin L (2005): Primary PCI versus thrombolysis in patients with STEMI – a prospective cohort study of short and long-term outcome in the nationwide swedish CCU-Registry (RIKS-HIA). Circulation 112 (Suppl. II): 2689

Task Force Report (2003): Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. Eur Heart J 24: 28–66

The European Myocardial Infarction Project Group (EMIP) (1993): Prehospital thrombolytic therapy in patients with suspected acute myocardial infarction. N Engl J Med 329: 383–389

The GUSTO Investigators (1993): An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. N Engl J Med 32: 703–709

The HERO-2 Trial Investigators (2001): Thrombin-specific anticoagulation with bivalirudin versus heparin in patients receiving fibrinolytic therapy for acute myocardial infarction: the HERO-2 randomised trial. Lancet 358: 1855–1863

The OASIS-6 Trial Group (2006): Effects of fondaparinux on mortality and reinfarction in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction: the OASIS-6 randomized trial. JAMA 295: 1519–1530

Topol EJ and the GUSTO V Investigators (2001): Reperfusion therapy for acute myocardial infarction with fibrinolytic therapy or combination reduced fibrinolytic therapy and platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibition: the GUSTO V randomised trial. Lancet 357: 1905–1914

van Buuren F, Mannebach H, Horstkotte D (2005): 20th report of performance data from heart catheterization laboratories in Germany. 2003 results of a collaborative survey by the Committee of Clinical Cardiology and the Interventional Cardiology (for ECS) and Angiology Study Groups of the German Society of Cardiology-Cardiovascular Research. Z Kardiol 94(3): 212–215

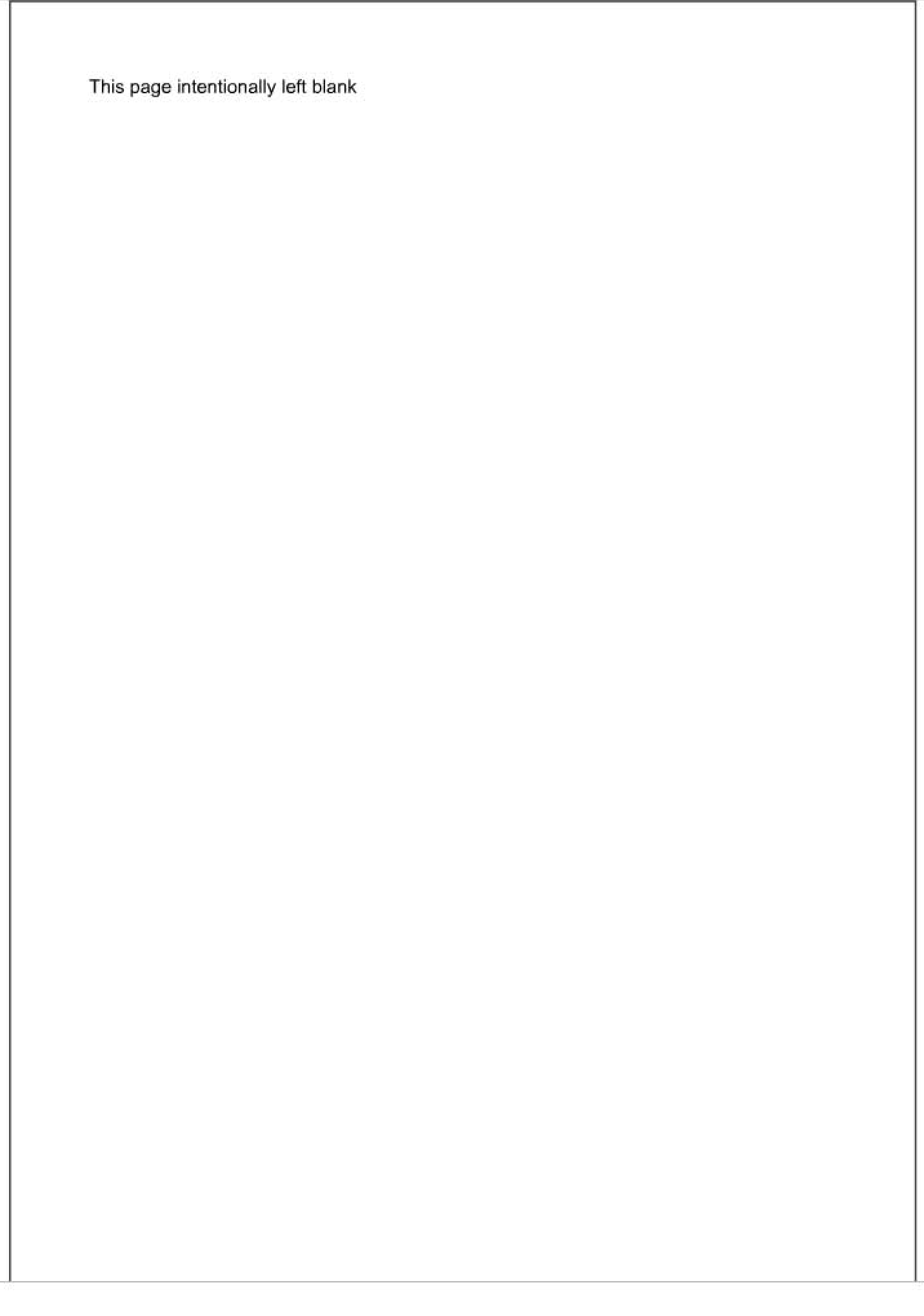
Wallentin L et al. (2002): Ergebnisse ASSENT 3+ vorgestellt beim AHA Kongress Chicago 2002

Weaver WD, Simes RJ, Betriu A et al. (1997): Comparison of primary coronary angioplasty and intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review. JAMA 278: 2093–2098

White HD (2000): Thrombolytic therapy in the elderly. Lancet 356: 2028–2030

Wilkinson J, Foo K, Sekhri N et al. (2002): Interaction between arrival time and thrombolytic treatment in determining early outcome of acute myocardial infarction. Heart 88: 583–586

Yusuf S, Zhao F, Mehta SR et al. (2001): Clopidogrel in Unstable Angina to Prevent Recurrent Events Trial Investigators. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. N Engl J Med 345(7): 494–502


This page intentionally left blank

KAPITEL

30 Rhythmusstabilisierung und Elektrotherapie

H.-J. Trappe

Die Behandlung von Patienten mit akuten Herzrhythmusstörungen ist vielfach schwierig und stellt den Arzt häufig vor große Probleme (Trappe 1999; Trappe, Schuster 2000). Neben einer schnellen und sicheren Diagnose ist vor allem eine rasche und adäquate Behandlung notwendig, um den Patienten nicht zu gefährden. In der Intensiv- und Notfallmedizin sind es vor allem tachykarde Herzrhythmusstörungen, die schnell behandelt werden müssen, weil sie vielfach mit einer hämodynamischen Instabilität verbunden sind und bei weiterem Abwarten oder einer nicht adäquaten Behandlung zum Kammerflimmern, zur Asystolie und zum Tod eines Patienten führen können (Trappe et al. 2003; Arntz et al. 2007). Bradykarde Herzrhythmusstörungen spielen demgegenüber eine untergeordnete Rolle. Dennoch können plötzliche bradykarde Arrhythmien, etwa beim akuten Koronarsyndrom, schnell zu lebensgefährlichen Situationen führen, sodass auch für diese Patienten ein rasches und konsequentes Handeln zu fordern ist (Priori et al. 2002; Trappe 2007a). Für die Behandlung bradykarder bzw. tachykarder Rhythmusstörungen stehen uns auf der einen Seite eine Vielzahl von Antiarrhythmika zur Verfügung, auf der anderen Seite kommen elektrotherapeutische Strategien wie transkutane, transösophageale oder transvenöse Schrittmacherstimulation bzw. elektrische Maßnahmen wie Kardioversion oder Defibrillation in Frage (Wallmeyer et al. 2000; White et al. 1996).

30.1 Tachykarde Arrhythmien

Das Auftreten von tachykarden Herzrhythmusstörungen ist in der Prähospitalphase und/oder Intensivmedizin in der Regel ein Befund, der rasch gezielte diagnostische und therapeutische Maßnahmen erfordert (Arntz et al. 2007). Lebensbedrohliche Situationen können unter bestimmten Bedingungen auch durch supraventrikuläre Tachyarrhythmien hervorgerufen werden, meistens sind es aber ventrikuläre Rhythmusstörungen, die das Leben von Patienten bedrohen können und häufig multifaktoriell bedingt sind (Priori et al. 2002; Trappe 2007b).

30.1.1 Formen tachykarder Rhythmusstörungen

Ventrikuläre Tachyarrhythmien

Ventrikuläre Tachykardien sind durch Frequenzen von 100–280/min charakterisiert, können hämodynamisch gut toleriert werden, aber auch zu einer instabilen Situation oder zum kardiogenen Schock führen (Trappe 2000). Pathogenetisch ist die koronare Herzkrankheit die häufigste Ursache für ventrikuläre Tachykardien (60–70 %); diese Rhythmusstörungen werden aber auch bei Patienten mit dilatativer/hypertropher Kardiomyopathie (10–15 %) oder arrhythmogener rechtsventrikulärer Dysplasie/Kardiomyopathie beobachtet (Priori et al. 2002). Bei 2 bis 5 % der Patienten lassen sich keine strukturellen Veränderungen am Herzen nachweisen. Morphologisch werden monomorphe (identische Morphologie jedes Tachykardiekomplexes) Kammertachykardien polymorphen Formen gegenübergestellt, bei denen jeder QRS-Komplex elektrokardiographisch eine andere Konfiguration zeigt.

Torsade-de-pointes-Tachykardie

Eine besondere Form ventrikulärer Tachykardien ist die Torsade-de-pointes-Tachykardie, die als polymorphe Kammertachykardie ein charakteristisches elektrokardiographisches Bild aufweist: QRS-Vektoren zeigen wechselartige Undulationen um die isoelektrische Linie mit breitem QRS-Komplex (➤ Abb. 30.1).

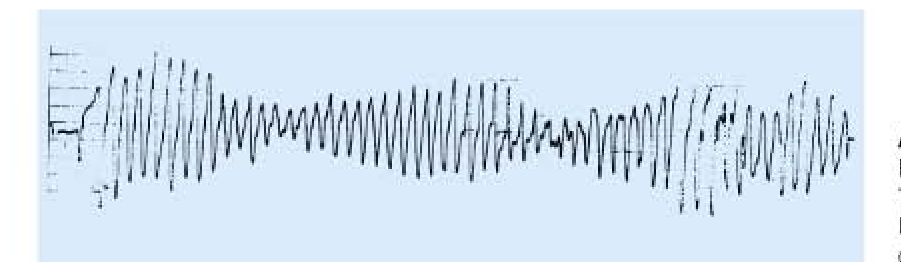


Abb. 30.1 Monitor-EKG eines Patienten mit Torsade-de-pointes-Tachykardie. Nachweis klassischer Undulation der QRS-Komplexe um die isoelektrische Linie

Die Torsade-de-pointes-Tachykardie („Spitzenumkehr-Tachykardie") zählt zu den Rhythmusstörungen, die in Kammerflimmern übergehen können und dadurch zum Tod eines Patienten führen (Munro, Graham 2002). Ursächlich können Torsade-de-pointes-Tachykardien durch Pharmaka ausgelöst werden, die zu einer pathologischen Verlängerung der QT-Zeit führen. Torsade-de-pointes-Tachykardien werden klassischerweise beim Romano-Ward-Syndrom und beim Jervell-Lange-Nielson-Syndrom beobachtet, bei denen eine angeborene Verlängerung der QT-Zeit vorliegt (Trappe et al. 2000; Trappe 2007b).

Kammerflattern

Beim Kammerflattern liegen hochfrequente ventrikuläre Tachykardien vor, deren Frequenzen > 250/min betragen und die mit einer schenkelblockartigen Deformierung des QRS-Komplexes (QRS-Breite > 0,12 s) verbunden sind (Schuster, Trappe 2001).

Kammerflimmern

Kammerflimmern ist die „chaotische" Erregung des Herzens, bei der regelrechte Impulse nicht mehr auszumachen und sofortige Reanimationsmaßnahmen erforderlich sind (Trappe et al. 2000; Trappe 2001; Herff 2007; Wenzel 2006). Patienten mit diesen Arrhythmien verlieren in der Regel rasch das Bewusstsein und versterben ohne sofortige Kardioversion/Defibrillation im Herz-Kreislauf-Versagen.

Kammerflattern und Kammerflimmern finden sich meistens bei Patienten mit organischer Herzerkrankung, deutlich eingeschränkter linksventrikulärer Funktion und akuter myokardialer Ischämie (Wellens, Conover 2006).

Supraventrikuläre Tachyarrhythmien

Während bei Patienten mit akzessorischen Leitungsbahnen in der Regel atrioventrikuläre Circus-Movement-Tachykardien beobachtet werden, kommt es bei ca. 10 bis 35 % der Patienten zu Vorhofflimmern, das über die akzessorische Leitungsbahn bei schnell leitenden Fasern zum Kammerflimmern führen kann. Supraventrikuläre Tachykardien wie **AV-Knoten-Reentry-Tachykardien** oder **ektop atriale Tachykardien** sind per se keine gefährlichen Rhythmusstörungen, können aber bei hohen Frequenzen zu Hypotonie, Lungenödem und schwerer Angina pectoris führen.

Vorhofflimmern

Vorhofflimmern ist in der Regel eine relativ harmlose Rhythmusstörung, kann aber bedrohlich werden, wenn es zu einer sehr schnellen Kammerüberleitung kommt. Als tachykardes Vorhofflimmern sind klinische Situationen beschrieben worden, die mit schwerer Herzinsuffizienz, Lungenödem und Synkopen einhergingen und durch unzureichendes Schlag- und Herz-Zeit-Volumen bei reduzierter diastolischer Ventrikelfüllung bedingt waren (Trappe 2008).

Vorhofflattern

Vorhofflattern ist eine Rhythmusstörung, die wesentlich seltener vorkommt als Vorhofflimmern. Trotz hoher Vorhofflatter-Frequenzen von ≥ 280/min liegt die typische Kammerfrequenz lediglich bei 130–150/min, da es im AV-Knoten zu einer Leitungsverzögerung mit 2:1-Überleitung (oder höherer Verzögerung mit 3:1- oder 4:1-Überleitung) kommt. Lebensbedrohliche Rhythmusstörungen können dann beim Vorhofflattern beobachtet werden, wenn es bei Kindern, Patienten mit Präexzitationssyndromen,

Hyperthyreose oder schnell leitendem AV-Knoten zu einer 1:1-Überleitung kommt. Gefährliche Situationen können auch durch die Gabe von Chinidin oder Disopyramid ausgelöst werden, da diese Medikamente zu einer Verkürzung der Refraktärzeiten im AV-Knoten führen und so eine 1:1-Überleitung bei Vorhofflattern ermöglichen (Trappe 2008).

30.1.2 Differenzialdiagnostik tachykarder Rhythmusstörungen

Differenzialdiagnose anhand klinischer Parameter

Tachykardien werden in der Regel vom Patienten sofort registriert und meistens als bedrohlich empfunden. Sie können paroxysmal auftreten, wenige Sekunden bis zu Stunden anhalten oder als Dauertachykardie („unaufhörliche" [„incessant"] Tachykardie mit mehr als 50 % Tachykardiezyklen pro Tag) imponieren. Sie können plötzlich beginnen und plötzlich enden oder einen langsamen Anfang und ein langsames Ende haben (Trappe 2006b; Schuster 2000). Befunde wie Tachykardiefrequenz, Vorliegen eines regelmäßigen oder unregelmäßigen Pulses und charakteristische Befunde im Bereich der Halsvenen erlauben in vielen Fällen bereits eine klinische Diagnose der vorliegenden Tachyarrhythmie; klinische Phänomene wie das „Froschzeichen", das als „Pfropfung" im Bereich der Halsvenen durch simultane Kontraktionen von Vorhof und Kammern beobachtet wird, sind wegweisend für die Diagnose einer AV-Knoten-Reentry- bzw. Circus-Movement-Tachykardie bei akzessorischer Leitungsbahn (Wellens, Conover 2006). Bei ventrikulären Tachykardien sind Zeichen einer AV-Dissoziation mit irregulären Vorhofwellen im Bereich der Halsvenen, unterschiedlichen Intensitäten des 1. Herztons und unterschiedlichen systolischen RR-Amplituden bei ca. 50 % der Patienten nachzuweisen.

MEMO

Die klinische Symptomatik wird neben der Herzfrequenz vor allem von der Grunderkrankung und der Pumpfunktion des Herzens bestimmt. Während supraventrikuläre Tachykardien überwiegend bei Herzgesunden vorkommen, in der Regel gut toleriert werden und meistens nicht mit schweren hämodynamischen Beeinträchtigungen einhergehen, sind ventrikuläre Tachykardien häufiger bei Patienten mit kardialer Grunderkrankung zu beobachten, werden oft schlecht toleriert und gehen mit Zeichen eines verminderten Herz-Zeit-Volumens (Angst, Unruhe, Schweißausbruch, Hypotonie) einher.

Differenzialdiagnose anhand des Oberflächen-EKG

Voraussetzungen einer adäquaten Behandlung sind die richtige Einschätzung der klinischen Situation und eine exakte Beurteilung der Rhythmusstörungen im 12-Kanal-Oberflächen-Elektrokardiogramm (Schuster, Trappe 2005; Wellens, Conover 2006).

TIPP

Es hat sich bewährt, Herzrhythmusstörungen im Oberflächen-EKG systematisch zu analysieren und Tachykardien mit schmalem QRS-Komplex (QRS-Dauer < 0,12 s) solchen mit breitem QRS-Komplex (Dauer ≥ 0,12 s) gegenüberzustellen.

Bei Tachykardien mit schmalem QRS-Komplex ist anhand der Beziehung von Morphologie und Relation der P-Welle zum QRS-Komplex vielfach schon die sichere Diagnose der vorliegenden Rhythmusstörung möglich (➤ Abb. 30.2). Tachykardien mit breitem QRS-Komplex werden sowohl bei supraventrikulären als auch bei ventrikulären Tachykardien beobachtet. Ebenso wie bei Tachykardien mit schmalem QRS-Komplex erlaubt das 12-Kanal-Oberflächen-EKG auch bei breiten QRS-Komplex-Tachykardien eine sichere Abgrenzung von supraventrikulären und ventrikulären Tachykardien und ermöglicht eine richtige und für den Patienten adäquate notfallmäßige Behandlung (➤ Tab. 30.1).

30.1.3 Rhythmusstabilisierung bei tachykarden ventrikulären Rhythmusstörungen

Bei Patienten mit **instabiler Hämodynamik** ist eine sofortige Kardioversion indiziert. Danach sollten Grunderkrankung, kardiale und Arrhythmieanamnese und die Elektrokardiogramme vor und nach Kardioversion beurteilt werden (➤ Abb. 30.3). Nur bei stabiler Hämodynamik ist eine medikamentöse

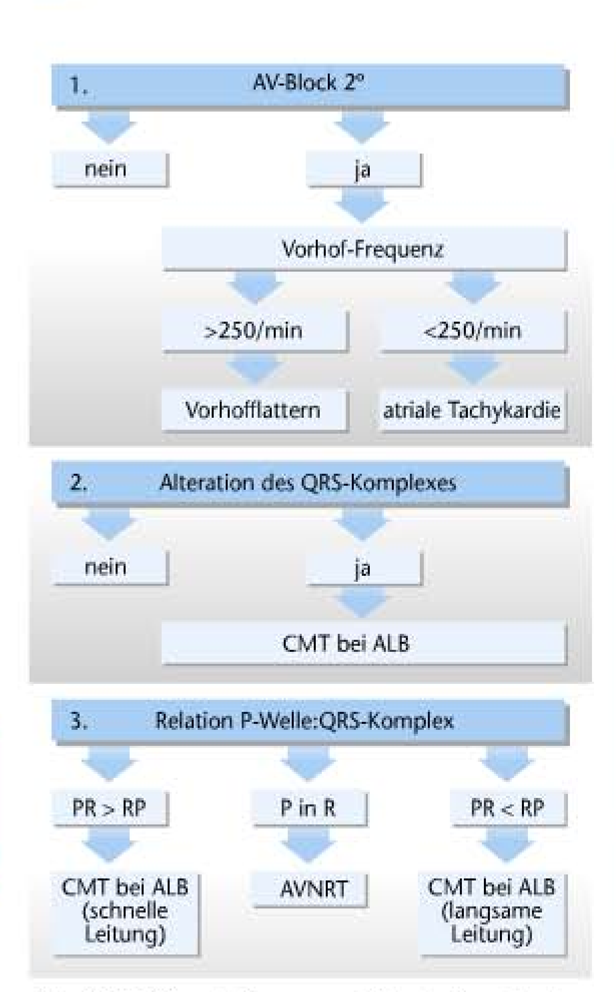


Abb. 30.2 Differenzialdiagnose von Tachykardien mit schmalem (QRS-Breite < 0,12 s) QRS-Komplex (modifiziert nach Wellens, Conover 2006); ALB = akzessorische Leitungsbahnen, AVNRT = AV-Knoten-Reentry-Tachykardie, CMT = Circus-Movement-Tachykardie, L = Leitung, VH = Vorhof, P = P-Welle, R = R-Zacke

Rhythmusstabilisierung sinnvoll (Trappe et al. 2003; Herff 2007).

Monomorphe ventrikuläre Tachykardien

Bei monomorphen ventrikulären Tachykardien sind Ajmalin (50–100 mg i.v. über 5 min) oder Procainamid (10 mg/kg KG, in den USA eingesetzt) bei Patienten ohne Zeichen einer akuten myokardialen Ischämie als geeignete Antiarrhythmika zur Tachykardieterminierung anzusehen. Die Behandlung einer klinisch stabilen regelmäßigen ventrikulären Tachykardie soll mit Amiodaron 300 mg i.v. erfolgen (Arntz et al. 2007). Besonders bei Patienten mit Kammertachykardien im chronischen Infarktstadium ist Ajmalin wesentlich effektiver als Lidocain. Beim Vorliegen ischämisch bedingter Kammertachykardien ist die intravenöse Gabe von Lidocain (100–150 mg i.v.) ebenfalls möglich (➤ Abb. 30.3). Andere spezifische Antiarrhythmika wie Sotalol (20 mg über 5 min i.v.) oder Propafenon (1–2 mg/kg i.v.), Flecainid (1–2 mg/kg i.v.) spielen als Medikamente der ersten Wahl zur Akutterminierung ventrikulärer Tachykardien eher eine untergeordnete Rolle, wenngleich sie im Einzelfall sehr erfolgreich sein können (Guidelines 2000). Auf die Bedeutung von Amiodaron (150–300 mg über 5 min i.v., Dauerinfusion 1050 mg/Tag) in der Intensiv- und Notfallmedizin als herausragendes Antiarrhythmikum zur Tachykardieterminierung (auch bei deutlich eingeschränkter linksventrikulärer Funktion) wurde kürzlich auch an anderer Stelle hingewiesen (Herff 2007; Wenzel 2006).

Tab. 30.1 Differenzialdiagnose von Tachykardien mit breitem QRS-Komplex (QRS-Breite ≥ 0,12 s) (modifiziert nach Wellens, Conover 2006)

1.	AV-Dissoziation	ja	→VT
2.	breiter QRS-Komplex	> 0,14 s **Beachte:** a) SVT bei vorbestehendem SBB b) SVT mit anterograder Leitung über ALB	→VT
3.	linkstypische Achse des QRS-Komplexes	**Beachte:** a) SVT bei vorbestehendem SBB b) SVT mit anterograder Leitung über ALB	→VT
4.	Morphologie des QRS-Komplexes		
	RSBB	V_1: mono-/biphasisch	→VT
		V_6: R/S < 1	→VT
	LSBB	V_1: R (Tachy) < R (Sinus)	→SVT
		R (Tachy) > R (Sinus)	→VT
		$V_{1/2}$: „Kerbe" (S-Zacke)	→VT
		V_6: qR-Konfiguration	→VT

ALB = akzessorische Leitungsbahn; AV = atrioventrikulär; LSB = Linksschenkelblockbild; RSB = Rechtsschenkelblockbild; SBB = Schenkelblockbild; SVT = supraventrikuläre Tachykardie; Tachy = Tachykardie; VT = ventrikuläre Tachykardie.

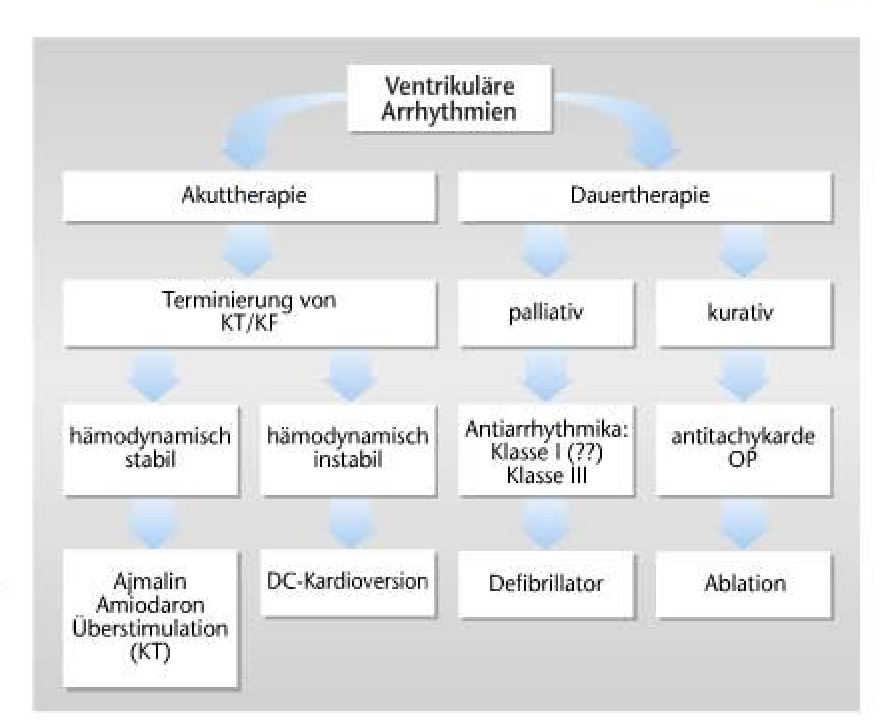


Abb. 30.3 Algorithmus zur Akut- und Dauertherapie bei Patienten mit ventrikulären Arrhythmien. (KT = Kammertachykardie, KF = Kammerflimmern, OP = Operation)

Polymorphe ventrikuläre Tachykardien

TIPP

Polymorphe ventrikuläre Tachykardien werden häufig bei akutem Koronarsyndrom oder **erworbenen QT-Zeit-Verlängerungen** beobachtet und treten 3–4 Tage nach Beginn einer antiarrhythmisch-medikamentösen Therapie auf.
Die Behandlung der durch Antiarrhythmika ausgelösten polymorphen ventrikulären Tachykardien mit QT-Verlängerung muss im sofortigen Absetzen des auslösenden Agens und im Ausgleich von vorliegenden Elektrolytentgleisungen liegen.

Bei hämodynamisch stabiler Situation kommt Isoproterenol (1–4 µg/min) zur Herzfrequenzsteigerung, QT-Zeit-Verkürzung und Unterdrückung von Nachpotenzialen in Betracht, alternativ führen Atropin (0,5–1,0 mg i.v., maximal 0,04 mg/kg) oder eine temporäre Schrittmacherstimulation zu ähnlichen Effekten mit guten Therapieerfolgen.

TIPP

Polymorphe ventrikuläre Tachykardien ohne QT-Zeit-Verlängerungen werden vor allem bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit beobachtet, vielfach im Rahmen einer akuten myokardialen Ischämie. Die therapeutischen Interventionen liegen bei solchen Patienten in der Akutrevaskularisation durch PCI oder Bypass-Operation, additiv wird die intravenöse Applikation von Amiodaron (150–300 mg über 5 min i.v., Dauerinfusion 1050 mg/Tag) empfohlen (Taylor 2002; Herff 2007; Wenzel 2006).

Demgegenüber sind Klasse-I-Antiarrhythmika unter solchen Voraussetzungen nicht geeignet, da sie vielfach zur Aggravation der Rhythmusstörungen und einem Circulus vitiosus führen.

Torsade-de-pointes-Tachykardien

Torsade-de-pointes-Tachykardien werden bei angeborenen (Romano-Ward-Syndrom, Jervell-Lange-Nielson-Syndrom) oder (wesentlich häufiger) erworbenen QT-Zeit-Verlängerungen beobachtet.

TIPP

Bei diesen „Spitzenumkehr-Tachykardien" wird eine parenterale Hochdosistherapie mit Magnesium (initial Magnesiumsulfat 2 g als Bolus i.v. über 5 min, bei Erfolglosigkeit weitere 2 g $MgSO_4$ über 15 min mit möglicher Infusion von 500 mg/h) empfohlen (Trappe 2001).

Zur Vermeidung häufiger Rezidive polymorpher ventrikulärer Tachykardien kann eine Behandlung mit Isoproterenol (1–4 µg/min) oder eine temporäre Schrittmacherstimulation notwendig werden. Es ist beschrieben, dass Magnesiummangelzustände nicht nur zu Herzrhythmusstörungen, sondern auch zu Herzinsuffizienz und plötzlichem Herztod führen können. Die Bedeutung dieser Phänomene und die Rolle einer Magnesiumbehandlung in der Akut- und Notfallsituation wurden von Stühlinger et al. (2003) beschrieben.

Kammerflattern/Kammerflimmern

TIPP

Kammerflattern und -flimmern sind lebensgefährliche Rhythmusstörungen, die eine sofortige DC-Kardioversion/Defibrillation mit sofortigen Reanimationsmaßnahmen erfordern und die zum Tod eines Patienten führen, wenn die Rhythmusstörung nicht unverzüglich (< 8–10 min) terminiert wird (➤ Abb. 30.3).

30

Durch kardiopulmonale Reanimationsmaßnahmen wird in dieser Situation ein Minimalkreislauf aufrechterhalten, der zu diesem Zeitpunkt durch Adrenalin (1 mg i.v. oder über einen Tubus) unterstützt wird. Andere spezifische Maßnahmen richten sich nach bekannten Algorithmen der Reanimation (siehe Kap. 37; Trappe 2003; Herff 2007; Wenzel 2006). Auf die Bedeutung einer Amiodaron-Behandlung wurde bei Patienten mit Kammerflimmern bereits 1999 hingewiesen. In der ARREST-Studie wurden 504 Patienten randomisiert entweder mit Amiodaron (300 mg als Bolus i.v.) oder mit Placebo behandelt. Die Gruppe der mit Amiodaron behandelten Patienten hatte eine signifikant bessere Rate, lebend ein Krankenhaus zu erreichen (44 %), als die mit Placebo behandelten Patienten (34 %) ($p = 0{,}03$). Amiodaron spielt deshalb heute bei Reanimationen durch Kammerflimmern eine entscheidende Rolle (Syre et al. 2003; Herff 2007; Wenzel 2006).

Elektrotherapie bei tachykarden ventrikulären Rhythmusstörungen

Für die Behandlung tachykarder ventrikulärer Rhythmusstörungen spielen vor allem Elektrokardioversion oder -defibrillation eine Rolle, während transvenöse Stimulationsmaßnahmen zur Terminierung tachykarder ventrikulärer Rhythmusstörungen in der Regel in der Akut- und Notfalltherapie keine geeigneten Verfahren sind (➤ Abb. 30.3). Die Elektrodenplatzierung ist in der prähospitalen Situation nicht oder nur unzureichend möglich, und Einschwemm-Elektrodenkatheter können bei flottierender Lage zu einer Akzeleration der Tachykardien und zum Kammerflimmern führen, was die Gesamtsituation eher verschlechtert als verbessert.

Kardioversion/Defibrillation

Die Kardioversion oder Defibrillation wird entweder QRS-synchron (Kardioversion) in den QRS-Komplex einer Tachykardie oder nicht-QRS-synchron (Defibrillation) mit einer Energie von 150–360 W biphasisch oder 360 W monophasisch über großflächige Elektroden appliziert. Die Elektroden sollten im Bereich des rechten Sternalrandes unterhalb der Clavicula und im Bereich der Herzspitze in der mittleren Axillarlinie links positioniert werden. Die Synchronisation ist bei einer Kardioversion notwendig, um einen Einfall des DC-Schocks in die T-Welle mit der Gefahr des Auslösens von Kammerflimmern zu vermeiden. Es ist selbstverständlich, dass eine R-Zacken-getriggerte Kardioversion bei (noch) bewusstseinsklaren Patienten mit Tachyarrhythmien nur nach Sedierung in Kurznarkose erfolgen sollte. Bei jeder Kardioversion/Defibrillation müssen Möglichkeiten zur temporären Schrittmachertherapie sowie Voraussetzungen für eine kardiopulmonale Reanimation gegeben sein.

MEMO

Die bei einer Kardioversion gelegentlich auftretenden vorübergehenden Bradykardien durch Sinusknotenstillstand, Sinusbradykardien oder AV-Blockierungen bedürfen oft keiner Therapie; sie sprechen – falls notwendig – gut auf die Gabe von Atropin an.

Frühdefibrillation

Für Patienten mit Kammerflimmern ist die Defibrillation in der Tat die einzige effektive Maßnahme, die die sonst desolate Prognose von Patienten mit Kammerflimmern verbessert. Das Zeitintervall zwischen

dem Beginn des Kammerflimmerns und der Applikation des ersten Defibrillationsschocks ist die Hauptdeterminante für das Überleben der Patienten, sodass „Frühdefibrillation" und „Defibrillation durch ärztliche Ersthelfer" nicht nur von wissenschaftlichem Interesse sind, sondern in der Behandlung von Patienten in der Prähospitalphase enorme Bedeutung haben (Trappe 2007b). Einzelheiten zur Frühdefibrillation werden an anderer Stelle dieses Buches vorgestellt (➤ Kap. 38).

Programmierte Elektrostimulation

Bei Patienten mit monomorphen ventrikulären Tachykardien ist die programmierte Ventrikelstimulation unter stationären Bedingungen ein geeignetes elektrotherapeutisches Verfahren, diese Rhythmusstörung zu terminieren. Dazu wird in örtlicher Betäubung über einen venösen Zugang ein zweipoliger Elektrodenkatheter in der Spitze des rechten Ventrikels platziert und durch Einzel-, Doppel- oder Bruststimulation eine Terminierung der Tachykardie versucht. Bei diesem Verfahren ist allerdings immer damit zu rechnen, dass es zu einer Degeneration der ventrikulären Tachykardie in Kammerflimmern kommt, sodass alle Möglichkeiten der externen Kardioversion oder Defibrillation und der Reanimation gegeben sein müssen (Trappe 2007b).

Indikation zur Elektrotherapie bei tachykarden ventrikulären Rhythmusstörungen

Bei tachykarden ventrikulären Rhythmusstörungen bestehen in folgenden Situationen Indikationen zur Elektrotherapie:

- Bei Patienten, bei denen **ventrikuläre Tachykardien mit einer hämodynamisch instabilen Situation** einhergehen (Präsynkope, Hypotonie, Kaltschweißigkeit), sollte unverzüglich eine elektrische Kardioversion, R-Zacken-getriggert, erfolgen (➤ Abb. 30.3). Es wurde vorgeschlagen, für monomorphe ventrikuläre Tachykardien mit einer Energiemenge von 100 W zu beginnen und bei Therapierefraktärität die Energie auf 200–360 W zu erhöhen. Bei polymorphen ventrikulären Tachykardien erscheint die initiale Energie mit 200 W ausreichend zu sein. Bei Therapierefraktärität sollte eine Energieapplikation mit 360 W erfolgen.
- Bei **ventrikulären Tachykardien,** die **hämodynamisch stabil** sind, ist eine elektrische Therapie primär nicht indiziert; in diesen Fällen ist eine medikamentös-antiarrhythmische Strategie zu bevorzugen. Eine elektrische Überstimulation mittels Elektrodenkatheter im rechten Ventrikel ist bei Patienten mit stabilen Kammertachykardien prinzipiell zwar möglich, meistens aufgrund mangelnder technischer Ausstattung im Notarztwagen jedoch undurchführbar, sodass (bei erfolgloser antiarrhythmisch-medikamentöser Therapie) eine Kardioversion erfolgen muss.
- Bei Patienten, bei denen ein **Herz-Kreislauf-Stillstand** aufgrund von **Kammerflattern** und **Kammerflimmern** vorliegt, muss so schnell wie möglich eine elektrische Defibrillation durchgeführt werden.

Die nach Kardioversion/Defibrillation auftretenden **ST-Streckenveränderungen** können, besonders in der Prähospitalphase des akuten Koronarsyndroms, Ausdruck der myokardialen Ischämie sein, aber auch auf Veränderungen des autonomen Nervensystems zurückzuführen sein, die durch den Schock bewirkt werden.

Bei **Schrittmacher-** oder **Defibrillatorträgern,** die wegen Kammerflattern/Kammerflimmern defibrilliert werden müssen, kann es zu einer Umprogrammierung mit veränderter Funktion kommen. Daher ist in jedem Fall sobald wie möglich eine Überprüfung von Schrittmacher-/Defibrillatorsystem notwendig (siehe Kap. 78).

30.1.4 Rhythmusstabilisierung bei tachykarden supraventrikulären Rhythmusstörungen

Bei **stabiler hämodynamischer Situation** sollte zunächst einmal eine genaue Untersuchung des Patienten erfolgen, das EKG sorgfältig analysiert und aus allen verfügbaren Befunden die bestmögliche Therapie ausgewählt werden (Trappe 2007).

Ist die Hämodynamik **instabil,** ist eine sofortige Kardioversion in Kurznarkose durchzuführen (➤ Abb. 30.4).

Vorhofflimmern

Vorhofflimmern ist die häufigste Rhythmusstörung in der Intensiv- und Notfallmedizin mit einer Inzidenz von 14,8 % bei Patienten auf chirurgischen und 47,4 % auf kardiologischen Intensivstationen (Trappe 2007b, 2008).

MEMO

Die therapeutischen Ziele liegen in der Beendigung der Arrhythmie und in der Wiederherstellung eines Sinusrhythmus oder – bei chronischem Vorhofflimmern – in der Frequenzkontrolle.

Für die medikamentöse Konversion von Vorhofflimmern zum Sinusrhythmus kommen verschiedene Antiarrhythmika in Betracht. Vor allem mit der Applikation von Amiodaron sind Konversionsraten bis zu 80 % bekannt. Allerdings sollte Amiodaron in parenteraler Form nur kurz gegeben werden, da vor allem akute pulmonal toxische Reaktionen beschrieben wurden. Eine Alternative zur Akuttherapie ist Ibutilide mit Erfolgsraten von 50 bis 70 %, auch dann, wenn Amiodaron Vorhofflimmern nicht konvertieren konnte (Hennersdorf et al. 2002). Die Konversionsrate bei Ibutilide betrug 71 %. Neben der Frage der Konversion zum Sinusrhythmus ist die pharmakologische Frequenzkontrolle ein wichtiges therapeutisches Ziel bei chronischem tachykardem Vorhofflimmern. Hier haben sich Digitalis (0,5 mg Digoxin, weitere 0,25 mg nach 30 min), Calciumantagonisten vom Verapamiltyp (5–10 mg i.v.) bzw. Diltiazem (20 mg i.v.) oder Betablocker (Propranolol 1–5 mg i.v., Dauertherapie 10–120 mg pro Tag p.o.), Esmolol 0,5 mg/kg über 1 min, Dauerinfusion 0,05–0,2 mg/kg/min) allein oder in Kombination bewährt. Ob in der Zukunft die Strategie beim Vorhofflimmern in der Rhythmus- oder der Frequenzkontrolle liegt, ist zum jetzigen Zeitpunkt nicht entschieden (➤ Abb. 30.4). Die Ergebnisse großer Studien wie AFFIRM oder RACE haben jedoch neue und nicht erwartete Ergebnisse gezeigt (Rhythmuskontrolle nicht günstiger als Frequenzkontrolle, keine Verbesserung der Überlebensrate durch Antiarrhythmika), die zur Diskussion über die beste therapeutische Strategie angeregt haben (AFFIRM 2002; van Gelder et al. 2002). Therapeutische Konzepte der Rhythmus- oder der Frequenzkontrolle bei persistierendem Vorhofflimmern sind weiterhin Gegenstand der Diskussion über das „geeignete" oder „beste" Verfahren bei Vorhofflimmern.

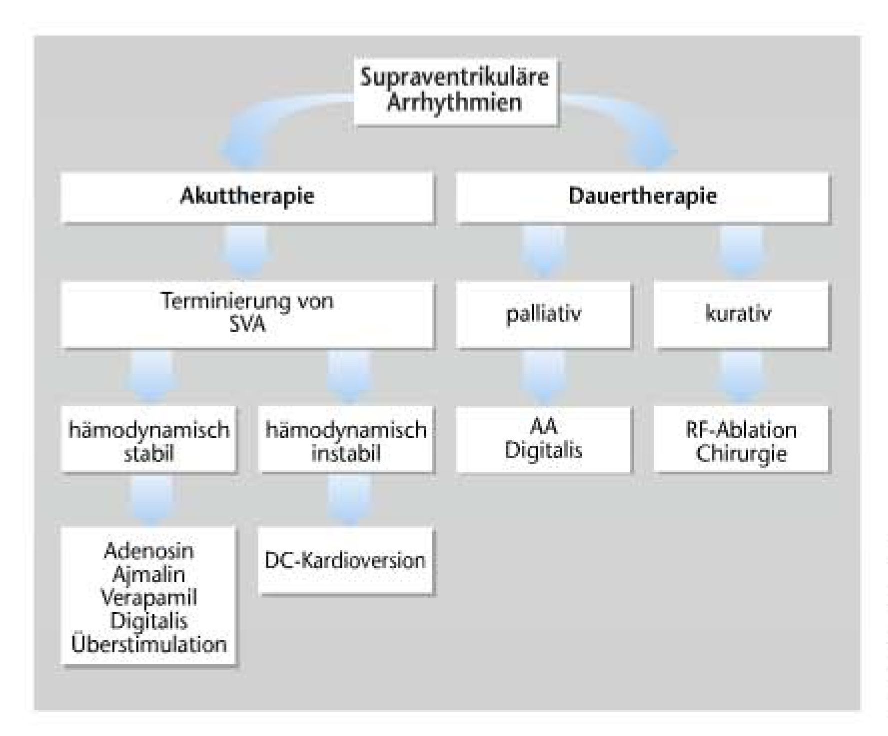


Abb. 30.4 Algorithmus zur Akut- und Dauertherapie bei Patienten mit supraventrikulären Arrhythmien (SVA = supraventrikuläre Arrhythmien, AA = Antiarrhythmika, RF = Radiofrequenz)

Vorhofflattern

Für die Akutbehandlung des Vorhofflatterns sind drei Optionen möglich:

1. medikamentöse Therapie
2. elektrische Kardioversion
3. atriale hochfrequente Überstimulation.

Spezifische Antiarrhythmika spielen bei der Konversion von Vorhofflattern in einen Sinusrhythmus eine eher untergeordnete Rolle, weil die Konversionsraten niedrig sind. Für die medikamentöse Akuttherapie sind Konversionsraten unter Ibutilide von 38 bis 76 % beschrieben worden. Ibutilide war mit einer Effektivitätsrate von 76 % (Terminierung von Vorhofflattern < 30 min) erfolgreicher als Procainamid (Erfolgsrate 14 %). Die Applikation von anderen Antiarrhythmika zur Terminierung von Vorhofflattern wurde in verschiedenen placebokontrollierten Studien untersucht: Beim Vergleich intravenöser Gaben von Flecainid, Propafenon oder Verapamil wurden niedrige Konversionsraten von 5 bis 13 % nachgewiesen. Sotalol (1,5 mg/kg i.v.) hatte mit 20 bis 40 % eine etwas höhere Effizienz, war aber Ibutilide (2 mg i.v.) mit einer Erfolgsrate von 70 % eindeutig unterlegen. In Einzelfällen konnte Vorhofflattern durch Lidocain oder Procainamid terminiert werden. Zur Frequenzverlangsamung kommen bei Vorhofflattern Digitalis und/oder Calciumantagonisten vom Verapamiltyp in Betracht.

Akzessorische Leitungsbahnen

Bei stabilen Kreislaufverhältnissen können Antiarrhythmika angewendet werden, die zu einer Verlängerung der anterograden Refraktärzeit der akzessorischen Leitungsbahn führen und antifibrillatorische Eigenschaften haben. Bevorzugte Medikamente sind Ajmalin (1 mg/kg über 5 min i.v.) oder Procainamid (10 mg/kg über 5 min). Die Blockierung des AV-Knotens durch Verapamil und/oder Digitalis ist bei Patienten mit akzessorischen Leitungsbahnen kontraindiziert und kann beim Auftreten von Vorhofflimmern und anterograder Leitung über eine akzessorische Bahn zur Reanimationssituation und zum Tod führen (Wellens, Conover 2006; Trappe 2008).

Supraventrikuläre Tachykardien

Therapeutische Maßnahmen der ersten Wahl sind vagale Manöver, die leicht durchzuführen sind und durch parasympathische Stimulation zu einer Blockierung oder Leitungsverzögerung im AV-Knoten und zur Terminierung derjenigen Tachykardien führen, deren Impulsausbreitung den AV-Knoten einbezieht (Wellens, Conover 2006; Trappe 2008). Klassische vagale Manöver sind Karotis-Sinus-Massage, die Trendelenburg-Lagerung, der „Dive"-Reflex (Gesicht in kaltes Wasser tauchen), das Pressen gegen die geschlossene Glottis und die Reizung parasympathischer Fasern durch Einbringen eines Fingers in den Rachenraum. Beim Versagen vagaler Manöver steht eine Reihe von Medikamenten zur Verfügung, die intravenös appliziert werden können und eine hohe Effektivität haben. Adenosin ist aufgrund seiner extrem kurzen Halbwertszeit von wenigen Sekunden zu einem Medikament der ersten Wahl bei Tachykardien mit schmalem QRS-Komplex geworden (Trappe 2007, 2008). Adenosin wird als Bolus verabreicht und sollte initial in Dosen von 9 oder 12 mg verabreicht werden (Erfolgsrate etwa 90 %). Eine Alternative ist bei vorbestehender Betablocker-Behandlung oder arterieller Hypotonie (RR_{syst} < 100 mmHg) die Applikation von Verapamil (10 mg i.v. über 3 min, Reduktion der Dosis auf 5 mg), während die Intervention mit Ajmalin (50–100 mg i.v. über 5 min) vor allem bei Patienten mit Circus-Movement-Tachykardien (orthodrome oder antidrome Tachykardien) erfolgreich und bei diesen Tachykardien als Mittel der Wahl anzusehen ist (Trappe 2008).

Elektrotherapie bei tachykarden supraventrikulären Rhythmusstörungen

Bei Patienten mit neu aufgetretenem **Vorhofflimmern** (< 48 Stunden) und hämodynamisch stabiler Situation ist eine elektrische Kardioversion anzustreben, die ohne vorherige Antikoagulation erfolgen kann. Bei Patienten mit Vorhofflimmern, das länger als 48 Stunden besteht, sollte eine medikamentöse oder elektrische Kardioversion mittels DC-Schock nach einer etwa 3-wöchigen effektiven Anti-

koagulation mit Warfarin erfolgen. Nach erfolgreicher Kardioversion müssen die Patienten für weitere 6 Wochen mit Warfarin antikoaguliert werden, bis sich die mechanische Aktivität der Vorhöfe wieder normalisiert hat. Auch bei Vorhofflattern, Tachykardien aufgrund akzessorischer Leitungsbahnen sowie AV-Knoten-Reentry- oder atrialen Tachykardien kommt eine externe elektrische Kardioversion mit einer Energie von 150–360 W biphasisch oder 360 W monophasisch nach i.v. Kurznarkose (Hypomidate®, Etomidat®) in Betracht, wenn die Rhythmusstörung sich durch vagale und/oder medikamentöse Manöver nicht terminieren lässt. Wann immer möglich, sollte die atriale Überstimulation als elegante Behandlungsmethode gewählt werden, wobei diese nur beim **Typ-I-Vorhofflattern** Erfolg versprechend ist, während sich Vorhofflattern vom Typ II in der Regel nicht durch Überstimulation terminieren lässt. Allerdings ist eine programmierte Stimulation mit Einzel- oder Doppelstimuli oder eine hochfrequente Stimulation im rechten Vorhof zur Terminierung von Vorhofflattern unter intensiv- oder notfallmedizinischen Bedingungen meistens nicht möglich, sodass bei Versagen medikamentöser Maßnahmen die Kardioversion erfolgen muss. Die Antikoagulation von Patienten mit Vorhofflattern erfolgt nach den gleichen Kriterien wie bei Patienten mit Vorhofflimmern (Trappe 2008).

30.2 Bradykarde Arrhythmien

30.2.1 Formen bradykarder Rhythmusstörungen

Die Häufigkeit von Bradykardien, die durch Sinusknotendysfunktionen, bradykardes Vorhofflimmern, höhergradige AV-Blockierungen oder Schenkelblockbilder bedingt sind, schwankt in der Intensiv- und Notfallmedizin zwischen 0,3 und 18 % (Wellens, Conover 2006). **Sinusknotendysfunktionen** können als Sinusbradykardie, sinuatriale Blockierungen oder Sinusknotenstillstand imponieren (Trappe 2006a).

Bradykardes Vorhofflimmern führt oft zu längeren Pausen, verbunden mit Schwindel und/oder Präsynkopen (➤ Abb. 30.5).

AV-Blockierungen aller Schweregrade kommen vor allem beim akuten Koronarsyndrom mit Beteiligung der rechten Koronararterie vor und können beim kompletten AV-Block zur Asystolie, aber auch zu bradykardiebedingten ventrikulären Arrhythmien führen. AV-Blockierungen 1. Grades sind Ausdruck einer Leitungsverzögerung im Vorhof, AV-Knoten, His-Bündel oder Tawara-System. AV-Blockierungen 2. Grades sind entweder Ausdruck eines erhöhten vagalen Tonus oder Ergebnis einer myokardialen Ischämie/Nekrose im Bereich des AV-Knotens. AV-Blockierungen 1. und 2. Grades treten sehr häufig < 24 Stunden nach Infarkteintritt auf und dauern gewöhnlich nicht länger als 72 Stunden (Trappe 2006a). Komplette AV-Blockierungen (Grad III) sind bei vielen Patienten mit akutem Koronarsyndrom (⅔ der Patienten mit inferoposteriorer

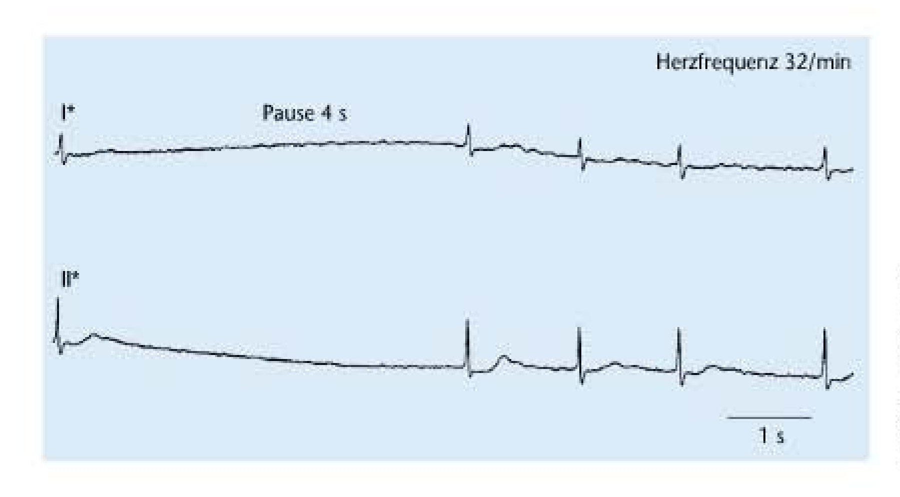


Abb. 30.5 Langzeit-EKG-Registrierung eines Patienten mit bradykardem Vorhofflimmern (Frequenz 32/min). Darstellung einer Episode langsamer AV-Überleitung mit einer Pause von maximal 4 Sekunden



Abb. 30.6 Langzeit-EKG-Registrierung mit AV-Block 3. Grades und einer Kammerfrequenz von nur 42/min

Ischämie) ebenfalls nur vorübergehend; bei den meisten Patienten kann nach 3–7 Tagen wieder eine unauffällige atrioventrikuläre Überleitung nachgewiesen werden (> Abb. 30.6).

Distale Leitungsstörungen des Erregungsleitungssystems sind als Schenkelblockierungen (Hemiblöcke oder komplette Blockierungen) bekannt (Wellens, Conover 2006). Ein neu aufgetretener linksanteriorer Hemiblock wird beim akuten Koronarsyndrom bei ≥ 5 % der Patienten gesehen, ein linksposteriorer Hemiblock ist deutlich seltener (Häufigkeit < 0,5 %). Ein kompletter Schenkelblock (QRS-Breite ≥ 0,12 s) entwickelt sich beim akuten Infarkt bei 10 bis 15 % der Patienten, wobei ein kompletter Rechtsschenkelblock bei ⅔ der Patienten und ein kompletter Linksschenkelblock bei ⅓ der Patienten beobachtet wird (Trappe 2006). Bei etwa 66 % der Patienten liegen diese Schenkelblockierungen bereits im Notarztwagen vor, obgleich in Einzelfällen schwierig zu entscheiden ist, ob der Schenkelblock im Rahmen des Infarkts neu entstanden ist oder schon länger vorliegt, aber seit geraumer Zeit kein EKG aufgezeichnet worden ist (Wellens, Conover 2006).

30.2.2 Rhythmusstabilisierung bradykarder Rhythmusstörungen

Die Therapie bradykarder Rhythmusstörungen richtet sich nach Ursache und Symptomatik. Ursachen sollten, wenn möglich, beseitigt werden. Eine Asystolie erfordert Reanimationsmaßnahmen. Bei passageren Bradykardien wird meistens durch einmalige intravenöse Gabe eines Parasympatholytikums (z.B. Atropin 0,5–1,0 mg i.v.) bei 70 bis 80 % der Patienten eine ausreichende Frequenzsteigerung erreicht. Sympathomimetika (z.B. Orciprenalin 0,5–1,0 mg i.v.) kommen prinzipiell auch in Betracht, sollten aber eher zurückhaltend verabreicht werden, da sie z.B. beim akuten Koronarsyndrom Herzrhythmusstörungen auslösen oder bestehende Arrhythmien verschlechtern können (Alt, Heinz 1999). Bei länger anhaltenden Bradykardien ist zunächst eine passagere Schrittmachertherapie notwendig (Trappe 2006a).

Elektrotherapie bradykarder Rhythmusstörungen

Die elektrische Therapie besteht bei bradykarden Arrhythmien in der transkutanen, transösophagealen oder transvenösen Schrittmacherstimulation. Die **transkutane elektrische Stimulation** über großflächige Elektroden ist in der Intensiv- und Notfallmedizin ein schnelles und technisch einfaches Verfahren, um die Herzfrequenz ausreichend anzuheben. Über zwei niederohmige Flächenelektroden werden bei sehr langen Impulsbreiten von 20–40 ms über einen externen Schrittmacher Stromstärken bis 200 mA abgegeben, die effektiv die Ventrikel stimulieren. Dabei auftretende schmerzhafte Sensationen müssen durch eine adäquate Analgesie behandelt werden; nicht zuletzt deshalb ist die transthorakale Stimulation nur als kurzfristiges Verfahren zur Überbrückung bis zur Schrittmachertherapie anzusehen.

Die **transösophageale Stimulation** ist als nichtinvasives Verfahren ebenfalls zur Stimulationstherapie bradykarder Rhythmusstörungen geeignet. Die Methode führt jedoch selbst bei höheren Energien nicht zu einer zuverlässigen Stimulation der Ventrikel und spielt deshalb im klinischen Alltag kaum eine Rolle.

Im Gegensatz dazu ist die **transvenöse Elektrotherapie** eine sichere Methode zur ventrikulären Stimulation bei bradykarden Rhythmusstörungen (Trappe 2006a). Für den Einsatz im Notarztwagen empfiehlt sich das Einführen einer Stimulationselektrode mit einem an der Spitze des Katheters platzierten Ballon, der ohne Durchleuchtungsmöglichkeit

Tab. 30.2 Indikationen zur temporären und permanenten Schrittmacherstimulation bei akutem Koronarsyndrom und bradykarden Rhythmusstörungen

	Temporäre Stimulation	Permanente Stimulation
SK-Dysfunktion	• symptomatischer Patient ohne Ansprechen auf Atropin	• symptomatischer Patient mit sinuatrialen Blockierungen
AV-Block	• AV-Block 3. Grades ohne ausreichenden Ersatzrhythmus: – symptomatischer Patient – ventrikuläre Irritabilität – hämodynamische Verschlechterung – symptomatischer Patient mit AV-Block 2. Grades	• persistierender AV-Block III bei HWI (> 10 Tage nach Infarkt) • persistierender AV-Block III bei VWI • symptomatischer Patient mit persistierendem AV-Block II
Schenkelblock	• VWI mit neuem LSB bei instabiler Hämodynamik • alternierender LSB/RSB • RSB + LAH/LPH • LSB+AV-Block 1. Grades	• alternierender LSB/RSB • symptomatischer Patient mit RSB+LAH/LPH

HWI: Hinterwandinfarkt; LAH: linksanteriorer Hemiblock; LPH: linksposteriorer Hemiblock; LSB: Linksschenkelblock; RSB: Rechtsschenkelblock; SK: Sinusknoten; VWI: Vorderwandinfarkt.

eine „blinde" Einführung über eine Vene erlaubt. Der Vorteil solcher Ballonkatheter liegt außerdem darin, dass das zentrale Lumen benutzt werden kann, um zuerst einen Führungskatheter einzuführen und so ein möglichst schonendes Platzieren der Elektrode in der Spitze des rechten Ventrikels unter schwierigen Bedingungen zu erreichen.

Indikation zur Elektrotherapie bei bradykarden Rhythmusstörungen

Bei Patienten mit **Funktionsstörungen des Sinusknotens** ist eine temporäre Schrittmachertherapie indiziert, wenn sich trotz medikamentöser Gabe von Parasympatholytika keine ausreichende Hämodynamik erreichen lässt oder der Patient durch seine Bradykardien symptomatisch bleibt (➤ Tab. 30.2). Bei **AV-Blockierungen** ist in der Prähospitalphase eine vorübergehende Stimulation notwendig, wenn symptomatische Bradykardien trotz parasympatholytischer Therapie persistieren, ventrikuläre Arrhythmien durch Bradykardien getriggert werden und/oder sich als Folge der bradykarden Rhythmusstörung eine hämodynamische Verschlechterung entwickelt (Wellens, Conover 2006). Bei Patienten mit Vorderwandinfarkt ist das Auftreten von AV-Blockierungen ernster einzuschätzen, und eine temporäre Schrittmacherstimulation sollte bereits bei ersten Symptomen einer Pumpfunktionsstörung eingeleitet werden; die Perfusion des AV-Knotens ist bei Vorderwandinfarkten in der Regel intakt und der AV-Block ist als Resultat einer Nekrose von Septum und/oder infranodalem Leitungssystem anzusehen (Trappe 2006a). **Schenkelblockbilder** sind per se kein Grund für die Durchführung einer temporären Schrittmacherstimulation; bei Patienten mit akutem Vorderwandinfarkt, neu aufgetretenem Linksschenkelblock und instabiler Hämodynamik sollte jedoch ein temporärer Schrittmacher gelegt werden, ebenso wie bei alternierenden Schenkelblockbildern eine klare Indikation zur Schrittmachertherapie vorliegt (Wellens, Conover 2006). Auch bei bifaszikulären Blockbildern (Rechtsschenkelblock und linksanteriorer bzw. linksposteriorer Hemiblock) sollte ebenso unverzüglich eine temporäre Schrittmacherstimulation erfolgen wie bei symptomatischen Patienten mit akuter myokardialer Ischämie und neu aufgetretenem Linksschenkelblock mit AV-Block I (➤ Tab. 30.2).

LITERATUR

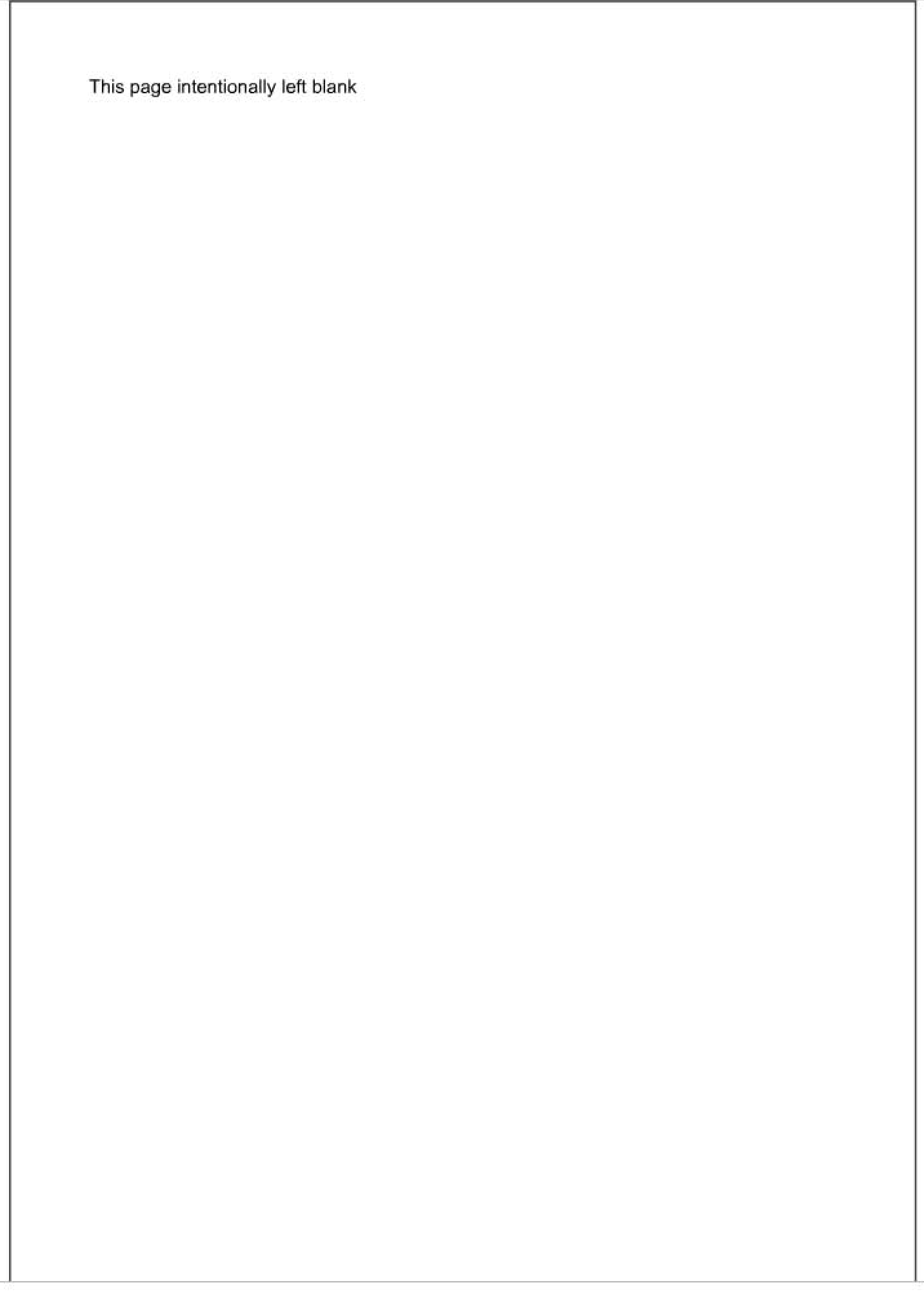
Arntz HR, Andresen D, Trappe HJ (2007): Pocket-Leitlinie: Kardiopulmonale Reanimation. www.dgk.org: 3–34

Guidelines (2000) for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care: International consensus on science. Circulation 102: 1–376

Hennersdorf MG, Perings SM, Zühlke C et al. (2002): Conversion of recent-onset atrial fibrillation or flutter with ibutilide after amiodarone has failed. Intensive Care Med 28: 925–929

Herff H, Danninger T, Wenzel V, Lindner KH (2007): Kardiopulmonale Reanimation. In: Burchardi H, Larsen R, Kuhlen

R et al. (Hrsg.): Die Intensivmedizin. 10. Aufl. Berlin, Heidelberg, New York: Springer, 374–383
Hughes M, Binning A (2000): Intravenous amiodarone in intensive care. Time for a reappraisal? Intensive Care Med 26: 1730–1739
Knotzer H, Mayr A, Ulmer H (2000): Tachyarrhythmias in a surgical intensive unit: a case-controlled epidemiologic study. Intensive Care Med 26: 908–914
Munro PT, Graham CA (2002): Torsade de pointes. Emerg Med J 19: 485–486
Priori SG, Aliot E, Blomstrom-Lundqvist C et al. (2002): Task force on sudden cardiac death. European Society of Cardiology. Summary of recommendations. Europace 4: 3–18
Schuster HP, Trappe HJ (2005): EKG-Kurs für Isabel. 4. Aufl. Stuttgart: Thieme, 1–314
Stühlinger HG, Thell R, Laggner AN (2003): Magnesium in der Notfallmedizin. Intensivmed 40: 308–318
Syre MR, Swor P, Pepe PE, Overton J (2003): Current issues in cardiopulmonary resuscitation. Prehosp Emerg Care 7: 24–30
Taylor SE (2002): Amiodarone: an emergency medicine perspective. Emerg Med 14: 422–429
The Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Investigators (2002): A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med 347: 1825–1833
Trappe HJ (1997): Akuttherapie supraventrikulärer Tachykardien: Adenosin oder Ajmalin? Intensivmed 34: 452–461
Trappe HJ (2001): Herzrhythmusstörungen. In: Burchardi H, Larsen R, Schuster HP, Suter PM (Hrsg.): Intensivmedizin. Berlin, Heidelberg, New York: Springer, 657–673
Trappe HJ (2006a): Bradykarde Rhythmusstörungen in der Intensivmedizin. In: Zerkowski HR, Baumann G (Hrsg.) HerzAkutMedizin, 2. Aufl. Darmstadt: Steinkopff-Verlag, 467–479
Trappe HJ (2006b): Tachykarde Herzrhythmusstörungen in der Intensivmedizin. In: Zerkowski HR, Baumann G (Hrsg.): HerzAkutMedizin, 2. Aufl. Darmstadt: Steinkopff-Verlag, 480–492
Trappe HJ (2007a): Akuttherapie lebensbedrohlicher tachykarder Rhythmusstörungen. Intensivmed 44: 208–218
Trappe HJ (2007b): Rhythmusstörungen. In: Burchardi H, Larsen R, Kuhlen R, Jauch KW, Schölmerich J (Hrsg.): Die Intensivmedizin. 10. Aufl. Berlin, Heidelberg, New York: Springer, 429–443
Trappe HJ (2008): Supraventrikuläre Tachykardien: Diagnostik, Akut- und Langzeittherapie. Der Kardiologe 2(2): 127–141
Trappe HJ, Brandts B, Weismüller P (2003): Arrhythmias in the intensive care patient. Curr Opinion in Critical Care 9: 345–355
Trappe HJ, Klein H, Lichtlen PR (1992): Ursachen des akuten Herz-Kreislauf-Stillstandes. Internist 33: 289–294
Trappe HJ, Rodriguez LM, Smeets JLRM, Pfitzner P (2000): Diagnostik und Therapie von Tachykardien mit breitem QRS-Komplex. Intensivmed 37: 724–735
Trappe HJ, Schuster HP (2000): Die Bedeutung von klinischen Befunden und Oberflächen-EKG für Diagnose und Therapie von Herzrhythmusstörungen. Intensivmed 37: 1–12
van Gelder IC, Hagens VE, Bosker HA et al. (2002) for the Rate Control versus Electrical Cardioversion for Persistent Atrial Fibrillation Study Group: A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation. N Engl J Med 347: 1834–1840
Wallmeyer S, Schermund A, Sack S, Erbel R (2000): Erstdefibrillation durch trainierte Laien vor Eintreffen des Rettungsdienstes. Intensivmed 37: 573–578
Wellens HJJ, Conover MB (2006): The ECG in emergency decision making. 2nd ed. WB Saunders Company, Philadelphia: 62–157
Wenzel V, Russo S, Arntz HR et al. (2006): Die neuen Reanimationsleitlinien des European Resuscitation Council. Kommentar und Ergänzungen. Anaesthesist 55: 958–979



This page intentionally left blank

KAPITEL

31 Schocktherapie

M. Ruß und K. Werdan

31.1 Schock

MEMO

Eine verzögerte Behandlung des Schocks führt zu einem dramatischen Anstieg der Morbidität und Letalität. Die schnelle Diagnose der unterschiedlichen Schockformen, gefolgt von einer adäquaten und konsequenten Therapie, sind somit wesentliche Ziele der Akutmedizin.

31.1.1 Definition

Schock bezeichnet das Syndrom einer akuten Störung des Zellstoffwechsels aufgrund unzureichender Sauerstoffversorgung der Gewebe.

31.1.2 Ätiologie und Klassifikation

Der Schock wird durch eine ineffektive Perfusion der Organe – entweder durch globalen Abfall oder durch Maldistribution der kardialen Förderleistung – ausgelöst.

Da der Schock eine sich selbstverstärkende Dynamik entwickelt, die in der Aktivierung verschiedener Transmitterkaskaden begründet ist, entscheidet ein möglichst früher Therapiebeginn über Entwicklung, Reversibilität und Schwere der Organkomplikationen. Behandlungsziele sind eine schnelle symptomatische Therapie zur Aufrechterhaltung einer minimalen suffizienten Zirkulation sowie die Behebung des auslösenden Ereignisses. Je weiter der Verlauf des Schocks zur Multiorgandysfunktion und zum Multiorganversagen fortschreitet, desto ähnlicher werden sein Erscheinungsbild und die symptomatische Therapie.

Die Klassifikation nach Weil und Shubin unterscheidet vier Hauptkategorien des Schocks:

- hypovolämischer Schock
- kardiogener Schock
- obstruktiver Schock
- distributiver Schock

31.1.3 Pathophysiologie

Die Aktivierung der Barorezeptoren in den Karotiden und im Aortenbogen sowie der Mechanorezeptoren im rechten Vorhof durch Druckabfall in Folge von Hypovolämie, peripherer Vasodilatation oder verminderter Herzleistung führt zu direkter kardialer Stimulation und peripherer Vasokonstriktion sowie zur vermehrten Freisetzung von ACTH und antidiuretischem Hormon aus der Hypophyse und von Adrenalin und Cortisol aus der Nebenniere. Über die Rezeptoren in den afferenten Arteriolen und der Macula densa der Nieren wird das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System stimuliert.

Es resultiert eine Umverteilung des anteiligen Herzzeitvolumens (HZV) zugunsten der Versorgung von Herz und Gehirn auf Kosten der Organe im Splanchnikusgebiet, der Muskulatur, Nieren und Haut. Aufgrund der Konstriktion der präkapillaren Arteriolen und der Retention von Natrium und Wasser kann der arterielle Druck in der Frühphase des Schocks vorübergehend auf normale Werte ansteigen; die späte Phase des Schocks ist dadurch gekennzeichnet, dass diese Kompensationsmechanismen nicht mehr ausreichen; es kommt zum Abfall des peripheren Widerstands und zum weiteren Blutdruckabfall.

Wird der Schock in der Initialphase nicht durchbrochen, kommt es zu progredienten Störungen der Mikrozirkulation und damit zu Störungen des Stoffaustauschs zwischen Blut und Gewebe.

Mikrozirkulationsstörungen der intestinalen Mukosa führen zur Translokation von Bakterien sowie Toxinen und damit zu einer Aktivierung immunologischer Zellsysteme und biologischer Kaskaden: Die aktivierten Makrophagen und Monozyten setzen Zytokine frei: Tumornekrosefaktor alpha (TNF-α) sowie die Interleukine 1, 6 und 8 (IL-1, IL-6, IL-8).

Sekundäre Folgen der Zytokinfreisetzung sind:

- die Induktion von induzierbarer Stickoxidsynthase (iNOS), die zur Bildung inadäquat hoher Konzentrationen von Stickstoffmonoxid (NO) führt; die Folgen sind eine periphere Vasodilatation, eine verminderte Ansprechbarkeit der Gefäßmuskulatur auf Katecholamine und eine Kardiodepression
- die Stimulation der Freisetzung des plättchenaktivierenden Faktors aus Granulozyten, Makrophagen und Endothelzellen (proinflammatorische Eigenschaften)
- die Aktivierung der Gerinnungskaskade (Stimulation von Tissue-Faktor und Aktivierung von Faktor VII, Herunterregulation von Thrombomodulin und Protein C: intrakapillare Thrombengeneration und Fibrinformation.

Die Aktivierung des Fibrinolysesystems zieht die Bildung von Fibrinspaltprodukten und den Verbrauch von Fibrinogen und Plättchen (disseminierte intravasale Gerinnung) nach sich. Bei der Aktivierung des Komplementsystems werden neben der Bildung des so genannten „membrane attack complex“ (Komplementproteine $C_{5,6}$–C_9) die Komponenten C_{3a} und C_{5a} freigesetzt, die neben der Aufrechterhaltung der Bildung von TNF-α eine starke Stimulation der Leukozytenaggregation bewirken. Weiter verstärkt wird die Mikrozirkulationsstörung durch eine multiple Embolisierung von Leukozyten- und Thrombozytenaggregaten im Kapillarbereich, die letztendlich zu einer irreversiblen Zellschädigung und zum multiplen Organversagen führt.

31

31.1.4 Symptome und Befunde

Leitsymptom des Schocks ist die Hypotonie; frühe, häufig übersehene oder fehlgedeutete Schockzeichen sind Unruhe, Agitation, aber auch Müdigkeit und Konzentrationsstörungen; sie werden durch eine zerebrale Minderperfusion verursacht. Renale Folge des Schocks ist die Oligurie (Urinproduktion < 500 ml/24 h oder < 20 ml/h) oder die Anurie (Urinproduktion < 100 ml/24 h). Als akutes Nierenversagen wird je nach Literatur ein Kreatininanstieg um 0,5 mg/dl (44 μmol/l) über den Ausgangswert, ein Anstieg des Kreatinins um 50 % des Ausgangswerts, eine Reduktion der errechneten Kreatininclearance um 50 % oder eine zur Dialyse führende Einschränkung der Nierenfunktion bezeichnet. Ursächlich für das **Nierenversagen** sind verschiedene Mechanismen:

- die globale Hypoperfusion (prärenales Nierenversagen)
- die verminderte glomeruläre Filtration: Konstriktion des Vas afferens (Katecholamine, Angiotensin), Dilatation des Vas efferens, Verteilung des Blutflusses weg von den kortikalen hin zu den medullären Glomeruli
- die tubulären Veränderungen: ischämische Tubulusnekrosen mit Rückdiffusion des Filtrats, Obstruktion der Tubuli durch Zelldetritus, Kompression der Tubuli durch das interstitielle Ödem
- die schockspezifischen Veränderungen des Kapillarnetzes mit multiplen Mikrothromben

Der **Urinbefund** reflektiert die Veränderungen und das Stadium der Niere im Schock:

- Im Frühstadium des Schocks bei Überwiegen der Vasokonstriktion ist der Urin hochkonzentriert (> 450 mosml/l) und enthält < 20 mmol/l Natrium.
- Als Ausdruck der Tubulusnekrosen sinkt im fortgeschrittenen Stadium die Urinosmolalität ab (< 350 mosm/l), der Natriumgehalt steigt auf Werte > 40 mmol/l an, und es sind Erythrozytenzylinder nachweisbar.

Im **Gastrointestinaltrakt** kommt es im Schock zu multiplen Nekrosen der Mukosa, interstitiellen Ödemen und Ulzera mit möglichen gastrointestinalen Blutungen.

Veränderungen der **Lungenfunktion** treten schon frühzeitig im Schock auf. Die anhaltende Hypoperfusion bei gleichzeitiger Hyperventilation führt zur Erschöpfung der Atemmuskulatur. Obwohl die Lunge zunächst noch ein röntgenologisch normales Bild bietet, ist der Gasaustausch häufig frühzeitig abnorm (milde Hypoxämie). Die Schädigung der alveolo-kapillären Membran führt zum Efflux von Flüssigkeit und Protein in das Interstitium, dann im nächsten Schritt zur Flutung der Alveolen. Der intrapulmonale Rechts-Links-Shunt nimmt zu. Die Freisetzung von inflammatorischen Mediatoren und freien Radikalen vergrößert die diffuse alveoläre Schädigung. Im Röntgenbild sind jetzt flaue, symmetrische Infiltrate erkennbar (beginnendes Acute Respiratory Distress Syndrome, ARDS).

Die hypoxische Vasokonstriktion und die Verlegung der Mikrostrombahn durch Neutrophilen- und

Thrombozytenaggregate führen zum Anstieg des pulmonalarteriellen Drucks und damit der rechtsventrikulären Nachlast.

Hypovolämischer Schock

Der hypovolämische Schock wird durch eine akute Verminderung des zirkulierenden Blutvolumens um 20 bis 25 % infolge einer gastrointestinalen Blutung, von Traumata oder von Rupturen großer Blutgefäße hervorgerufen. Ein Verlust von 40 % des Blutvolumens, der über 2 Stunden nicht ausgeglichen wird, ist prognostisch extrem ungünstig.

Kardiogener Schock

➤ Kap. 39.5.8 und ➤ Kap. 40.3.

Extrakardialer obstruktiver Schock

Der extrakardiale obstruktive Schock wird beobachtet:

- bei Behinderung der diastolischen Füllung der Ventrikel (Perikardtamponade, Spannungspneumothorax, akute traumatische Kompression der großen Venen) und/oder
- einem akuten Anstieg der rechts- oder linksventrikulären Nachlast (Lungenembolie, dissezierendes Aortenaneurysma).

Klinisch präsentiert sich der obstruktive Schock als Überlappung der Symptome des hypovolämischen und des kardiogenen Schocks mit niedrigem HZV (Blässe, kalter Schweiß) und kompromittierter Endorganperfusion (periphere Zyanose). Je nach Mechanismus imponieren gestaute Halsvenen, gedämpfte oder fehlende Herztöne (Perikardtamponade) oder ein zerreißender und durchbohrender Thoraxschmerz mit unterschiedlichen Blutdruckwerten an den Armen, eventuell auch einseitig fehlenden Pulsen (dissezierendes Aortenaneurysma). Die Diagnose wird durch die Echokardiographie bestätigt. Auch kleine Perikardergüsse können hämodynamisch relevant werden, wenn sie sehr schnell entstehen oder lokalisiert eine Herzkammer oder die zuführenden Venen komprimieren. Die Perikardiozentese führt meist zu einer raschen Besserung der Schocksymptomatik; ist diese nicht möglich, muss eine Thorakotomie durchgeführt werden.

Distributiver Schock

Septischer Schock

Der septische Schock (➤ Kap. 54) bezeichnet die kreislaufwirksame systemische Reaktion auf einen lokalen infektiösen Herd (Lungenentzündung, Abszess, Pyelonephritis, Katheterinfektion), der durch nahezu alle Krankheitserreger hervorrufen werden kann, meist jedoch durch bestimmte Bakterien (sowohl gramnegative als auch grampositive Stäbchen und Kokken) ausgelöst wird. Etwa 30 % der Patienten mit Sepsis entwickeln einen Schock, der trotz moderner intensivmedizinischer Diagnostik und Therapie mit einer Mortalität von 30 bis 50 % eine ungünstige Prognose hat.

Das erste, **hyperdyname** Stadium des septischen Schocks (Vollbild manchmal erst nach initialer Volumengabe) ist durch einen erniedrigten systemarteriellen Widerstand, eine normale oder leicht erniedrigte Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes, eine Hypotonie und ein erhöhtes HZV gekennzeichnet. Trotz des erhöhten HZV besteht häufig eine kardiale Funktionseinschränkung (septische Kardiomyopathie); hierbei sind die Auswurffraktion und das Schlagvolumen vermindert, beide Ventrikel sind dilatiert. Weiterhin wurden Veränderungen der ventrikulären Compliance im Sinne einer diastolischen Dysfunktion beobachtet. Zeichen einer neurohumoralen Aktivierung (z.B. die Erhöhung des N-terminalen pro-BNP) weisen auf eine schlechte Prognose hin (Brueckmann et al. 2005; Roch et al. 2005).

Vorbestehende Herzerkrankungen (koronare Herzerkrankung, Kardiomyopathie) können die hämodynamische Instabilität wesentlich aggravieren. Weiterhin können Arrhythmien (bedingt durch eine evtl. zugrunde liegende atheromatöse koronare Herzerkrankung, symphatiko-adrenerge Stimulation, Hypoxämie, Medikamente oder Azidose) zur weiteren Einschränkung des HZV beitragen.

Das zweite, **hypodyname** Stadium des septischen Schocks findet sich meist nur noch initial bei noch

nicht erfolgter Volumentherapie und auch in der Terminalphase. Dieses Stadium ist charakterisiert durch

- einen erhöhten systemarteriellen Widerstand
- ein vermindertes HZV
- eine schwere Hypoxämie, die nicht auf Sauerstoffgaben anspricht
- eine zunehmende Hypoxie und Stoffwechselstörungen im Gewebe, erkennbar am Lactatanstieg.

Klinisch verschlechtert sich das Befinden des Patienten infolge der Invasion von Erregern und Toxinen sowie der Überwindung der lokalen Abwehrmechanismen akut; begleitend kommt es zu Fieber, Schüttelfrost, seltener zu Hypothermie. Zeichen der respiratorischen Störung sind Dyspnoe und Tachypnoe. Bei initialer Sepsis (Schüttelfrost) ist die Haut kühl-livide und marmoriert, in der ersten Phase des septischen Schocks dann überwärmt, trocken und gerötet (insbes. auch die Extremitäten).

Laborparameter

Frühe Laborparameter im septischen Schock sind – neben den klassischen Entzündungsparametern wie Leukozytose und CRP-Erhöhung – Zeichen der Gerinnungs- und Fibrinolyseaktivierung: im unteren Normbereich liegende oder leicht verminderte Thrombozytenzahl, erniedrigter Antithrombin-III(ATIII)-Wert und Nachweis von Fibrinspaltprodukten (D-Dimere). Die Bestimmung des Procalcitonins (PCT) (Luzzani et al. 2003) wird zur Diagnostik der Sepsis häufig durchgeführt (Normwert von ≤ 0,5 ng/ml, bei Sepsis ≥ 2,0 ng/ml, bei schwerer Sepsis und septischem Schock häufig bei 20–50 ng/ml und höher), ihr uneingeschränkter Nutzen wird in einer aktuellen Metaanalyse jedoch angezweifelt (Tang et al. 2007).

Metabolische Azidose (erhöhtes Lactat), respiratorische Alkalose, Leukozytose mit Linksverschiebung und Hypokapnie reflektieren bereits das Vollbild der Sepsis.

Anaphylaktischer Schock

Der anaphylaktische Schock (siehe auch Kap. 48) ist eine dramatische respiratorische und zirkulatorische Krisensituation, die durch eine explosive Freisetzung vasoaktiver Mediatoren ausgelöst wird. Diese kann sowohl durch antigene als auch nichtantigene Stimuli getriggert werden. Die klassische anaphylaktische Reaktion ist eine Typ-I-Antwort nach der Klassifikation von Gell und Coombs, die eine spezifische Serie von Interaktionen des Antigens, der IgE-Antikörper und der Effektorzellen (Mastzellen und Basophile) beinhaltet. Anaphylaktoide Reaktionen zeigen einen klinisch identischen Ablauf, allerdings ohne Beteiligung des IgE. Hierbei werden die Mastzellen und Basophilen durch bestimmte Stoffe (z.B. Röntgenkontrastmittel) – vermittelt durch eine Komplementaktivierung (C_{3a}, C_{5a}) – in die Reaktion einbezogen. Die aus den Depots der genannten Zellen freigesetzten Mediatorsubstanzen Histamin, Serotonin, Bradykinin, Leukotriene, Prostaglandine und plättchenaktivierende Faktoren bewirken eine Dilatation präkapillärer Gefäße bei Konstriktion der postkapillären Venolen, eine erhöhte Gefäßpermeabilität sowie eine Kontraktion der Muskulatur des Bronchialsystems und der Darmschleimhaut.

Die Symptomatik ist abhängig von der Art der aufgenommenen Substanzen, der aufgenommenen und resorbierten Menge, vom Eintrittsweg und vom Grad der Sensibilisierung des Patienten.

Bei **oraler** Aufnahme finden sich:

- Stadium I: Juckreiz, Urtikaria
- Stadium II: Übelkeit, Erbrechen, Bauchkrämpfe, Diarrhoe
- Stadium III: schwere systemische Symptome
- Stadium IV: Bewusstseinsverlust, Kreislaufstillstand

Bei **parenteraler** Aufnahme beobachtet man:

- Stadium I: Juckreiz, Urtikaria, Niesen, Heiserkeit
- Stadium II: Giemen, Dyspnoe, thorakales Druckgefühl
- Stadium III: generalisiertes Erythem der Haut, Ödeme (vor allem periorbital und perioral), Bronchospasmus, RR-Abfall
- Stadium IV: Bewusstseinsverlust, Kreislaufstillstand

Der extrem rasche Ablauf bis zum Vollbild lässt in der Regel keine Zeit für weitergehende Untersuchungen oder differenzialdiagnostische Abwägungen.

31.1.5 Therapie

Die Schocktherapie muss drei Ziele verfolgen:

1. Behandlung/Behebung der den Schock auslösenden Erkrankung

2. Unterbrechung der Spirale von Prozessen, die zum irreversiblen Schock führt
3. Unterstützung/Aufrechterhaltung der beeinträchtigten Organfunktionen

Initialtherapie

Unabhängig von der Ursache und noch vor weiterer Anamnese und körperlicher Untersuchung müssen sofort folgende Fragen beantwortet und entsprechende Maßnahmen getroffen werden:

1. Sind die Atemwege frei, sind Ventilation und Oxygenierung effektiv? Wenn nein, sollte der Patient sofort intubiert und maschinell beatmet werden. In jedem Fall ist Sauerstoffzufuhr angezeigt!
2. Ist überhaupt noch ein Blutdruck messbar? Wenn nein, sofortiger Beginn von Reanimationsmaßnahmen.
3. Finden sich Hinweise auf Schockursachen, die einer unverzüglichen Behandlung bedürfen?
   - Akuter Herzinfarkt?
   - Perikardtamponade?
   - Spannungspneumothorax?
   - Erkennbare Blutung?
4. Bestehen hämodynamisch relevante und damit therapiepflichtige Herzrhythmusstörungen?
5. Anlage von zwei großlumigen peripheren Venenzugängen
6. Sofortige Infusion von 1000–2000 ml kristalliner Flüssigkeit, bei hämorrhagischem Schock auch von Erythrozytenkonzentraten und Frischplasma
7. Bei mittleren arteriellen Blutdruckwerten < 65 mmHg zusätzliche Katecholamininfusion (Noradrenalin 0,01–1 µg/min/kg, bei kardiogenem Schock Dobutamin 1–20 µg/min/kg KG in Kombination mit Noradrenalin).
8. Bei den meisten Schockformen, insbes. beim kardiogenen Schock, sowie bei maschineller Beatmung ist eine Oberkörperhochlagerung von 30–45° angezeigt (Aspirationsprophylaxe).
9. Verlegung des Patienten auf die Intensivstation eines Krankenhauses zur definitiven Klärung der Schockform und möglichst der zugrunde liegenden Erkrankung (EKG, Labordiagnostik mit Blutgruppenbestimmung, Blutkulturen, Blutgase, Urinstatus, bei infarktbedingtem kardiogenem Schock: Koronardiagnostik und perkutane Koronarintervention (PCI); ggf. weitere Diagnostik: Endoskopie, Röntgen, Echokardiogramm).
10. Anlage eines Zentralvenenkatheters über eine möglichst großlumige Schleuse (8,5 French, Gabe von Volumen über den Schleusenbypass)

Allgemeine Therapiemaßnahmen

Beatmung

In Abhängigkeit von der Lungenschädigung verbraucht die Atemmuskulatur bei Spontanatmung einen disproportional hohen Anteil des HZV, der möglicherweise den Organen fehlt; auch bei noch nicht eingetretener respiratorischer Insuffizienz ist eine frühzeitige Intubation und maschinelle Beatmung zu erwägen. Absolute Indikationen zur sofortigen Beatmung sind Zyanose, Dyspnoe, Orthopnoe, progrediente Azidose.

Die Beatmung sollte von Beginn an, spätestens jedoch nach initialer Stabilisierung, entsprechend den Kriterien einer lungenschonenden Ventilation durchgeführt werden (➤ Kap. 40.2.4).

Blutzuckerkontrolle

Die Hyperglykämie geht bei den meisten akuten Krankheitsbildern mit einer erhöhten Sterblichkeit einher. Vorteile einer extrem strengen Blutzuckereinstellung (Bereich 80–110 mg/dl bzw. 4,4–6,1 mmol/l) konnten bisher jedoch nur für kritisch kranke beatmete postoperative Patienten gezeigt werden (van den Berghe et al. 2001), während aktuelle Studien für internistische Intensivpatienten keinen (Brunkhorst et al. 2008) oder nur einen Vorteil in der Untergruppe der Patienten nachweisen konnten, die länger als 3 Tage auf der Intensivstation behandelt werden mussten (van den Berghe et al. 2006). Da in beiden Studien die Patienten in der intensiv behandelten Gruppe häufiger Hypoglykämien erlitten, sollte ein Blutzucker von „nur" < 150 mg/dl bzw. < 8,3 mmol/l angestrebt werden.

Spezielle Maßnahmen bei hypovolämischem Schock

Volumenersatz

Um das oben beschriebene Perfusionsversagen mit Maldistribution des regionalen Blutflusses zu verhindern, ist ein schnellstmöglicher Ausgleich des Volumendefizits entscheidend. Die erforderlichen Flüssigkeitsmengen werden nicht selten unterschätzt und können vor allem bei distributiven Schockformen bis zu 3000 ml/h betragen. Zur Volumensubstitution sollten primär kristalloide Ersatzlösungen infundiert werden, da auch für moderne Hydroxyethylstärke-Lösungen (HES) bei der Therapie der schweren Sepsis häufiger ein dialysepflichtiges Nierenversagen und eine dosisabhängige Steigerung der Mortalität beobachtet werden konnte (Brunkhorst et al. 2008). Da HES zudem in Bezug auf die Volumensubstitution kaum Vorteile brachte, sollten Plasmaexpander, solange ihre Wirksamkeit und Sicherheit nicht durch ausreichend gepowerte Studien belegt sind, nicht verwendet werden. Ziel der Volumentherapie ist die schnellstmögliche Optimierung einer suffizienten Kreislaufsituation unter minimalem Einsatz von Katecholaminen. Hierbei ist jedoch für die einzelnen Schockformen nicht ausreichend geklärt, in welchem hämodynamischen Korridor sich die Parameter einer minimal suffizienten Zirkulation bei den unterschiedlichen Schockformen befinden. Einen guten Anhalt geben jedoch die Zielwerte nach Rivers mit einem ZVD bei nicht beatmeten Patienten von ≥8–12 mmHg, einem MAP von ≥65 und ≤90 mmHg, einer Diurese von min 0,5 ml/kg KG/h sowie einer gemischtvenösen (oder alternativ: zentralvenösen) Sättigung von ≥70 %, die entweder durch Transfusion von Erythrozytenkonzentraten (bei einem Hämatokrit < 30 %) oder durch die Gabe von Dobutamin erreicht werden kann. Wichtig ist hierbei, dass die Gabe von Erythrozytenkonzentraten zunehmend kritisch gesehen wird und sie in der Rivers-Studie nicht zu den Zielkriterien gehörte, sondern dazu diente, die gemischtvenöse Sättigung in den Zielbereich zu bringen (die Studie enthielt auch keine Angaben, wie viele Erythrozytenkonzentrate tatsächlich verabreicht wurden; berichtet wurde lediglich die Anzahl der Patienten, die Transfusionen erhielten). Wurden diese Zielwerte in den ersten Stunden bei Sepsis erreicht, konnte die Letalität im Vergleich zur Standardtherapie gesenkt werden.

Katecholamine zur Inotropie und Vasokonstriktion

Das Fortbestehen der Schockzeichen trotz adäquater Volumensubstitution macht den Einsatz vasokonstriktiver und eventuell positiv inotroper Substanzen erforderlich, wenn sich die Kreislaufsituation durch die Gabe von Volumen nicht weiter verbessern lässt. Obwohl für die Kombination aus Noradrenalin (0,05–0,1 µg/min/kg) und Dobutamin (5–20 µg/min/kg) im Vergleich zu Adrenalin (0,05–0,1 µg/min/kg) bisher keine Verbesserung der Letalität gezeigt werden konnte (Annane et al. 2007), bietet sich diese Kombination an, da sie eine – in Grenzen – selektive Steuerung von Inotropie und Vasokonstriktion ermöglicht. Die Gabe von Dopamin sollte kritisch gesehen werden, da in einer retrospektiven Studie eine Übersterblichkeit für Dopamin gefunden wurde (Sakr et al. 2006). Im anaphylaktischen Schock wird weiterhin Adrenalin empfohlen.

Spezielle Maßnahmen bei kardiogenem Schock

➤ Kap. 40.3.1.

Septischer Schock

Die Behandlungsempfehlungen orientieren sich an den aktuellen internationalen (Dellinger et al. 2008) und nationalen (Reinhart et al. 2006) Leitlinien für die schwere Sepsis und den septischen Schock (➤ Kap. 54). Analog zur Behandlung des akuten Koronarsyndroms konnte insbesondere für den septischen Schock die absolute Priorität einer sofortigen konsequenten Therapie nicht nur hinsichtlich der hämodynamischen Stabilisierung, sondern auch in Bezug auf die Gabe von Antibiotika gezeigt werden. Bereits die Verzögerung der empirischen Gabe eines Breitbandantibiotikums um mehr als eine Stunde ab Beginn der Hypotonie vermindert die Überlebenschancen (Kumar et al. 2006)!

Anaphylaktischer Schock (siehe Kap. 48.8)

- Zufuhr des Toxins unterbrechen
- Stadium I: Antihistaminikum i.v.
- Stadium II:
  - Antihistaminikum i.v.
  - Adrenalin 0,05 mg in einer Lösung 1:1000 (0,5 ml) i.v.
- Stadium III und IV:
  - Adrenalin 0,05 mg in einer Lösung 1:1000 (0,5 ml) i.v., Adrenalin 0,05 mg 2-minütlich nachgeben
  - adäquate Volumensubstitution mit rascher Infusion von 500–1000 ml. Fortführung der Volumensubstitution nach Klinik
  - Corticosteroide, z.B. Prednisolon 250 mg i.v.
  - bei fortbestehender hämodynamischer Instabilität: Gabe von Noradrenalin (über Perfusor)

Lactatazidose

Die beste Therapie der Lactatazidose ist die Behandlung der zugrunde liegenden Erkrankung und eine ausreichende Volumensubstitution. Natriumbicarbonat zur Pufferung sollte nur bei pH-Werten < 7,1 mit 100–150 mmol gegeben werden, da es die intrazellulare Azidose verstärken kann.

LITERATUR

Annane D et al. (2007): Norepinephrine plus dobutamine versus epinephrine alone for management of septic shock: a randomised trial. Lancet 370(9588): 676–684

Brueckmann M et al. (2005): Prognostic value of plasma n-terminal pro-brain natriuretic peptide in patients with severe sepsis. Circulation 112(4): 527–534

Brunkhorst FM et al. (2008): Intensive insulin therapy and pentastarch resuscitation in severe sepsis. N Engl J Med 358: 125–139

Dellinger RP et al. (2008): Surviving sepsis campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock. Crit Care Med 36(1): 296–327

Kumar A et al. (2006): Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. Crit Care Med 34(6): 1589–1596

Luzzani A et al. (2003): Comparison of procalcitonin and C-reactive protein as markers of sepsis. Crit Care Med 31(6): 1737–1741

Reinhart K et al. (2006): Diagnose und Therapie der Sepsis – S2 Leitlinien der Deutschen Sepsisgesellschaft e.V. (DSG) und der Deutschen Interdisziplinären Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin (DIVI). Intensiv-News 10 (Suppl. 2): 1–34

Roch A et al. (2005): NH2 terminal pro-brain natriuretic peptide plasma level as an early marker of prognosis and cardiac dysfunction in septic shock patients. Crit Care Med 33: 1001–1007

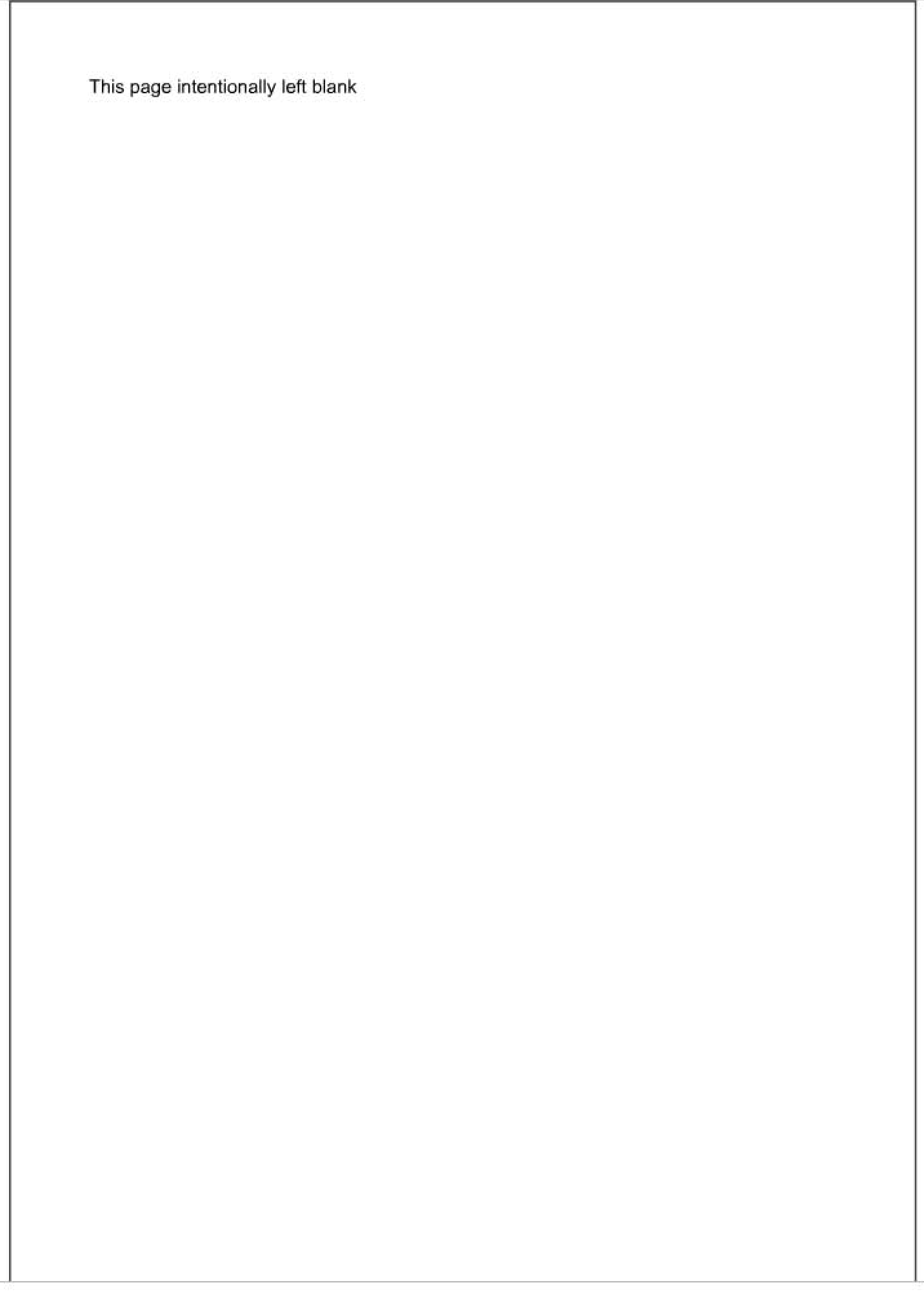
Sakr Y et al. (2006): Does dopamine administration in shock influence outcome? Results of the Sepsis Occurrence in Acutely Ill Patients (SOAP) Study. Crit Care Med 34(3): 589–597

Sprung CL et al. (2008): Hydrocortisone therapy for patients with septic shock. N Engl J Med 358: 111–124

Tang BM, Eslick GD, Craig JC, McLean AS (2007): Accuracy of procalcitonin for sepsis diagnosis in critically ill patients: systematic review and meta-analysis. Lancet Infect Dis 7(3): 210–217

van den Berghe G et al. (2006): Intensive insulin therapy in the medical ICU. N Engl J Med 354(5): 449–461

van den Berghe G et al. (2001): Intensive insulin therapy in the critically ill patients. N Engl J Med, 345(19): 1359–1367


This page intentionally left blank

KAPITEL

32 Absicherungs-, Rettungs- und Lagerungsmaßnahmen

G.O. Hofmann, F.D. Wagner und C.B. Windisch

32.1 Management der Rettungsmaßnahmen

Nach Ankunft am Einsatzort ist der Notarzt erster und zentraler Entscheidungsträger für die verschiedenen Anforderungen der präklinischen Patientenversorgung. Der Notarzt macht sich zuerst ein Bild von Art und Schwere der Verletzungen des Unfallpatienten. Beim Massenanfall von Verletzten (MANV) wird eine Sichtung der verletzten Patienten (Triage) erforderlich.

Die als **Triage** bezeichnete Vorgehensweise des Notarztes beinhaltet:

1. die Einschätzung der Vitalfunktionen (Trauma-Score) des Verunfallten anhand einfacher Parameter (mindestens: Bewusstsein, Kreislauf, Atmung)
2. die Einschätzung der Verletzungsschwere (direkt anhand äußerer Verletzungen, indirekt z.B. über die mutmaßliche Gewalteinwirkung)
3. die Abschätzung weiterer Kriterien (traumaunabhängige Begleiterkrankungen z.B. des Herz-Kreislauf-Systems).

Das **Vorgehen** des Notarztes wird bestimmt von:

- taktischen Erfordernissen
- technischen Möglichkeiten
- medizinischen Notwendigkeiten
- organisatorischen Anforderungen

Speziell wegen der eingeschränkten diagnostischen Möglichkeiten am Unfallort besteht vor allem bei weniger erfahrenen Notärzten die Gefahr einer Fehleinschätzung der Verletzungsschwere. Deshalb sollte eine Verletzung präklinisch im Zweifel als schwerer eingestuft werden, als sie sich dem Anschein nach am Unfallort darstellt. Um den Unfallverletzten einer effektiven und schnellstmöglichen Primärversorgung zuzuführen, ist eine detaillierte Voranmeldung beim anzusteuernden Krankenhaus erforderlich. Ausschlaggebend für die Eignung des erstversorgenden Krankenhauses sind dabei das Verletzungsmuster und die Entfernung.

Der **Ablauf** eines **Notfalleinsatzes** folgt einer hierarchischen Struktur von Entscheidungen (➤ Abb. 32.1).

Je nach Situation ergibt sich für das Notarztteam der notwendige Ablauf der Rettungsmaßnahmen. „Rettung" – wir unterscheiden die „schnelle" von der „geordneten" Rettung – betrifft Lebende, die sich infolge ihres Verletzungsmusters nicht selbstständig aus ihrer Notsituation befreien können (Tote können nur noch „geborgen" werden). Der schwerst verletzte Patient in einem lebensbedrohlichen Allgemeinzustand (z.B. der polytraumatisierte Patient) ist umgehend mit geringstmöglichem Zeitverlust in den Schockraum eines regionalen oder überregionalen Traumazentrums zu befördern.

32.1.1 Absicherung

Nach erstem Überblick ist die Absicherung der Einsatzstelle unter Berücksichtigung spezieller Gefahrenquellen (Feuer, Verkehr, Zug, Strom etc.) zu veranlassen. Die Sicherung von Einsatzkräften hat absoluten Vorrang vor der medizinischen Verletztenversorgung. Meist können Kräfte von Polizei oder Feuerwehr mit den Absicherungsmaßnahmen betraut werden. Stehen allerdings nur Passanten zur Verfügung, ist eine präzise Einweisung notwendig. Erst wenn eine Selbst- und Fremdgefährdung des Personals minimiert worden ist, kann mit den Rettungsmaßnahmen begonnen werden.

32.1.2 Technik der schnellen Rettung aus Gefahrenzonen

In bestimmten Situationen muss der Patient, insbesondere der bewusstlose Verletzte, sofort und ohne

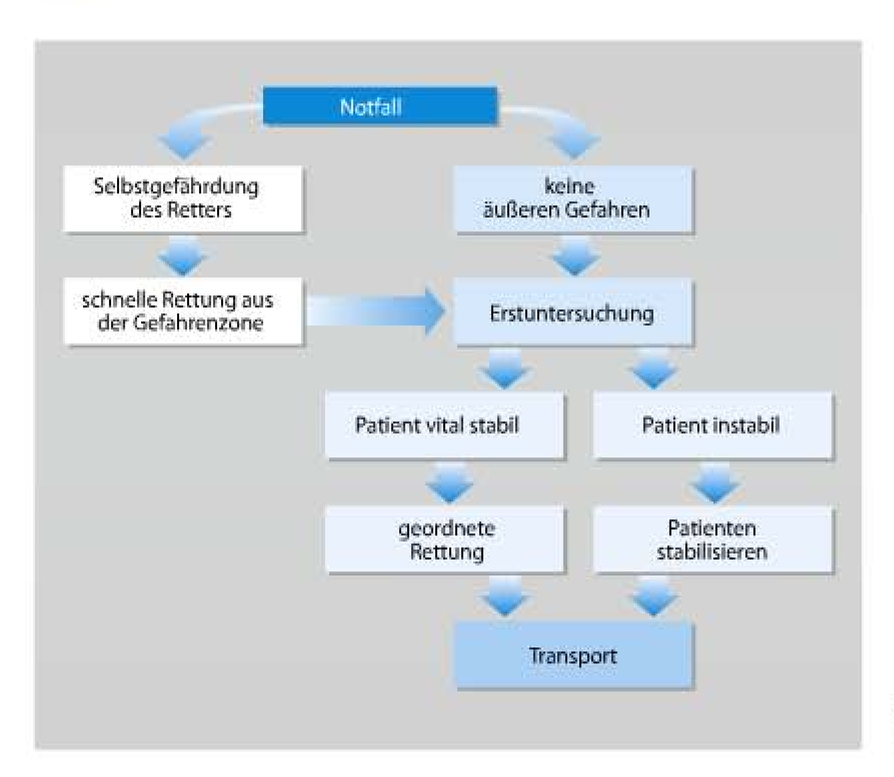


Abb. 32.1 Ablauf eines Notfalleinsatzes

Beachtung medizinischer Belange aus der Gefahrenzone gebracht werden. Explosionsgefahr, Brandgefahr, Vergiftungsgefahr durch Gase, Person im Wasser, Einsturzgefahr und Gefährdung durch Verkehr (Bahngleiskörper, Autobahn) sind Beispiele, wo die Rettung von Verletzten der medizinischen Versorgung vorauszugehen hat. Hierbei ist vom Helfer die am einfachsten und schnellsten durchführbare Rettungstechnik anzuwenden, ohne dem zu Rettenden jedoch größere Schmerzen oder Verletzungen zuzufügen. Ausdrücklich ist vor Selbstüberschätzung und Missachtung des Eigenschutzes (z.B. Hochspannungsunfälle, Silorettung, Giftgasatmosphäre) zu warnen. Dem technischen Hilfspersonal mit Erfahrung in den verschiedenen Situationen sollte hier vom souveränen Notarzt Vorrang eingeräumt werden.

Als Rettungstechniken mit einem einzigen Helfer haben sich, speziell für bewusstlose Patienten, die nachfolgend beschriebenen Tragegriffe bewährt.

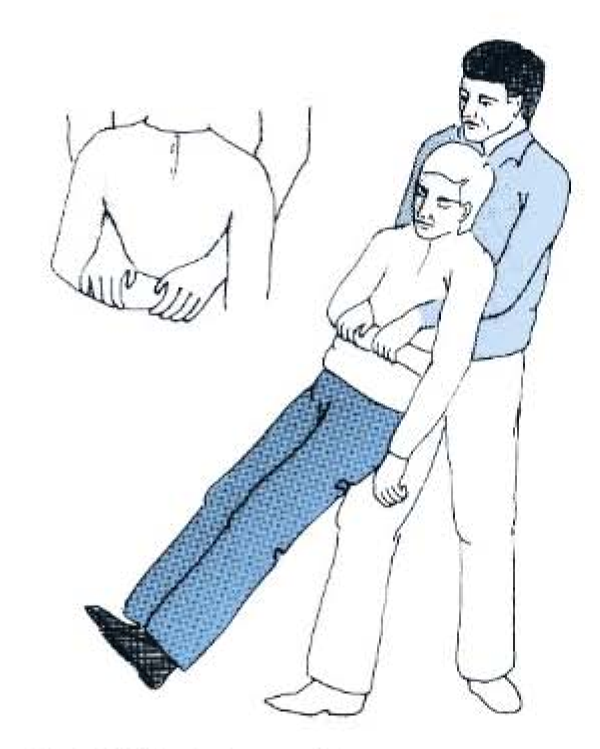


Abb. 32.2 Rautek-Rettungsgriff

Rautek-Rettungsgriff

Der Rautek-Rettungsgriff (➤ Abb. 32.2) dient bevorzugt der Rettung von Sitzenden, z.B. aus dem Auto nach Rückstellung der Sitzlehne. Bei der Rettung aus einem Fahrzeug muss zuerst sichergestellt werden, dass Beine und Thorax des Verletzten nicht eingeklemmt sind. Vorteilhaft am Rautek-Griff ist der

geringe Kraftaufwand für den Retter. Der Helfer fasst von hinten unter den Achseln des Patienten durch, greift dessen gebeugten Unterarm mit beiden Händen und zieht den Verletzten derart nach oben, dass eine Gewichtsverlagerung des Patientengewichts auf die Oberschenkel des Retters eintritt. Der Kopf darf dabei nicht unkontrolliert nach vorn fallen. Unter Rückwärtsgehen wird der Verletzte schnell aus der Gefahrenzone gerettet. Der Rautek-Griff ist bei Verdacht auf Wirbelsäulenverletzungen kontraindiziert.

Gemsenträgergriff

Der Gemsenträgergriff (➤ Abb. 32.3) eignet sich besonders, wenn ein einziger Helfer einen Verletzten über eine größere Entfernung und womöglich im Laufschritt retten muss. Dazu lädt sich der Helfer den Verletzten auf die Schultern und sichert ihn durch Umfassen der Beine und Festhalten der Hand. Diese Transportmethode ist bei Verdacht auf gravierende Rückenverletzungen des Patienten ungeeignet.

32.1.3 Technik der geordneten Rettung

Befinden sich Retter und Verletzter in keiner akuten äußeren Gefahr und erlaubt die räumliche Situation das Versorgen des Verletzten, wird die Technik der geordneten Rettung durchgeführt. Hierzu gehört auch die möglichst schonende Befreiung eines Verletzten aus einer Zwangslage unter Zuhilfenahme technischer Spezialisten, z.B. bei Einklemmungen.

Bei Zweiradfahrern erfolgt nach Rettung aus der Gefahrenzone die Helmabnahme, die bei primär Bewusstlosen noch an der Unfallstelle zu geschehen hat. Dabei ist auf eine Stabilisierung der Halswirbelsäule zu achten (➤ Abb. 32.4a–d). Besteht zusätzlich der Verdacht auf eine Verletzung der Wirbelsäule, sind Flexions- und Rotationsbewegungen unbedingt zu vermeiden, weil der schützende Tonus der autochthonen Rückenmuskulatur erloschen sein könnte. Nach Aufklappen des Helmvisiers sollte ein Helfer (Sanitäter) die Wirbelsäule stabilisieren. Hierzu fasst er Helm und Unterkiefer mit beiden Händen von der Gesichtsseite her. Der zweite Helfer öffnet währenddessen den Kinnriemen und übernimmt dann die Stabilisierung der Halswirbelsäule durch Fassen von Hals und Hinterhaupt mit beiden Händen von unten (Halsschienengriff). Im nächsten Schritt werden durch den „Zangengriff" (➤ Abb. 32.4b) des ersten Helfers die Lage der Halswirbelsäule in Längsrichtung sowie die Rückwärtsneigung des Kopfes gesichert. Jetzt kann der erste, kopfseitige Helfer den Helm vorsichtig über den Kopf abziehen. Anschließend wird eine feste Halswirbelsäulenstütze angelegt.



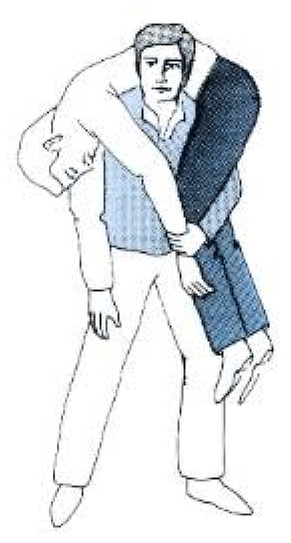


Abb. 32.3 Gemsenträgergriff

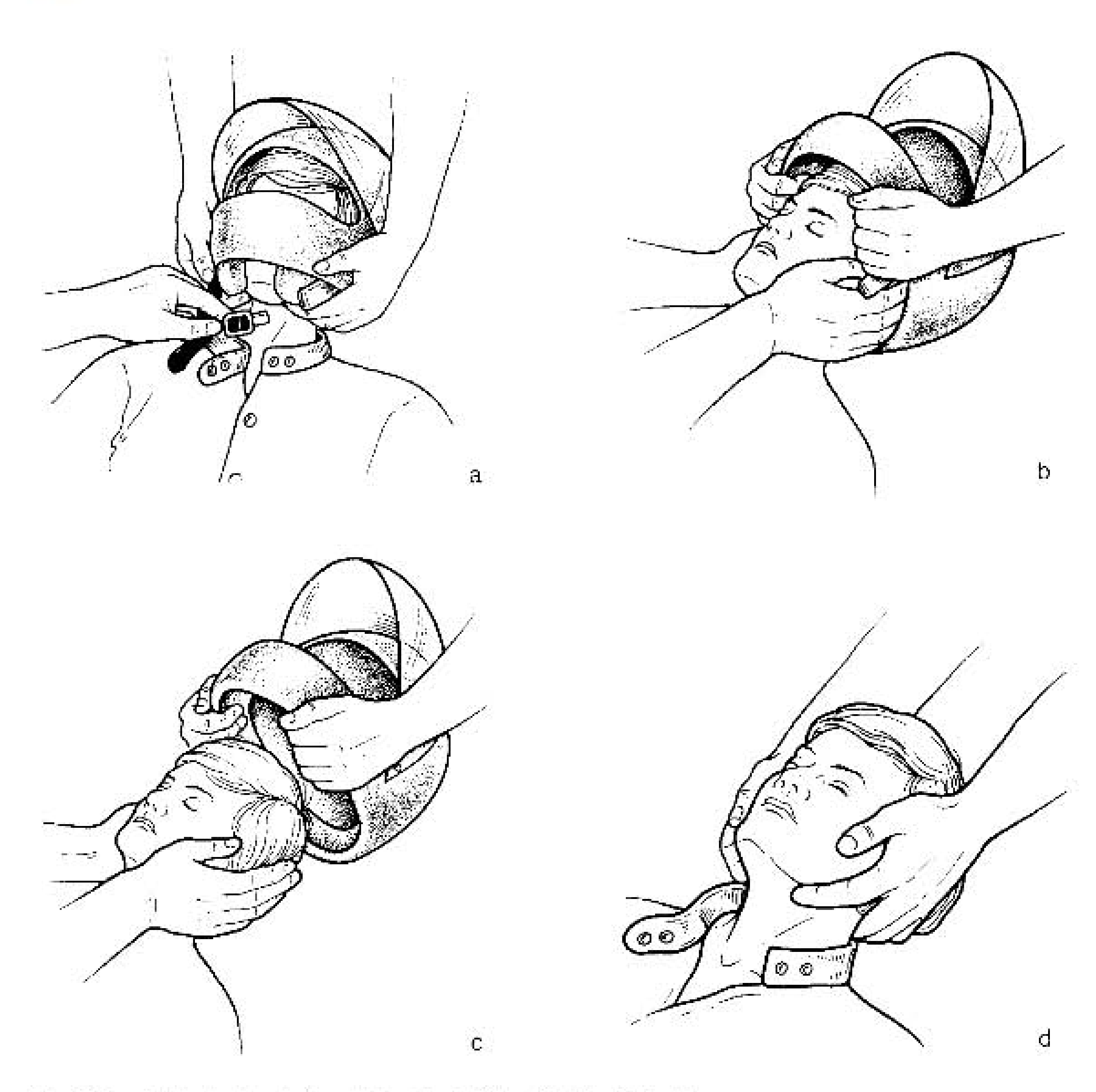


Abb. 32.4a–d Helmabnahme beim verletzten Zweiradfahrer (2-Helfer-Methode)

Eine kurze orientierende Untersuchung erlaubt die Einschätzung der vitalen Gefährdungslage des Verletzten (Atem-, Kreislauf-, Bewusstseinsfunktion). Beim nichtbewusstlosen Verletzten mit Verdacht auf Verletzungen der Wirbelsäule sollte vor der Erstversorgung immer eine Kurzuntersuchung der peripheren Motorik und Sensibilität erfolgen. Liegt eine lebensbedrohliche Störung vor, ist diese vorrangig nach den Grundsätzen der kardiopulmonalen Reanimation und Schocktherapie zu versorgen.

Als **Standard** in der **geordneten Rettung** gelten:

- O_2-Gabe
- sicherer venöser Zugang
- sofortige Immobilisierung der Halswirbelsäule
- Ruhigstellung von Frakturen
- Verwendung der Schaufeltrage
- Umlagern des Patienten erst nach ausreichender Analgesierung
- endgültige Lagerung auf der Vakuummatratze
- Auswahl und Applikation von Notfallmedikamenten

Ein sicherer **venöser Zugang** ist heute Standard. Auch wenn prima facie keine Verdachtsmomente auf eine Verletzung der HWS hinweisen, empfiehlt sich das generelle Anlegen einer steifen **HWS-Stütze,** z.B. Stiffneck® (➤ Abb. 32.5). Prinzipiell muss



Abb. 32.5 HWS-Stütze Stiffneck®

eine Halskrause von vorn nach hinten angelegt werden, um eine Ventralflexion der HWS mit möglicher Luxation eines frakturierten Dens axis in den Spinalkanal zu verhindern. Die Stiffneck®-Schienung stabilisiert die HWS in Neutralposition. Die Stabilität der Stiffneck®-Schiene wird durch Stützträger am Unterkiefer und Hinterhaupt gewährleistet. Dadurch bleibt die Halsregion frei von jeglicher Kompression mit Vermeidung von intrakraniellen Druckanstiegen. Ein dreieckiges Fenster über der Trachealregion ermöglicht eine Palpation der Halsschlagader.

Die behelfsmäßige, „manuelle" **Ruhigstellung von Frakturen** trägt zur Schmerzlinderung, Schockprophylaxe und zur Verhinderung von funktionellen Folgeschäden bei (zur Behandlung von Extremitätenverletzungen und zu Schienungsmaterialien ➤ Kap. 73).

Eine frühzeitige und vollständige Immobilisierung des traumatisierten Patienten ist durch die Verwendung der **Schaufeltragentechnik** zu erzielen. Zur Rettung aus engsten Verhältnissen (Wendeltreppe, LKW-Führerhaus, PKW etc.) kann auch das KED-Korsettsystem (➤ Abb. 32.6) zur Körperstammimmobilisation eingesetzt werden. Dabei ist immer zusätzlich eine feste HWS-Stütze anzulegen und auf streng achsgerechte Lagerung zu achten. Der durch Verwendung des KED-Systems erhöhte Zeitaufwand ist gegen den Nutzen für den Patienten abzuwägen.

Das Umlagern des Patienten auf die mit einer Vakuummatratze bewehrte Trage sollte erst nach ausreichender Analgesie erfolgen. Die abschließende Transportlagerung erfolgt mit Trage und Vakuummatratze nach den im nächsten Absatz beschriebenen Richtlinien.



Abb. 32.6 KED-System (Kendrick Extrication Device) zur Wirbelsäulenimmobilisation (www.uellenberger.ch/rettungskorsett)

32.2 Lagerungsmaßnahmen

Grundsätzlich kann jede erforderliche Lagerung mit der Kombination Trage und Vakuummatratze durchgeführt und während des Transports aufrechterhalten werden.

Die Verwendung der Vakuummatratze stellt bei allen Traumapatienten die Standardlagerung in Kontinentaleuropa dar. Sie dient aber auch bei jeder Art von Patient als universelle Lagerungshilfe. Es gelten „hierarchische Algorithmen": Lagerungen zur Behandlung vitaler Gefährdungen (Seitenlage, Schocklage) gehen gegenüber stabilisierenden Lagerungsformen (z.B. für verletzte Extremitäten) vor. Dabei ist für das Monitoring auf ausreichenden Zugriff zum Patienten zu achten.

Es soll jedoch auch das angloamerikanische Lagerungskonzept in Gestalt des Spineboard erwähnt werden. Die geringe Höhe, die vielen Trage- und Fixationsgriffe sowie die Schwimmfähigkeit des Systems begünstigen die praktische Handhabung sowohl in der Präklinik als auch in der Akutklinik und

machen eine mehrfache Umlagerung beim Transport, im Schockraum und im CT unnötig. Als nachteilig ist die schnelle Entwicklung von Druckstellen zu nennen.

32.2.1 Stabile Seitenlage

Die stabile Seitenlage (➤ Abb. 32.7) ist die Standardlagerung des bewusstlosen oder bewusstseinsgetrübten Patienten, der zu diesem Zeitpunkt nicht intubiert ist.

Bei korrekter Ausführung der Seitenlage, d.h. Überstrecken des Kopfes nackenwärts mit dem Mundwinkel als tiefstem Punkt der Lagerung, kann die Freihaltung der Atemwege sichergestellt und einer Aspiration vorgebeugt werden.

32.2.2 Schocklagerung

Die Schocklagerung (➤ Abb. 32.8a, b) kommt beim hypotonen oder hypovolämischen Patienten, der bei Bewusstsein ist, zur Anwendung. Prinzipiell gibt es zwei gängige Lagerungstechniken: die Ganzkörperschräglage und die Oberkörperflachlagerung mit Anheben der Beine (Autotransfusion). Eine Kombination mit der Seitenlage ist möglich, ein Schutz vor Abkühlung mittels Decken ist geboten. In aller Regel ist die Oberkörperflachlagerung mit um ca. 30° angehobenen Beinen vorzuziehen. Dadurch vermeidet man die Nachteile der Ganzkörperschräglage, namentlich: Erhöhung des zentralvenösen Drucks und der Vorlast (Preload), Steigerung des intrathorakalen und intraabdominalen Drucks; Gefahr der Bildung eines Hirnödems.

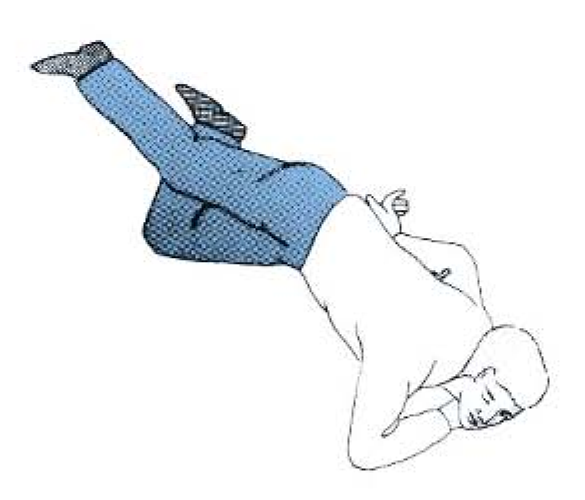


Abb. 32.7 Stabile Seitenlage

32.2.3 Halbsitzende Lagerung

Die halbsitzende Lagerung (➤ Abb. 32.9) ist die Standardlagerung für den internistischen Patienten. Sie sorgt für eine kardiale Vorlastsenkung und eine verbesserte Atemmechanik. Gleichzeitig ermöglicht sie bei Bedarf durch Abstützen der Arme den Einsatz der Atemhilfsmuskulatur.

32.2.4 30°-Oberkörperhochlagerung

Die 30°-Oberkörperhochlagerung (➤ Abb. 32.10) dient der Verringerung des intrakraniellen Drucks, der bei Schädel-Hirn-Traumen und zerebralen Insulten akut erhöht sein kann. Es hat sich gezeigt, dass das alleinige Hochlagern des Kopfes wegen der

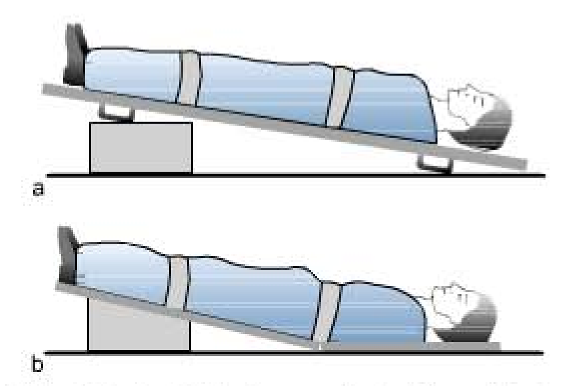


Abb. 32.8a, b a) Schocklagerung in Ganzkörperschräglage, b) Schocklagerung: Oberkörper flach lagern mit um 30° angehobenen Beinen

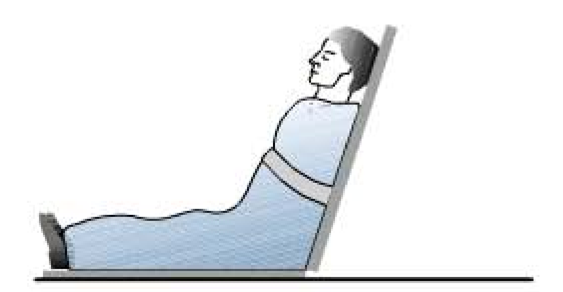


Abb. 32.9 Halbsitzende Lagerung

32

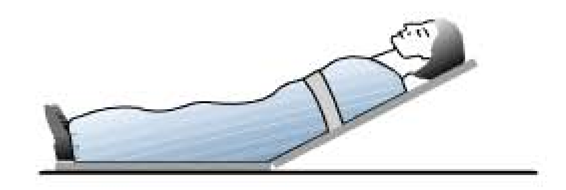


Abb. 32.10 30°-Oberkörperhochlagerung

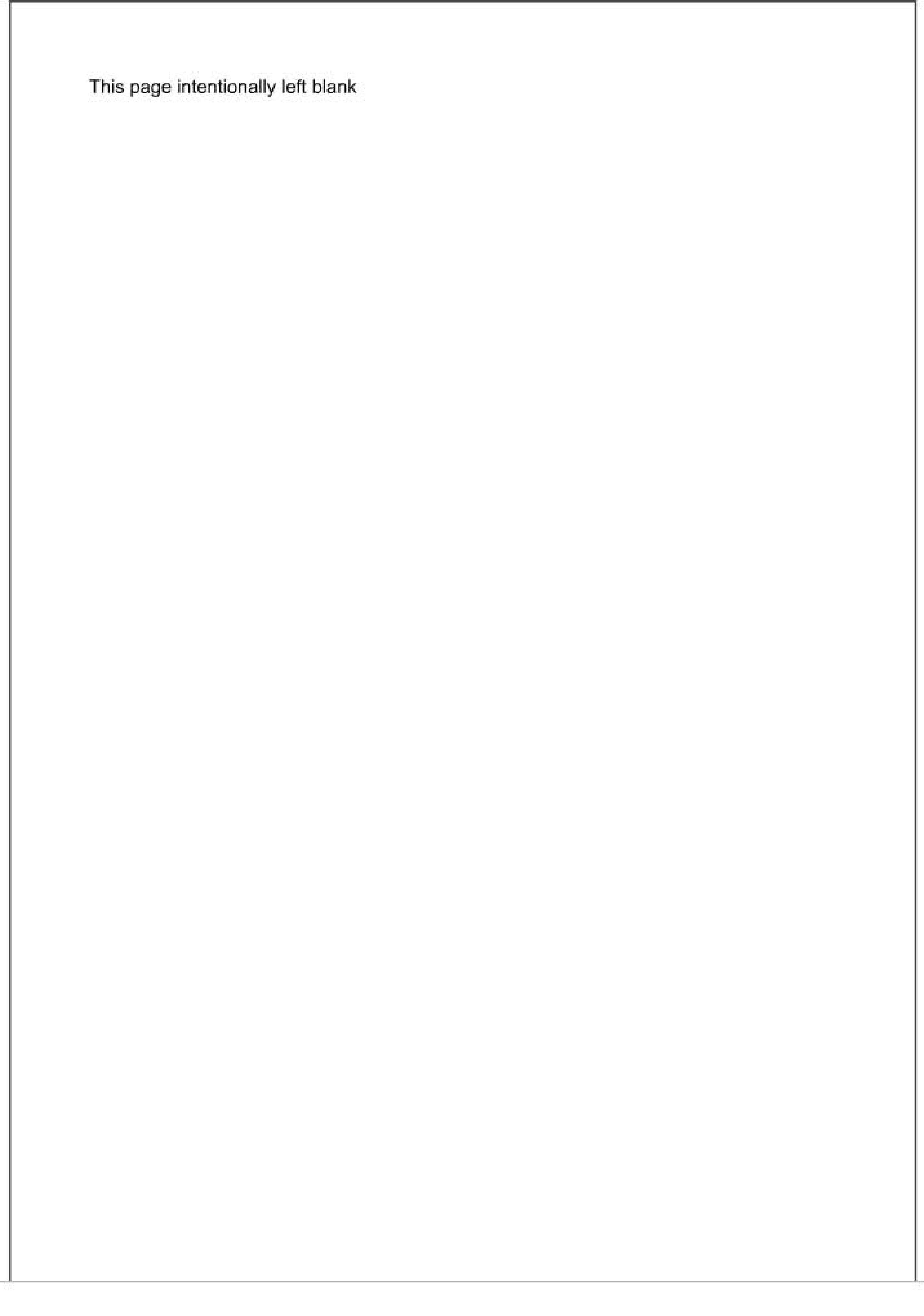
Stauung der Jugularvenen nicht genügt, um den intrakraniellen Druck zu senken.

Alle Patienten bei Bewusstsein und mit stabiler Herz-Kreislauf-Situation müssen auf der Trage suffizient angegurtet sein; der Notarzt oder der am Kopfende des Patienten befindliche Helfer führt bei Umlagerungs- und Transportmaßnahmen das exakte Kommando.

LITERATUR

Kanz K-G, Ruchholtz S, Enhuber K (2004): Spezielle Rettungsmittel und Notfallmedizintechnik – Handhabung im praktischen Einsatz. www.anr.de, LMU München

Köhnlein E, Weller S (2004): Erste Hilfe. 10. Aufl. Stuttgart: Thieme



This page intentionally left blank

Erreger nachweisbar. Eine Chronifizierung findet nicht statt. Deshalb richtet sich das arbeitsmedizinische Augenmerk in der Regel auf **akut an HA erkrankte Personen** mit den typischen Zeichen einer frischen Hepatitis (erhöhte Serumtransaminasen etc.) und einem **positiven Anti-HAV-IgM-Nachweis.**

Die bislang durchgeführten Studien zur HA-Gefährdung im Gesundheitsdienst zeigen, dass das relative Risiko von (deutschen) Angehörigen der Krankenpflege und der Kinderkrankenpflege – je nach Altersgruppe – bei durchschnittlich 2 liegt, verglichen mit der Antikörperseroprävalenz bei Nichtexponierten (Hofmann et al. 1996).

Hepatitis B

Von den Virushepatitiden, die in den letzten Jahren in Deutschland bekannt geworden sind, waren bis zum Jahr 2000 etwa 35 bis 40 % B-Hepatitiden. Dass die Zahl seither absolut wie relativ zurückgegangen ist, liegt an der 1995 (zusätzlich zur Risikogruppenvakzination) eingeführten Säuglings- und Kinderimpfung (Jilg 1997). Bei den Berufskrankheiten der im Gesundheitsdienst Beschäftigten nimmt die Infektion seit den 1960er Jahren einen vorderen Platz ein. Diese Entwicklung konnte (mangels flächendeckender Impfung) auch durch die Einführung der HB-Schutzimpfung Anfang der 1980er Jahre nicht entscheidend beeinflusst werden.

MEMO

Aus virologischer Sicht betrachtet, deutet das Vorhandensein von Anti-HBs und Anti-HBc auf eine ausgeheilte Infektion hin.
Der Nachweis des HBs-Antigens ist mit dem Vorliegen einer frischen oder chronischen Infektion assoziiert, wobei von potenzieller Infektiosität auszugehen ist (bis zu 1 % der deutschen Wohnbevölkerung (Kralj et al. 1998).
Bisweilen finden sich auch isoliert anti-HBc-positive Personen, von denen einige (geringgradig) infektiös sind.
Obwohl einzig und allein der Nachweis von HBV-DNA einen positiven Infektiositätsbeweis liefert, sollten doch in erster Linie **alle HBsAg-positiven Personen** als infektiös eingestuft werden.

Zur Gefährdung des medizinischen Personals ist festzustellen, dass im Vergleich zu nichtexponierten Personen ein etwa 2,5-fach erhöhtes Risiko besteht, was bei der Betrachtung der Anti-HBs-/Anti-HBc-Prävalenz in verschiedenen Berufsgruppen deutlich wird (➤ Abb. 33.1). Das durchschnittliche Übertragungsrisiko bei der Kanülenstichverletzung eines Nichtimmunen an einem infektiösen Patienten liegt bei ca. 30 %, kann aber bei hoher Viruslast (HBeAg-positive Patienten) auch bis 100 % betragen (Hofmann u. Berthold 1998).

Hepatitis C

Noch auf lange Sicht dürfte eine Verhütung der Hepatitis C (HC), hervorgerufen durch das Hepatitis-C-Virus (HCV), nicht möglich sein, da noch kein Erfolg versprechender Weg zur Impfstoffproduktion beschrieben werden konnte. Grundsätzlich infektiös sind alle Patienten mit einer positiven HCV-RNA. In der Regel sind all diese akut oder chronisch Infizierten auch anti-HCV-positiv. Umgekehrt ist bei einigen anti-HCV-positiven Personen keine HCV-RNA nachweisbar. Dennoch sollten (wie im Fall von AIDS anti-HIV-positive Personen) **alle anti-HCV-positiven Personen als infektiös betrachtet werden** – derzeit in Deutschland bis zu 1 % der Wohnbevölkerung. Das Übertragungsrisiko für eine Infektion im Gefolge einer Kanülenstichverletzung liegt – je nach HCV-Genotyp – bei bis zu 4,4 % (Hofmann et al. 1997), wobei ein Mittelwert von etwa 2 % anzunehmen ist. Das relative Risiko für eine chronische HCV-Infektion bei Beschäftigten im Gesundheitsdienst liegt in derselben Größenordnung wie für die HBV-Infektion (Kralj et al. 2007).

Hepatitis D

Der Erreger der Hepatitis D (HDV) ist ein defektes hepatotropes RNA-Virus, das auf die Helferfunktion des HBV angewiesen ist. Es ist daher nur in Gegenwart von HBV infektiös und vermehrungsfähig. Da die Übertragung von HDV eng mit der HBV-Infektion assoziiert ist, gibt es zwischen der HB- und der HD-Epidemiologie zahlreiche Parallelen. In Deutschland ist der Erreger in den letzten Jahren bei einer Reihe von HBs-Ag-Positiven nachgewiesen worden. Von 625 HBs-Ag-positiv getesteten Seren in einer

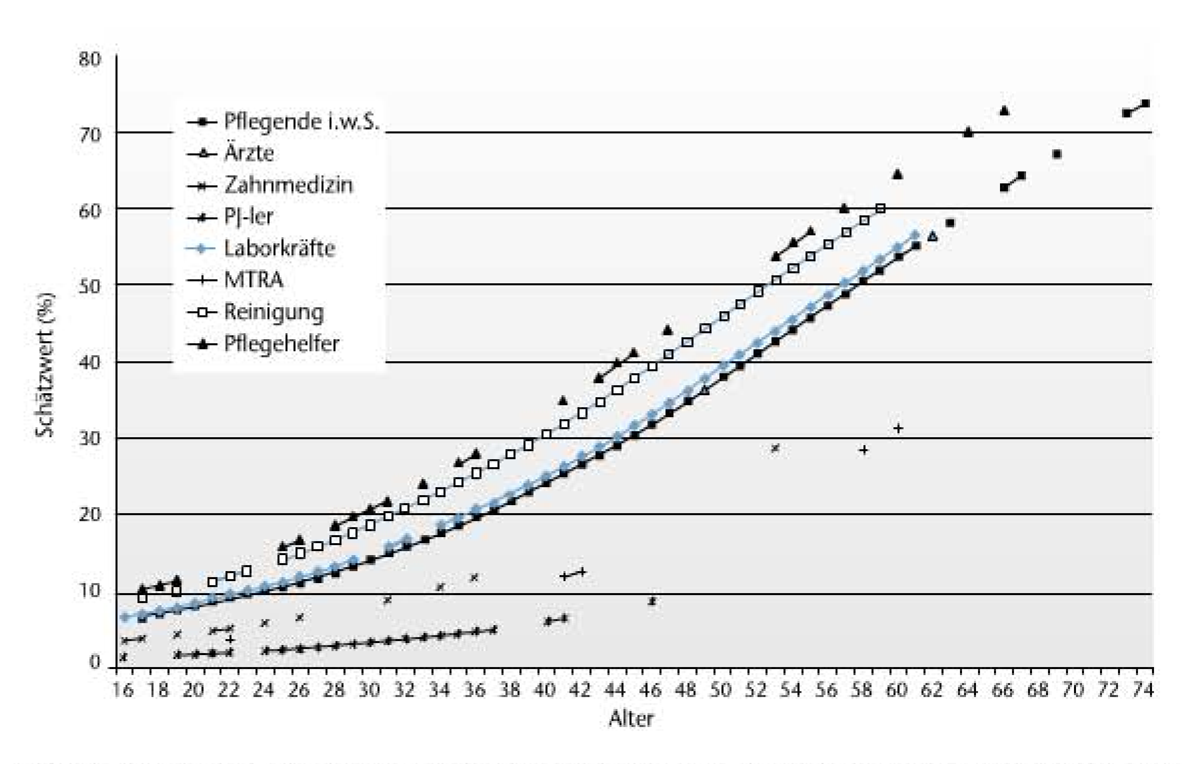


Abb. 33.1 Geschätzte Anti-HBs-/Anti-HBc-Prävalenz nach Tätigkeit/Beruf und Alter bei Beschäftigten des Universitätsklinikums Freiburg 1995 (n = 1517) (Kralj N, Inauguraldissertation, Universität Freiburg 1996)

Freiburger Studie waren 4,3 % auch anti-HDV-IgG-positiv. Extrapoliert man diese Zahlen auf das Vorkommen von HBsAg (derzeit max. ca. 1 % Prävalenz in Deutschland), so ergibt sich bei einem Kanülenstich ein Risiko von 0,043 % für das simultane Vorliegen von HBV und HDV (Berthold et al. 1993).

Hepatitis E

Bei Hepatitis E handelt es sich um eine Krankheit, die in der Infektiologie seit Mitte des 20. Jahrhunderts bekannt ist. Für Schwangere besteht ein erhebliches Mortalitätsrisiko, sie heilt aber – von wenigen Chronifizierungsfällen bei Immunschwachen abgesehen – in der Regel folgenlos aus. Infektiös sind Patienten mit positiver HEV-RNA. Die Zahl der Antikörperträger dürfte hierzulande unter 5 % liegen. Arbeitsmedizinische Risiken ließen sich im Bereich Chirurgie/Endoskopie darstellen, was auf eine erhöhte Infektionsgefahr beim Umgang mit Stuhl hinweisen dürfte.

Masern, Mumps und Röteln

Da die Masern-Mumps-Röteln-Impfung hierzulande nicht obligatorisch verabreicht wird, muss bei lückenhafter Impfung von Kindern damit gerechnet werden, dass sich die Erkrankungshäufigkeit in Richtung Erwachsenenalter verschiebt. Das hat eindrucksvoll der Masernausbruch in Coburg gezeigt, bei dem 2001/02 mehr als 1100 Personen erkrankten; immerhin knapp 4 % davon waren älter als 20 Jahre. Damit ergibt sich ein zunehmendes Risiko vor allem in der Akutmedizin. Weitere Epidemien traten 2005/2006 in Nordrhein-Westfalen sowie 2008 in Baden-Württemberg auf.

Ringelröteln

Die erstmals von Tschamer beschriebenen Ringelröteln galten bis vor kurzem noch als harmlose Erkrankung des Kindesalters. Erst während der 1980er Jahre konnte gezeigt werden, dass das 1974 entdeckte Parvovirus B19 der Erreger der Krankheit ist. Wie schwerwiegend die Komplikationen sein können, die

das DNA-Virus hervorrufen kann (z.B. Hydrops fetalis mit Fruchttod bei Schwangeren), wurde erst in den letzten Jahren erkannt. Da bislang kein Impfstoff existiert, gehört das Personal im Gesundheitsdienst zu den am stärksten gefährdeten Berufsgruppen. Eine erste großangelegte epidemiologische Studie (n = 498) hat gezeigt, dass die Antikörperdurchseuchung beim Krankenpflege- und Kinderkrankenpflegepersonal unter 30 Jahren 2,5-mal höher ist als bei gleichaltrigen Verwaltungsangestellten. Sie entspricht damit exakt derjenigen mit Anti-HBc vor Beginn der HB-Impfkampagnen in den 1980er Jahren. Über die Übertragungshäufigkeit liegen derzeit keine Daten vor. Deshalb sollte bei Frauen im gebärfähigen Alter entsprechend der Gefährdungsbeurteilung eine Antikörperbestimmung vorgenommen werden.

Tuberkulose

Die Bedeutung der Tuberkulose hat in den westlichen Industrieländern in den letzten Jahren deutlich abgenommen (WHO 2002). Mit der parallel zunehmenden Zahl von HIV-Infizierten und AIDS-Kranken dürfte sich dieser Trend allerdings in naher Zukunft wieder umkehren, gehört die Tuberkulose doch bekanntlich zu den wichtigsten Begleitkrankheiten der AIDS-Kranken/HIV-Infizierten. Daher verdient diese „klassische" Infektionskrankheit derzeit unsere besondere Aufmerksamkeit, nicht zuletzt auch unter dem Aspekt, dass sie bei Beschäftigten im Gesundheitsdienst auch 2007 noch zu den drei wichtigsten Berufskrankheiten gehört (Hofmann et al. 2000). Da schon seit Jahrzehnten kein Impfstoff mit absolut protektiver Wirkung existiert, andererseits aber die Gefährdung wegen der hohen Anzahl der tuberkulinpositiven Personen nur schwer abgeschätzt werden kann, liegen keine zuverlässigen Daten zur Bedeutung in der Akutmedizin vor.

Varizellen

Die durch das zur Familie der Herpesviren gehörende Varicella-Zoster-Virus (VZV) ausgelösten Windpocken mit der Zweitkrankheit Herpes zoster (Gürtel-/Gesichtsrose) waren lange Zeit nach den Virushepatitiden und der Tuberkulose die nächstwichtige infektiöse Berufskrankheit beim Pflegepersonal. Im Hinblick auf die Zuverlässigkeit der Anamnese müssen Personen ohne Anamnese als nichtimmun und damit gefährdet betrachtet werden. Deshalb ist im Gesundheitsdienst ein entsprechendes Screening (Anti-VZV-Bestimmung zumindest bei Personen mit leerer Anamnese) zu empfehlen. Seronegative Personen sind zu impfen.

Weitere Infektionskrankheiten

Grundsätzlich können alle Infektionserreger, mit denen ein Patient befallen ist, auch auf das behandelnde Personal übertragen werden. So ist allein bei mehr als 20 Erregern eine Übertragung dokumentiert worden (auch bei „Exoten" wie dem Marburg-Virus). Auch durch Tröpfcheninfektion sind zahlreiche pathogene Organismen im Gesundheitsdienst weitergegeben worden (insbes. Influenzaviren, *Neisseria meningitidis*, Corynebakterien, Coronaviren wie SARS-CoV). Im Hinblick auf die Kürze dieser Darstellung sollten die entsprechenden Informationen von Fall zu Fall von der Homepage des Robert-Koch-Instituts (RKI) (www.rki.de) abgerufen werden.

33.1.2 Risiken für die Patienten

In den vergangenen 35 Jahren ist in der internationalen Literatur in mehr als 1000 Fällen über die Transmission von HBV, HCV und HIV (in dieser Reihenfolge) von infektiösen Mitarbeitern im Gesundheitsdienst auf Patienten berichtet worden (Hofmann et al. 2001). Dabei erreichten die Übertragungsraten durch infektiöse Ärzte während invasiver Eingriffe im Falle von HBV Werte von bis zu 13 % und bei HCV von 5 %. Es sollte daher insbesondere in der Akutmedizin auf eine adäquate Gefährdungsbeurteilung geachtet werden. Infektiöse Beschäftigte sollten ggf. von bestimmten Tätigkeiten, wie sie die Deutsche Vereinigung zur Bekämpfung der Viruskrankheiten (DVV) im Verbund mit dem Robert-Koch-Institut definiert hat (RKI 1999, 2001), ausgeschlossen werden.

33.2 Prävention von Infektionskrankheiten beim Personal

Die Prävention von Infektionskrankheiten beim Personal in der Akutmedizin stützt sich auf immunologische (z.B. Schutzimpfung) und technische Maßnahmen.

33.2.1 Schutzimpfung

Ein aktueller Impfplan kann Tabelle 33.1 entnommen werden, der die Vorstellungen der Ständigen Impfkommission (STIKO 2007) zugrunde liegen (➤ Tab. 33.1). Allerdings ist in der Akutmedizin häufig keine Unterscheidung in Abteilungen mit oder ohne Kinderbelegung möglich. Deshalb werden z.B. Masern-Mumps-Röteln-Impfungen für alle Beschäftigten empfohlen.

33.2.2 Postexpositionsprophylaxe – Vorgehen nach Kanülenstichverletzungen

In der Akutmedizin ist das richtige Vorgehen nach Kanülenstichverletzungen von größter Bedeutung, können doch im Rahmen solcher Verletzungen vermeidbare Berufskrankheiten entstehen.

MEMO

Grundsätzlich sollte eine intensive Spülung mit nächstmöglich erreichbarem Wasser oder NaCl-(ggf. PVP-Jod-) Lösung vorgenommen werden.

Im Prinzip besteht bei jeder Stichverletzung mit einer gebrauchten Kanüle die Möglichkeit der **HBV-Übertragung.** Daher ist es eine der wichtigsten Präventionsaufgaben des Betriebsarztes im Gesundheitsdienst, für diesen Fall ein System zu entwickeln, das eine schnelle Prophylaxe ermöglicht:

Tab. 33.1 Impfplan in der Akutmedizin

Krankheit	Komplikationen über Krankheit hinaus	Impfstoff	Verabreichung	Impfangebot
Diphtherie		toxoid	mehrfach	regelmäßig alle 10 Jahre (bei enger Kontaktmöglichkeit alle 5), bevorzugt Kombivakzinen
Hepatitis A		tot	mehrfach	ohne Screening (Anti-HAV) alle deutschen Beschäftigten ab Geburtsjahrgang 1950 mit Stuhlkontakt regelmäßig alle 10 Jahre, ansonsten nach Screening: Anti-HAV-negativ
Hepatitis B		tot, gentechnisch	mehrfach	alle anti-HBc-negativen Beschäftigten mit Blutkontakt alle 10 Jahre
Influenza		tot	mehrfach	regelmäßig jährlich
Masern/ Mumps/Röteln	• Enzephalitis, Otitis • Meningitis, Orchitis, Mastitis, Pankreatitis • Embryopathie	MMR lebend	einmalig	Beschäftigte ohne Immunitäts- oder Impfnachweis bei Frauen im gebärfähigen Alter mit Erfolgskontrolle (Röteln-Antikörper)
Poliomyelitis		tot	mehrfach	regelmäßig alle 10 Jahre (bevorzugt Kombivakzinen)
Tetanus		toxoid	mehrfach	regelmäßig alle 10 Jahre (bevorzugt Kombivakzinen)
Tuberkulose		lebend (BCG)	einmalig	nicht empfohlen
Varizellen	• Fetopathie, Enzephalomeningomyelitis	lebend	2-fach	seronegative Beschäftigte

33

1. **Information:** Wichtigste Maßnahme ist die Erreichbarkeit des Betriebsarztes. Die Beschäftigten sollen angehalten werden, **jede Kanülenstichverletzung** zu melden. Nach der Meldung lässt sich der Betriebsarzt die Telefonnummer des Betroffenen geben und forscht nach, wie die letzten Daten zur HBV-Immunität des Betreffenden aussahen. Gleichzeitig muss er versuchen, Informationen über den Immunitätsstatus des entsprechenden Patienten zu bekommen.
2. Nachdem sich der Betriebsarzt über die Immunitätslage von Beschäftigtem und Patient informiert hat, ruft er den Beschäftigten zurück. Mehrere Verfahrensweisen sind denkbar (➤ Tab. 33.2).

Ist der Patient nicht ermittelbar, sollte nach dem STIKO-Prozedere (➤ Tab. 33.3) verfahren werden. Dabei gilt:

- Keine Maßnahmen sind notwendig, wenn
  - bei der exponierten Person Anti-HBs nach Grundimmunisierung ≥ 100 IE/l betrug und die letzte Impfung nicht länger als 5 Jahre zurückliegt oder
  - innerhalb der letzten 12 Monate ein Anti-HBs-Wert von ≥ 100 IE/l gemessen wurde (unabhängig vom Zeitpunkt der Grundimmunisierung).
- Sofortige Verabreichung einer Dosis Hepatitis-B-Impfstoff (ohne weitere Maßnahmen), wenn
  - die letzte Impfung bereits 5–10 Jahre zurückliegt – selbst wenn Anti-HBs direkt nach Grundimmunisierung ≥ 100 IE/l betrug.
- Sofortige Testung des „Empfängers" (des Exponierten), wenn
  - Empfänger nicht bzw. nicht vollständig geimpft ist oder
  - Empfänger „Low-Responder" ist (Anti-HBs nach Grundimmunisierung < 100 IE/l) oder
  - der Impferfolg nie kontrolliert wurde oder
  - die letzte Impfung länger als 10 Jahre zurückliegt.

Das weitere Vorgehen ist vom Testergebnis abhängig (➤ Tab. 33.3). „Non-Responder" (Anti-HBs < 10IE/l nach 3 oder mehr Impfungen) und andere gesicherte Anti-HBs-Negative erhalten nach Exposition unverzüglich HB-Impfstoff und HB-Immunglobulin.

Im Hinblick auf das **Risiko einer HCV-Übertragung** sollte auch hier postexpositionelle Vorsorge betrieben werden: Ist beim Beschäftigten der Anti-HCV-Status nicht bekannt, wird nach der Kanülenstichverletzung am anti-HCV-positiven Patienten Blut abgenommen und asserviert. Ist der HCV-RNA-Test nach einem Monat negativ, kann man von einer **nicht** erfolgten Übertragung ausgehen. Sollte eine Serokonversion stattgefunden haben (dabei auch Test des Serums zum Zeitpunkt der Verletzung), ist die Indikation zur antiviralen Behandlung zu stellen.

Bei der **Übertragung von Mykobakterien per Kanülenstichverletzung** handelt es sich um ein sehr seltenes Ereignis. Grundsätzlich sollte bei vorher tu-

Tab. 33.2 Befundkonstellationen und Vorgehen bei Hepatitis-B-Gefährdung

Befund	Vorgehen
Patient ist HBsAg- und anti-HBs-negativ	Es besteht keine Infektiosität; der (nichtimmune) Beschäftigte sollte zur Vermeidung ähnlicher Zwischenfälle in der Zukunft dennoch schutzgeimpft werden.
Patient ist HBsAg-negativ und anti-HBs-positiv, damit immun	Identisch
Patient ist HBsAg-positiv und daher als infektiös anzusehen	Auch wenn die Stichverletzung bis zu 48 h zurückliegt, sollte in diesem Fall der nichtimmune Beschäftigte simultan aktiv (Oberarm) und passiv (Glutaeus) mit HB-Impfstoff und HBIG immunisiert werden.

Tab. 33.3 Hepatitis-B-Prophylaxe nach Exposition, wenn Patient unbekannt/nicht getestet und Daten des Beschäftigten vorliegen/aktuell bestimmt wurden

Aktueller Anti-HBs-Wert	Erforderliche Gabe von	
	HB-Impfstoff	HB-Immunglobulin
≥100 IE/l	nein	nein
≥10 bis < 100 IE/l	ja	nein
< 10 IE/l	ja	ja
nicht innerhalb von 48 h zu bestimmen	ja	ja

berkulinnegativen Personen ein Tuberkulintest durchgeführt werden – ein Vorgehen, das nach weiteren 2 Monaten wiederholt werden sollte. Wird der Test positiv, sollte die weitere Tuberkulosediagnostik erfolgen. Es muss allerdings darauf hingewiesen werden, dass eine durch eine Kanülenstichverletzung erworbene Knochentuberkulose auch klinisch schon nach relativ kurzer Zeit so auffällig ist (Anschwellen des entsprechenden Fingers), dass das diagnostische/therapeutische Vorgehen ohnehin angezeigt ist.

Auch wenn die **Übertragung von HIV per Kanülenstichverletzung** ein sehr seltenes Ereignis ist, sollte doch die Verfahrensweise feststehen: Im Hinblick auf die sich rasch ändernden Modalitäten der Therapie (und damit der Postexpositionsprophylaxe) sollte auf die Empfehlungen des Robert-Koch-Instituts (www.rki.de) geachtet werden. Nur unter folgenden Voraussetzungen ist eine antiretrovirale Prophylaxe zu erwägen:

- sehr tiefe Stich- oder Schnittverletzung
- sichtbare, frische Blutspuren auf dem verletzenden Instrument
- verletzende Kanüle oder Nadel zuvor in einer Vene oder Arterie platziert
- Indexperson hat hohe Viruslast

33.2.3 Weitere immunologische Präventionsmöglichkeiten

Weitere immunologische Präventionsmöglichkeiten bieten ggf. auch postexpositionelle Schutzimpfungen („Inkubationsimpfungen") wie z.B. bei Hepatitis A, Masern, Mumps, Röteln u.Ä. (s. Impfempfehlungen der STIKO, jeweils im Sommer aktualisiert) bzw. bei Ausbrüchen (Diphtherie, bakterielle Meningitis) die Chemoprophylaxe mit entsprechenden Antibiotika/Chemotherapeutika.

33.2.4 Technischer und organisatorischer Infektionsschutz

Bei zahlreichen Erregern ist eine immunologische Prophylaxe nicht möglich. Nicht nur im Hinblick auf diese, sondern allgemein sind daher alle Möglichkeiten des technischen Infektionsschutzes und der persönlichen Schutzausrüstung auszuschöpfen. Zum technischen Infektionsschutz gehören in erster Linie:

- die sichere Entsorgung von spitzen/scharfen Gegenständen in geeigneten Behältnissen
- arbeitsorganisatorische Maßnahmen, die zur Senkung der Infektionsgefahr führen (z.B. Schaffung von gut ausgeleuchteten Übergabezonen bei OP)
- Verwendung von Instrumenten und anderen Bedarfsgegenständen, die nach sicherheitstechnischen Prinzipien gestaltet sind. Bei den Venenverweilkanülen unterscheidet man z.B. zwischen aktiven (der Anwender aktiviert das System) und passiven (automatische Aktivierung durch normale Handhabung) Sicherheitssystemen. In der seit kurzem geltenden Technischen Regel zur Biostoffverordnung (TRBA 250) wird der Einsatz solcher Sicherheitssysteme gemäß dem „Stand der Technik" gefordert, sodass in Zukunft kaum noch ein Betrieb im Gesundheitsdienst auf die Verwendung von Hilfsmitteln wird verzichten können, die helfen können, das Risiko von Nadelstichverletzungen signifikant zu senken. Eine Übersicht über den gegenwärtigen Stand der Dinge gibt ein kürzlich erschienenes Standardwerk zum Thema (Hofmann 2003).

Zur persönlichen Schutzausrüstung gehören:

- effizienter Hautschutz mit angemessener Reinigung und Pflege
- Benutzung von Handschuhen (ggf. doppelt getragen, am besten mit Indikator) (Hofmann et al. 2004)
- weitere Körperschutzmittel je nach Erreger (Brille, Visier, Mundschutz, Maske)

33.3 Dermatosen

Mit jährlichen Steigerungen von 10 % bei den im Gesundheitsdienst gemeldeten Hauterkrankungen während des vergangenen Jahrzehnts sind die Berufsdermatosen mittlerweile zu einem der größten arbeitsmedizinischen Probleme bei den Beschäftigten in der Akutmedizin geworden. In 80 % der Fälle kommen als Ursache Desinfektionsmittel in Frage,

bei weiteren 20 % Arzneimittel, Gummi und Gummiinhaltsstoffe. Daher muss die vorberufliche Beratung als die wichtigste Prävention von Dermatosen betrachtet werden, wobei der atopischen Disposition ein hoher Stellenwert zukommt. Eine der wichtigsten Präventionsmaßnahmen der letzten Jahre war neben der Propagierung von verbessertem Hautschutz, Hautreinigung und Hautpflege der Ersatz von gepuderten durch ungepuderte Latexhandschuhe (Heese et al. 1995). Im Hinblick auf die Komplexität des Themas sei an dieser Stelle auf entsprechende dermatologische Spezialwerke verwiesen.

33.4 Wirbelsäulenerkrankungen

Das Personal in der Akutmedizin ist insbesondere durch langjähriges Heben und Tragen in ungünstiger Körperhaltung sowie das Umlagern von Patienten gefährdet. Das belastet die Bandscheiben besonders im Lendenwirbelsäulenbereich. Zahlreiche Studien belegen, dass mit einem relativen Risiko von etwa 3 gegenüber Nichtexponierten gerechnet werden kann (Michaelis et al. 2001). Die wichtigsten Präventionsmöglichkeiten bestehen in:

- einer angemessenen Ausrüstung mit Hebehilfen (Deckenlifter bevorzugt, aber auch Bodenlifter)
- kleinen technischen Hilfen wie Drehscheiben, Gehgürtel, Gleitmatten, Hebekissen etc.
- der regelmäßig durchgeführten Rückenschule

33.5 Weitere arbeitsmedizinische Risiken in der Akutmedizin

Psychomentale Belastungen haben in der Arbeitsmedizin in den letzten Jahren einen immer höheren Stellenwert gewonnen. Insbesondere in der Akutmedizin sind folgende Belastungen an der Tagesordnung:

- Nacht- und Schichtarbeit
- zu wenig Personal
- Zeitdruck abends und morgens
- Konfrontation mit leidenden Patienten
- fehlende Kontaktmöglichkeiten mit anderen Kollegen
- starke Konzentrationsanforderungen
- Personalkonflikte u.a.m.

Im schlimmsten Fall können diese Belastungen zum Burnout („Ausbrennen") oder zur Sucht (Alkohol, Medikamente u.Ä.) führen.

LITERATUR

Berthold H, Hofmann F, Michaelis M et al. (1993): Hepatitis-C-Risiko für Beschäftigte im Gesundheitsdienst? In: Hofmann F, Reschauer G, Stößel U (Hrsg.): Arbeitsmedizin im Gesundheitsdienst. Band 7. Freiburg: edition FFAS, 62–66

Berufsgenossenschaftliche Grundsätze für arbeitsmedizinische Vorsorgeuntersuchungen (1998): Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften, St. Augustin. Stuttgart: Gentner-Verlag

Centers for Disease Control (1995): Case-control study of HIV seroconversion in health-care workers after percutaneous exposure to HIV-infected blood – France, United Kingdom, and United States, January 1988 – August 1994. Morbid Mortal Weekly Rec 44: 929–933

Heese A, Peters KP, Koch HU, Hornstein OP (1995): Allergie gegen Handschuhe. Allergologie 18: 358–365

Hofmann F, Berthold H (1998): HBV-, HCV- und HIV-Übertragungsrisiko bei Verletzungen an gebrauchten Kanülen. In: Dokumentationsband über die 38. Jahrestagung der DGAUM. Fulda: Rindt-Druck, 369–372

Hofmann F, Kralj N, Hasselhorn H-M (2001): Zur HBV-, HCV- und HIV-Infektion von Patienten durch medizinisches Personal. ergomed 25: 70–74; update 2005 (1001 Fälle, Veröffentlichung in Vorbereitung)

Hofmann F, Kralj N, Michaelis M et al. (2000): Tuberkulose im Arbeitsleben – Infektionsrisiko und Morbidität bei Beschäftigten im Gesundheitswesen. Dokumentationsband über die 38. Jahrestagung der DGAUM. Fulda: Rindt-Druck, 464–466

Hofmann F, Michaelis M, Rieger MA et al. (1997): Zur arbeitsmedizinischen Bedeutung der Hepatitis C bei Beschäftigten im Gesundheitsdienst. Gesundheitswes 59: 452–460

Hofmann F, Nübling M, Michaelis M, Tiller F-W (1996): Europäische Hepatitis-A-Seroprävalenzstudie bei Beschäftigten im Gesundheitsdienst. Dokumentationsband über die 36. Jahrestagung der DGAUM. Fulda: Rindt-Druck, 503–507

Hofmann F (2003): Technischer Infektionsschutz. Landsberg: ecomed

Hofmann F, Kralj N, Schwarz TF (2004): Technischer Infektionsschutz im Gesundheitsdienst II – Verwendung doppelter Handschuhe. Landsberg: ecomed

Jilg W (1997): Impfprophylaxe bei viralen Hepatitiden. Z Gastroenterol 35: 585–590

Kralj N, Hofmann F, Michaelis M, Berthold H (1998): Zur gegenwärtigen Hepatitis-B-Epidemiologie in Deutschland. Gesundheitswes 60: 450–455

Kralj N, Hofmann F (2007): Hepatitis-B- und Hepatitis-C-Epidemiologie bei Beschäftigten im Gesundheitsdienst. In: Selmair H, Manns MP (Hrsg.): Virushepatitis als Berufskrankheit. 3. Aufl. Landsberg: ecomed, 104–125

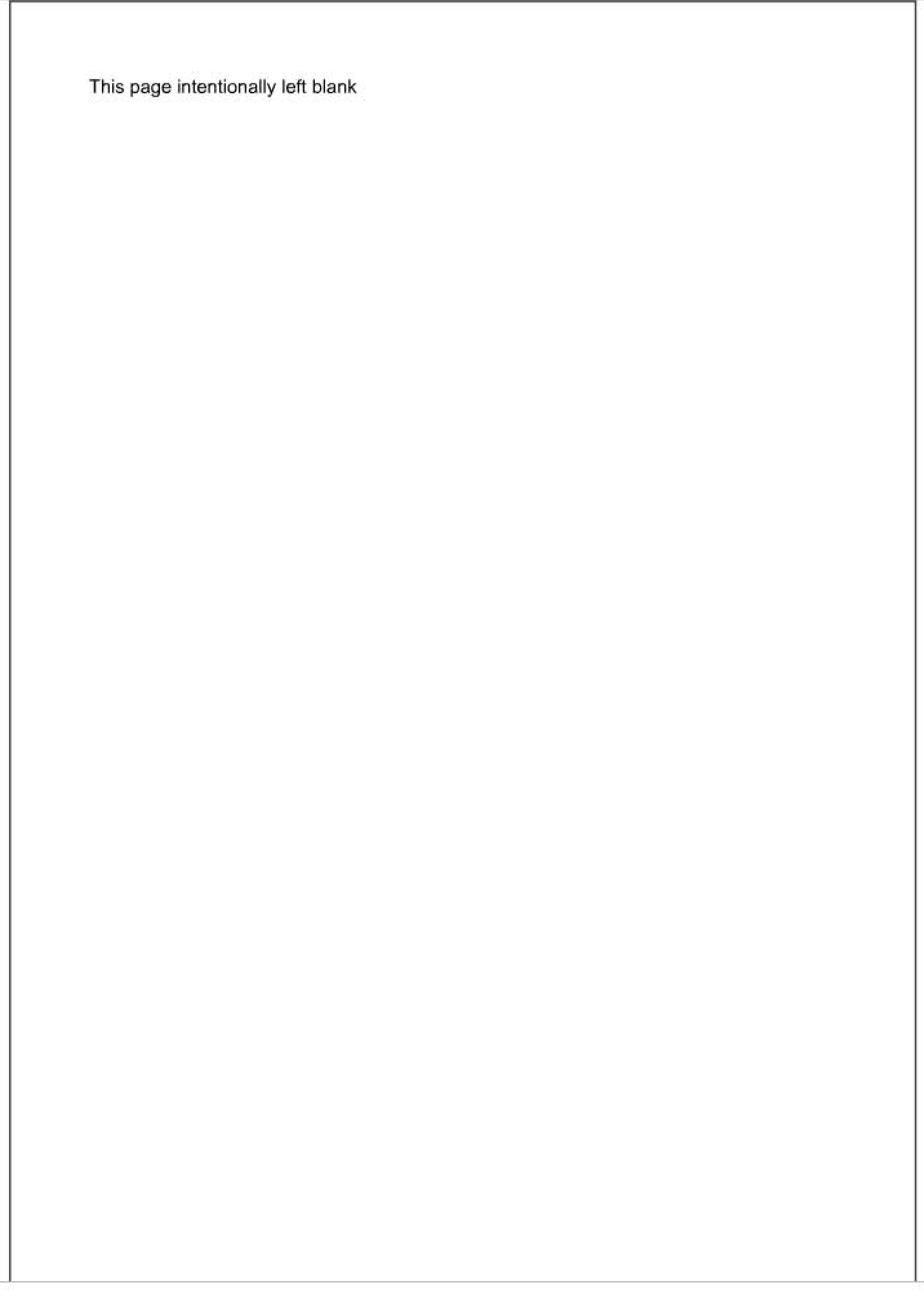
Michaelis M, Hofmann F, Siegel A, Stößel U (2001): Bandscheibenprolaps und berufliche Belastungen unter besonderer Berücksichtigung des Krankenpflegeberufs. Ergebnisse einer Fall-Kontroll-Studie. Hessisches Sozialministerium: Bandscheibenbedingte Erkrankungen, Wiesbaden: 62–75

RKI (1999): Empfehlungen zur Verhütung der Übertragung von Hepatitis B-Virus durch infiziertes Personal im Gesundheitsdienst. Epid Bull 30/99: 222–223

RKI (2001): Empfehlungen zur Verhütung der Übertragung von Hepatitis-C-Virus durch infiziertes Personal im Gesundheitsdienst. Epid Bull 3: 15–16

RKI (2007): Empfehlungen der Ständigen Impfkommission (STIKO) am Robert Koch-Institut. Epid Bull 30: 267–286

Verordnung über Sicherheit und Gesundheitsschutz bei Tätigkeiten mit biologischen Arbeitsstoffen (Biostoffverordnung – BioStoffV) vom 27. Januar 1999, BGBl. I 1999: 50–60; aktualisiert 2004 (BGBl, I 2004, 3758)



This page intentionally left blank

KAPITEL

34 Todesfeststellung und Leichenschau

O. Peschel und R. Penning

34.1 Verpflichtung zur Durchführung der Leichenschau

Die Durchführung der Leichenschau ist in den Bestattungsgesetzen (Länderrecht) geregelt. Wie die dabei zu verwendenden Formulare (Leichenschauscheine, Todesbescheinigungen) sind deshalb auch Details der Rechtslage in den verschiedenen Bundesländern uneinheitlich. Allgemein gilt aber, dass jeder approbierte Arzt zur Vornahme der (in der Regel privat liquidierbaren) Leichenschau berechtigt ist. Welche Ärzte dagegen nach Aufforderung zur Durchführung der Leichenschau verpflichtet sind (Auftrag als zivilrechtliche Voraussetzung), ist in den Ländern unterschiedlich geregelt. Im Allgemeinen müssen Krankenhausärzte im jeweiligen Krankenhaus, niedergelassene Ärzte (und somit auch der kassenärztliche Notdienst) die Leichenschau in ihrem Einzugsgebiet durchführen. Vereinzelt sind Ärzte allgemein und auch der Notarzt zur Durchführung der Leichenschau verpflichtet. In den meisten Bundesländern existiert aber keine klare Regelung und damit auch keine eindeutige gesetzliche Verpflichtung des Notarztes zur Leichenschau. Dem stehen allerdings oftmals Sachzwänge gegenüber:

- Das Ablehnen eines reinen Leichenschaueinsatzes bedeutet im Regelfall, die Todesfeststellung durch einen Laien unüberprüft zu lassen.
- Es ist Laien, auch Polizeibeamten, nur schwer verständlich zu machen, warum Reanimationsmaßnahmen abgebrochen werden, der Todeseintritt aber nicht bescheinigt werden soll.

Außerdem ist die Leichenschau eine ärztliche Handlung, die auf das entsprechende Ersuchen hin nicht grundlos abgelehnt werden sollte. Unstrittig ist allerdings, dass dabei im Not(arzt)dienst ein anderer Einsatz zur Notfallbehandlung eines Patienten Vorrang hat.

Eine Verweigerung der Leichenschau kann, wenn eine gesetzliche Verpflichtung besteht, nur nach den Kriterien des Zeugnisverweigerungsrechts erfolgen (wenn der Leichenschauer bei ordnungsgemäßer Durchführung sich selbst oder Angehörige einer Straftat oder Ordnungswidrigkeit bezichtigen müsste – §§ 52 ff. StPO).

MEMO

Im Rechtssinne dient die ärztliche Leichenschau bei Verstorbenen vor allem der Feststellung des Todes, der Todesart, der Todesursache und der Todeszeit.

Bei Fehlgeburten (Definition: Geburtsgewicht < 500 g; Todeseintritt vor oder während der Geburt) ist eine förmliche Leichenschau nicht durchzuführen, anders dagegen bei Totgeburten (Geburtsgewicht > 500 g), und bei allen nach der Geburt Verstorbenen (also wenn nach der Geburt noch eines der Lebenszeichen Atmung, Herzschlag, Pulsation der Nabelschnur bestand) unabhängig vom Geburtsgewicht.

In vielen Ländern sieht die Todesbescheinigung Angaben dazu vor, wer die Leiche identifiziert hat. Steht die Identität einer Leiche nicht fest, muss der Leichenschauer – unabhängig von der Todesart – unverzüglich die Polizei oder Staatsanwaltschaft informieren. Auszüge aus den gesetzlichen Regelungen ➤ Tab. 34.1.

Die ausgefüllte **Todesbescheinigung** verbleibt im Falle eines natürlichen Todes bei der Person, die weiter für die Leiche zu sorgen hat, also z.B. bei den nächsten Angehörigen oder der Heimleitung. Ist die Polizei von dem Todesfall zu benachrichtigen, ist dieser der Leichenschauschein auszuhändigen. Es existiert aber keine Verpflichtung zur persönlichen Übergabe der Todesbescheinigung.

Der Leichenschauer hat der Polizei/Staatsanwaltschaft gegenüber keine Schweigepflicht bzw. kein Schweigerecht, jedoch z.B. gegenüber den Familien-

Tab. 34.1 Leichenschaugesetze der Länder – Auszüge

Land	Verpflichtete	Zeitpunkt	Durchführung	Vorläufige Todesbescheinigung	Todesarten und eventuell Verständigung der Polizei (Pol.)
Baden-Württemberg	jeder niedergelassene Arzt	unverzüglich	Entkleidung erforderlich, wenn die Todesursache nicht anders festgestellt werden kann	ja	Anhaltspunkte für nicht natürlich: ja/nein (wenigstens entfernte Möglichkeit einer Straftat od. Suizid, plötzlicher Tod eines jungen Menschen kann ausreichen, Pol.); Leiche eines Unbekannten (Pol.)
Bayern	jeder niedergelassene Arzt im Landkreis, in kreisfreien Städten niedergelassene Ärzte auch im angrenzenden Landkreis	unverzüglich	entkleidete Leiche einschließlich behaarter Körperpartien und aller Körperöffnungen, sorgfältig	Notarzt	natürlich; nicht natürlich (Pol.); nicht aufgeklärt (Pol.); Leiche eines Unbekannten (Pol.)
Berlin	jeder niedergelassene Arzt	innerhalb von 12 h		Notarzt	natürlich; nicht natürlich (Pol.); ungewiss; Leiche eines Unbekannten (Pol.)
Brandenburg	Reihenfolge: behandelnder Arzt, nächster erreichbarer Arzt, Krankenhausarzt, Arzt im ärztlichen Notdienst	unverzüglich	unbekleidete Leiche, von allen Seiten, bei ausreichender Beleuchtung, evtl. nicht im Freien (Kann-Vorschrift)	Notarzt	natürlich; nicht natürlich (Pol.); ungeklärt (Pol.); Leiche eines Unbekannten (Pol.)
Bremen	jeder niedergelassene Arzt und Notfallbereitschaftsdienstarzt	unverzüglich, bei begründeter Verzögerung innerhalb von 6 h	entkleidete Leiche; falls vor Ort nicht möglich, an geeigneten Ort verbringen	Notarzt	Hinweise für nicht natürlich: ja/nein (ggf. Pol.); ungeklärt; IRM/Gutachten-Fall gem. § 8 Abs. 3 BremGLW, Fetaltod in med. Einrichtung, Leiche eines Unbekannten (Pol.)
Hamburg	jeder niedergelassene Arzt und Notfall- und Bereitschaftsdienstarzt	unverzüglich, bis zu 6 h	vollständig entkleidete Leiche, sorgfältig	Notarzt	Anhaltspunkte für nicht natürlich: ja/nein (ggf. Pol.); nicht geklärt (Pol.); Leiche eines Unbekannten (Pol.)

Tab. 34.1 Leichenschaugesetze der Länder – Auszüge (Forts.)

Land	Verpflichtete	Zeitpunkt	Durchführung	Vorläufige Todesbescheinigung	Todesarten und eventuell Verständigung der Polizei (Pol.)
Hessen	jeder niedergelassene Arzt	unverzüglich	vollständig entkleidete Leiche und Inspektion aller Körperöffnungen	Notarzt	nicht natürlich (Pol.); ungeklärt; Leiche eines Unbekannten (Pol.)
Mecklenburg-Vorpommern	jeder Arzt	unverzüglich	vollständig entkleidete Leiche und Inspektion aller Körperöffnungen	Notarzt	Hinweise auf nicht natürlich: ja/nein (ggf. Pol.); unbekannter Toter (Pol.)
Niedersachsen	beamtete Ärzte des Gesundheitsamtes und Amtsärzte, wenn kein anderer	unverzüglich	sorgfältig, entkleidet (Begründung, falls nicht)	Notarzt	natürlich; nicht natürlich (Pol.); ungeklärt (Pol.); nicht identifizierte Leiche (Pol.)
Nordrhein-Westfalen	falls kein anderer Arzt, dann Arzt des Gesundheitsamtes	unverzüglich	sorgfältig, entkleidete Leiche	Notarzt; Angaben über Reanimation im Todesbericht	natürlich; nicht natürlich (Pol.); nicht aufgeklärt (Pol.); nicht identifizierte Leiche (Pol.)
Rheinland-Pfalz	jeder erreichbare niedergelassene Arzt	unverzüglich	sorgfältig, unbekleidete Leiche	Notarzt	nicht natürlich (Pol.); nicht aufgeklärt (Pol.)
Saarland	jeder niedergelassene Arzt; Amtsarzt, wenn kein anderer auf Aufforderung von Pol. etc.	unverzüglich	sorgfältig, unbekleidete Leiche	Notarzt	natürlich; Unglücksfall, Freitod (Pol.); nicht aufgeklärt (Pol.); Leiche eines Unbekannten (Pol.)
Sachsen	jeder niedergelassene Arzt; Notdienstarzt	unverzüglich	entkleidete Leiche unter Einbeziehung aller Körperregionen	Notarzt	natürlich; nicht natürlich (Pol,); unaufgeklärt (Pol.); Leiche eines Unbekannten (Pol.)
Sachsen-Anhalt	Notarzt; behandelnder Arzt; jeder diensthabende Arzt; jeder niedergelassene Arzt	unverzüglich	vollständig entkleidete Leiche	Notarzt	natürlich; nicht natürlich (Pol.); ungeklärt (Pol.); nicht identifizierte Leiche (Pol.)
Schleswig-Holstein	jeder niedergelassene Arzt	unverzüglich, spätestens innerhalb von 24 h	vollständig entkleidete Leiche unter Einbeziehung aller Körperregionen	Notarzt	natürlich; nicht natürlich (Pol.); nicht aufgeklärt; Leiche eines Unbekannten (Pol.)
Thüringen	jeder zur Berufsausübung zugelassene Arzt	unverzüglich	entkleidete Leiche	Notarzt	natürlich; nicht natürlich (Pol.); ungeklärt (Pol.); unbekannter Toter (Pol.)

angehörigen des Verstorbenen. Diese können ihn nicht von der Schweigepflicht entbinden. Hier ist der mutmaßliche Wille des Verstorbenen, über den sich der Leichenschauer ein Bild machen muss, entscheidend (dokumentieren!).

34.2 Feststellung des Todes

Nicht zu Unrecht werden Bewusstlosigkeit, Atemstillstand, Pulslosigkeit, Reflexlosigkeit, Auskühlung eines Menschen und sogar ein Nulllinien-EKG in der Rechtsmedizin als **„unsichere Todeszeichen"** zusammengefasst. Verlässt man sich als Leichenschauer auf sie, können Fälle eines so genannten Scheintodes übersehen werden, wie nicht ganz seltene, oft in der Presse spektakulär aufgemachte Kasuistiken zeigen. Nach Angaben der Bundesärztekammer werden in Deutschland durchschnittlich zumindest etwa zehn Fälle einer irrtümlichen Todesfeststellung pro Jahr bekannt. Besondere Gefahren birgt hierbei, wie die Praxis zeigt, die Kombination von Kälte, Alkohol und zentral wirksamen Arzneimitteln, insbesondere Schlaf- und Beruhigungsmitteln, als „Todesursache". Aber auch andere Intoxikationen, Epilepsie, Stromwirkung, schweres Schädel-Hirn-Trauma oder ein Stoffwechselkoma können zu einer drastischen Verminderung erkennbarer Lebenszeichen (im Sinne einer Vita minima) und damit zur fälschlichen Annahme des Todeseintritts führen. Deshalb wird zur Todesfeststellung das Vorliegen **„sicherer Todeszeichen"** gefordert. Hierunter versteht man:

- Totenflecken
- Totenstarre
- Leichenfäulnis

Reanimationsmaßnahmen können die Ausbildung von Totenflecken verzögern, sodass bei Reanimationsabbruch evtl. noch keine sicheren Todeszeichen vorliegen. Nachdem sich aber auch im Rahmen einer lege artis durchgeführten Reanimation ohne wenigstens zwischenzeitlich suffizienten Kreislauf des Patienten niemals das gesamte Blutvolumen mobilisieren lässt, sind in der Regel bei Reanimationsabbruch oder kurz danach bereits erste Totenflecken erkennbar.

Gleichwertig mit sicheren Todeszeichen sind aus rechtsmedizinischer Sicht sonst nur noch:

- Hirntod (aber: klinische Feststellung nach Hirntoddiagnostik, keine notärztliche Verdachtsdiagnose)
- nicht mit dem Leben vereinbare Verletzungen

CAVE

Ein exakter Zeitpunkt, zu dem eine Reanimation als sicher erfolglos abgebrochen werden kann, lässt sich nicht angeben. Es sind Fälle einer Restitutio ad integrum nach sogar mehr als einer Stunde Reanimation ohne zwischenzeitlich suffizienten Kreislauf beschrieben!

Ferner kann trotz bereits vorhandener, nicht überlebbarer anoxischer ZNS-Schädigung eine Herzaktion oder Atmung gelegentlich vorübergehend wieder auftreten, was zu unliebsamen Missverständnissen bei Laien führen kann. Der formellen Rechtslage, die die Bestätigung des Vorliegens sicherer Todeszeichen fordert, kann der Leichenschauer ggf. durch ein zweizeitiges Vorgehen (Reanimationsabbruch – Leichenschau und Ausstellung des Leichenschauscheins einige Stunden später) Rechnung tragen. Der **Not(dienst)arzt** kann in vielen Bundesländern (➤ Tab. 34.1) eine so genannte **vorläufige Todesbescheinigung** ausstellen und die förmliche Leichenschau einem anderen Arzt überlassen (aber: Voraussetzung für das Ausstellen auch der vorläufigen Todesbescheinigung ist das Vorhandensein sicherer Todeszeichen).

34.2.1 Sicheres Todeszeichen: Totenflecken

Totenflecken (Livores) entstehen durch Absinken der Erythrozyten nach Sistieren des Kreislaufs gemäß den Gesetzen der Schwerkraft. Sie treten frühestens nach ca. 20–30 Minuten an abhängenden Körperpartien deutlich sichtbar auf, häufig zuerst im Bereich des Nackens (obere Einflussstauung!). Nach ca. 2 Stunden beginnen sie zu konfluieren und bleiben bis zu 6 Stunden vollständig umlagerbar (➤ Tab. 34.2). In Einzelfällen (Ausblutung, schwerste Anämie) treten sie nur sehr spärlich oder überhaupt nicht auf.

Tab. 34.2 Zeitliche Abfolge der Totenfleckbildung (Zeit post mortem)	
erste Abgrenzbarkeit	20–30 min
Konfluieren der Flecken	1–6 h
vollständige Ausprägung	3–16 h
vollständige Umlagerbarkeit	max. 6–8 h
unvollständige Umlagerbarkeit	4–24 h
leichte Wegdrückbarkeit	max. 20 h

34.2.2 Sicheres Todeszeichen: Totenstarre

Die Totenstarre (Rigor mortis) tritt im Regelfall etwa nach einer halben bis zu 2 Stunden merkbar auf, häufig zuerst an den Kiefergelenken (Intubation!). Extremwerte zwischen 15 Minuten (nach starker körperlicher Belastung) und 7 Stunden sind berichtet. Erst durchschnittlich 8 Stunden nach Todeseintritt ist die Starre in allen Gelenken voll ausgeprägt (Extremwerte 2–20 h). Wird sie in den ersten 6 Stunden post mortem gebrochen (Ruptur einzelner Sarkomere, Prüfung meist an den Extremitäten), tritt sie in der gesamten Extremität wieder auf. Eine zu engmaschige Prüfung am gleichen Gelenk kann deshalb die Ausprägung einer spürbaren Totenstarre völlig verhindern.

34.2.3 Sicheres Todeszeichen: Leichenfäulnis

Bereits aufgetretene Leichenfäulnis bereitet diagnostisch kaum Probleme. Erstes Anzeichen ist meist eine Grünverfärbung der Bauchhaut, häufig im rechten Unterbauch über dem Coecum. Später kommt es zum so genannten Durchschlagen des Venennetzes, dann zum Auftreten mit Fäulnisflüssigkeit gefüllter Hautblasen. Das Auftreten aller Fäulniserscheinungen ist dabei extrem temperaturabhängig und kann nach wenigen Stunden beginnen. Es erübrigt jede weitere Suche nach Lebenszeichen. Fliegenmadenbefall wird dagegen vereinzelt auch beim Lebenden beobachtet. Schrecklich anmutende, aber kriminalistisch harmlose Tierfraßverletzungen vor allem des Gesichts können immer dann auftreten, wenn ein Haustier wie Hund oder Katze mit einem Toten eingeschlossen ist.

MEMO

Über den genauen Todeszeitpunkt sollte nicht unnötig spekuliert werden. Bei langer Leichenliegezeit oder dem Tod mehrerer Personen bei demselben Ereignis (z.B. Verkehrsunfall) kann dem attestierten Todeszeitpunkt erhebliche zivilrechtliche Bedeutung (Hinterbliebenenrente, Erbfolge) zukommen. Im Zweifel ist die Angabe „tot aufgefunden am ... um ...“ (bei nicht natürlicher oder nicht geklärter Todesart) bzw. die Angabe eines sicheren Zeitraums (wenn natürlicher Tod bescheinigt wird: „zuletzt lebend gesehen ..., tot aufgefunden ...“) zu bevorzugen.

Eine wertvolle Hilfe für eine spätere rechtsmedizinische Abschätzung der Todeszeit kann die Feststellung und exakte Dokumentation der Ausprägung von Totenflecken und Totenstarre sowie ggf. der Rektaltemperatur (mit Uhrzeit und Einführtiefe der Messsonde!) leisten.

In zweifelhaften Fällen sowie besonders bei Tötungsdelikten sollte die Feststellung der Todeszeit aber unbedingt dem erfahrenen Rechtsmediziner überlassen bleiben. Forensisch ärztliche Maßnahmen an einem Tatort, die mehr den kriminalistischen Bereich betreffen (Temperaturmessung; Einschätzung der Todeszeit; Beurteilung von Wunden, Tatwerkzeug oder Handlungsfähigkeit), sind zweifellos nicht Aufgabe des Notarztes, da durch ihre Ergebnisse der gesamte Ermittlungsverlauf beeinflusst und ggf. fehlgeleitet werden kann.

CAVE

Im Zweifel hat nach der sicheren Todesfeststellung der unveränderte Tatort Vorrang! Unvermeidbare Veränderungen sollten zeitnah dokumentiert und den Ermittlungsbeamten mitgeteilt werden.

34.3 Feststellung der Todesart

34.3.1 Natürlicher/nicht natürlicher Tod

In fast allen Bundesländern sind zur Feststellung der Todesart auf den Todesbescheinigungen drei Rubriken, sonst die ersten beiden zur Auswahl vorgesehen:

- „Natürlicher Tod“
- „Nicht natürlicher Tod“
- „Nicht aufgeklärt, ob natürlicher oder nicht natürlicher Tod“

Für die Bescheinigung eines nichtnatürlichen Todes genügen bereits **Anhaltspunkte** (plötzlicher, unerwarteter Tod in jungem Lebensalter ist bereits ausreichend für die Bescheinigung eines nicht natürlichen Todes, auch z.B. der Verdacht auf ein Trauma in der Anamnese); der nicht natürliche Tod muss keineswegs eindeutig belegbar sein. Die Frage, ob ein Eigen- oder Fremdverschulden vorliegt, spielt für den Leichenschauer bei der Klassifikation der Todesart keine Rolle; diese Frage ist ausschließlich Gegenstand polizeilicher Ermittlungen. Das vermeintliche Fehlen von Hinweisen auf ein Fremdverschulden darf also vom Leichenschauer keineswegs als Kriterium für die Bescheinigung eines natürlichen Todes angesehen werden.

MEMO
Unter einem „nicht natürlichen Tod“ versteht man jeden Todesfall durch Unfall, Selbstmord, Tod durch strafbare Handlung oder sonstige Gewalteinwirkung (z.B. auch Strahlen, Naturereignisse), Vergiftungen sowie Behandlungsfehler und tödlich verlaufende Folgezustände. Dabei ist unbedeutend, ob das auslösende Ereignis selbst- oder fremdverschuldet ist.

Entscheidend ist, ob sich ein Ereignis nach den Kriterien für den nicht natürlichen Tod im Verlauf der Kausalkette findet, wobei auch das Unterlassen gebotener Handlungen diese Kriterien erfüllen kann (z.B. Pflege- oder Versorgungsmängel, keine Hilfeleistung im Notfall). Die Latenz zwischen diesem Ereignis und dem Todeseintritt spielt keine Rolle! Eine Lungenembolie infolge Bettlägerigkeit nach sturzbedingter Oberschenkelhalsfraktur oder eine hypostatische Pneumonie im Gefolge einer Tablettenintoxikation muss ohne jeden Zweifel zur Attestierung einer nicht natürlichen Todesart führen. Sogar der Tod im Status epilepticus ist ein nicht natürlicher Tod, wenn dem Krampfleiden ein eventuell viele Jahre zurückliegendes Schädel-Hirn-Trauma zugrunde liegt. Wird hier leichtfertig ein natürlicher Tod bescheinigt, kann dies gravierende und häufig nicht mehr revidierbare finanzielle Folgen für die Hinterbliebenen haben (Unfallversicherung, Unfallklausel bei Lebensversicherungen, Ansprüche gegen fremde Haftpflichtversicherung etc.).

Beim **natürlichen Tod** besteht dagegen die Kausalkette ausschließlich aus natürlichen, inneren Erkrankungen bzw. deren Verlaufszuständen.

MEMO
Ein „natürlicher Tod“ kann bescheinigt werden, wenn der Patient an einer bestimmt zu bezeichnenden Krankheit aus innerer Ursache verstorben ist, deretwegen er von einem Arzt behandelt wurde und die das Ableben vorhersehbar gemacht hat. Der natürliche Tod ist völlig unabhängig von rechtlich bedeutsamen äußeren Faktoren.

34.3.2 Nicht aufgeklärte Todesart

Zur Feststellung von Todesart und Todesursache darf der Leichenschauer auf die Erkenntnisse der Ärzte zurückgreifen, die den Toten zuvor behandelt haben. Insofern besteht ihm gegenüber eine Auskunftspflicht aller „Vorbehandler“, nicht nur von Ärzten (Zeugnisverweigerungsrecht nur da, wo bei ordnungsgemäßer Angabe eine Straftat eingeräumt werden müsste). Hausärzte sind allerdings bei der notärztlichen Leichenschau selten bekannt bzw. oft nicht erreichbar. Fehlt jede Erkenntnis zu Vorerkrankungen oder sonstigen Todesumständen und fehlen richtungweisende Befunde bei der Untersuchung der Leiche, so ist die „nicht aufgeklärte Todesart“ zu attestieren, insbesondere auch bei durch Fäulnis veränderten und damit erschwert beurteilbaren Leichen.

MEMO
Wird vom Leichenschauer eine nicht natürliche oder nicht aufgeklärte Todesart bescheinigt, so hat er unverzüglich die Polizei oder Staatsanwaltschaft zu benachrichtigen, ebenso beim Auffinden einer nicht identifizierbaren Leiche.

34.3.3 Tötungsdelikte

Bei der Feststellung der Todesart wird dem Leichenschauer vom Staat eine undankbare und manchmal kaum lösbare Pflicht auferlegt: die Aufdeckung von Tötungsdelikten. Hat der Arzt einen natürlichen Tod bescheinigt, werden polizeiliche Ermittlungen zum Ableben eines Menschen nur in sehr seltenen

Einzelfällen angestellt. Nach seriösen Schätzungen werden pro Jahr in Deutschland 1200 bis 2400 Tötungsdelikte vom Leichenschauer übersehen bzw. nicht festgestellt. Zu bedenken ist Folgendes: Tötungsdelikte sind überwiegend Beziehungstaten, häufig auch innerhalb der Familie. Vertuschungsmöglichkeiten sind dann reichlich vorhanden. Gerade bei alten, multimorbiden Verstorbenen (z.B. Erbe oder Beendigung einer belastenden Pflegesituation als mögliches Tötungsmotiv) wird kaum ein Leichenschauer Verdacht schöpfen (dabei dürfte gerade die Gruppe der vermindert widerstandsfähigen Menschen, bei denen es nicht zu Abwehrverletzungen kommt, einen erheblichen Teil des Dunkelfeldes ausmachen). Auch bei Suiziden kann der Anreiz zur Vertuschung für die Angehörigen hoch sein, sei es aus Angst um die Lebensversicherung oder aus Angst vor dem Gerede der Nachbarn. Insbesondere bei Vergiftungen sind oft keinerlei Erkennungsmöglichkeiten gegeben. Der Leichenschauer muss deshalb alle Angaben zur Vorgeschichte und Veränderungen kritisch hinterfragen und ihre Plausibilität überprüfen.

MEMO

Ergeben sich im Rahmen eines Notarzteinsatzes bzw. bei der Leichenschau Hinweise auf ein Tötungsdelikt, so sollte, sobald der Tod und damit die Sinnlosigkeit kurativer Bemühungen feststeht, jede auch noch so irrelevant erscheinende weitere Veränderung am Tatort, besonders das Berühren oder Bewegen von Gegenständen (Telefon!), unterlassen werden.

Jede weitere Aktion, jeder unnötige Schritt im Raum kann die Arbeit des polizeilichen Erkennungsdienstes behindern. Auch sollten Notarzt und Sanitäter dann versuchen, jede bisherige Veränderung des Tatorts bzw. der Leiche (vor allem Öffnen von Fenstern, Türen und Vorhängen sowie Veränderungen an der Bekleidung und Bedeckung der Leiche) aus der frischen Erinnerung heraus zu rekonstruieren, zu dokumentieren und der Polizei unaufgefordert mitzuteilen.

34.4 Feststellung der Todesursache

Mit der Feststellung der Todesursache ist der Leichenschauer de facto völlig überfordert, da er Rückschlüsse von der nur äußeren Besichtigung der Leiche auf mögliche pathophysiologische Veränderungen im Inneren des Körpers ziehen müsste. Selbst bei im Krankenhaus Verstorbenen liegt nach Studien aus der Pathologie der Anteil falsch diagnostizierter Todesursachen bei bis zu 40 %. Bei reiner Inspektion der Leiche, ohne Obduktion, kann die Festlegung einer insbesondere natürlichen Todesursache – bis auf wenige Ausnahmen – nur eine Plausibilitätserwägung sein.

Die „sorgfältige" (s. Gesetzestext) Durchführung der Leichenschau kann deshalb nur ein Ziel haben: nicht natürliche Todesfälle möglichst selten schuldhaft zu übersehen. Das Wort „sorgfältig" ist meist gesetzlich nicht näher definiert; in einigen Bestattungsgesetzen ist daher auch schon eine genauere Vorgabe vorhanden, wie intensiv die Leiche untersucht werden muss.

MEMO

Sorgfältig ist aus rechtsmedizinischer Sicht die Leichenschau nur, wenn sie unter folgenden Bedingungen durchgeführt wird:
- an der vollständig entkleideten Leiche
- mit Inspektion aller Körperregionen einschließlich der behaarten Partien und der Körperöffnungen
- bei guter Beleuchtung.

Während ein solches „sorgfältiges" Vorgehen den Familienarzt alter Prägung in praxi evtl. dem Befremden der Hinterbliebenen aussetzen wird, ist der Notarzt hier in einer besseren Position: Zur Reanimation ist die Kleidung bereits teilweise entfernt, im Rettungswagen findet er ggf. gute Beleuchtung und Schutz vor Publikum. Damit bestünden hervorragende Voraussetzungen für eine ordnungsgemäße Leichenschau. Allerdings darf eine Leiche nicht mehr in den Rettungswagen verbracht werden, auch nicht zur Leichenschau.

MEMO

Folgendes Vorgehen kann bei der Leichenschau helfen, den Anteil vermeidbar übersehener nicht natürlicher Todesfälle zu minimieren:
- Inspektion und Abtasten des Kopfes auf Verletzungen. Diese müssen allerdings auch bei schwersten Schädel-Hirn-Traumen äußerlich nicht immer sichtbar oder tastbar sein.
- Inspektion der Augenlider und Augenbindehäute, auch der Gesichtshaut, Mundschleimhaut und Hinterohrregion auf petechiale Blutungen. Diese sind immer verdächtig auf eine Strangulation, auch wenn kriminalistisch harmlose Erklärungen wie eine starke Einflussstauung, Kopftieflage oder sogar forcierte Herzdruckmassage denkbar sind.
- Inspektion der Mundhöhle auf Fremdkörper, Verletzungen, Tablettenreste, Erbrochenes etc. (ggf. zuvor bereits im Rahmen der Intubation durchgeführt).
- Genaue Inspektion des Halses auf Würgemale, Drosselmarken und Strangfurchen. Kinnbinden etc. sind unbedingt zu entfernen.
- Lückenlose Inspektion der Hautdecken von Brust, Bauch und Rücken nach Entfernung von Verbänden, Medikamentenpflastern, Klebeelektroden o.Ä.: Selbst tödliche Schuss- und Stichwunden sind oft klein und lassen auch eventuell keinen relevanten Blutverlust nach außen erkennen.
- Inspektion der Unterarme und Hände, u.a. auf Abwehrverletzungen, Einstich- und Narbenstraßen sowie alte oder frische Pulsaderschnittverletzungen.
- Inspektion von Genitale und After im Hinblick auf Blutungen und Verletzungen oder Fremdkörper.

Die fatalsten Folgen für Leichenschauer und Dritte kann eine oberflächlich durchgeführte Leichenschau haben bei:
- (in der Regel akzidentellen) Kohlenmonoxidintoxikationen
- Stromunfällen

Nachdem die charakteristischen, gleichförmig hellroten Totenflecken nur bei wirklich guter Beleuchtung und entsprechender Erfahrung diagnostiziert werden können, muss an **Kohlenmonoxidintoxikationen** differenzialdiagnostisch immer dann gedacht werden, wenn ein Bewusstloser oder Toter in Räumen mit gasbetriebenem Durchlauferhitzer (Bad!) oder Ofenheizung (auch offener Kamin) aufgefunden wird. Beim Übersehen sind zunächst die Ersthelfer selbst gefährdet. Wenn eine CO-Intoxikation vom Leichenschauer aufgrund mangelnder Sorgfalt nicht erkannt, die CO-Quelle deshalb nicht identifiziert wird und weitere Personen zu Schaden oder gar zu Tode kommen, kann dies den Tatbestand einer fahrlässigen Tötung erfüllen. Das Gleiche gilt bei fahrlässig übersehenen **Strommarken,** sodass hier bei verdächtiger Auffindungssituation (Heimwerker, Arbeitsunfälle) die penible Inspektion vor allem der Hände, aber letztlich des gesamten Körpers dringend zu empfehlen ist. Kommt ein Stromunfall in Betracht, ist die weitere Überprüfung der Polizei zu überlassen. Auch bei betrieblichen Unfällen ist aber nach der Erfahrung davon auszugehen, dass Möglichkeiten zur Vertuschung genutzt werden.

Abbildung 34.1 zeigt als Beispiel eine **Todesbescheinigung** in **Bayern** mit Anmerkungen zu häufig als kritisch empfundenen Rubriken (➤ Abb. 34.1).

CAVE

Die Anerkennungspraxis von Leichenschauscheinen durch die Standesämter ist erfahrungsgemäß nicht völlig einheitlich. Bei Nachfragen/Änderungen sind Korrekturen nur durch den Arzt möglich, der die Todesbescheinigung ausgestellt hat, und mit Datum und Unterschrift kenntlich zu machen.

Es empfiehlt sich für den Leichenschauer, **wesentliche Befunde** und auch Informationsquellen (Angehörige, Polizeibeamte) in einer eigenen Dokumentation nachvollziehbar **zu dokumentieren,** da Nachfragen von Versicherungen und auch der Polizei möglich sind:
- **Personenangaben:** bei nicht ganz klarer Identität „vermutlich …", sonst Auskunftsrecht (Leichenschauer darf sich auf Angaben von Ärzten oder Angehörigen verlassen, zumindest wenn kein offenkundiger Widerspruch)
- **Sterbezeit:** wenn Angabe eines Zeitraums erforderlich, den zweiten Zeitpunkt nach doppeltem Querstrich in die Rubrik „Geburtsort" eintragen
- **Anhaltspunkte für nicht natürlichen Tod:** keine Kausalkette erforderlich, evtl. nur Angabe einzelner suspekter Befunde oder Angaben zur Vorgeschichte (kann ggf. unter „Epikrise" fortgesetzt werden)
- **Todesursache/klinischer Befund:** in der ersten Rubrik keine Einträge wie „Herz-Kreislauf-Versagen" oder „Atemversagen" (Todesmechanismus), sondern die auslösende Ursache dafür (ggf. mit „V.a.")

[X] Zutreffendes ankreuzen!

An das zuständige Standesamt

Todesbescheinigung – Nicht-vertraulicher Teil –

Personalangaben

Name ggf. Geburtsname, Vorname

Straße, Hausnummer

PLZ, Wohnort, Landkreis

Wird vom Standesamt ausgefüllt: Standesamt | Sterbefall beurkundet, Sterbebuch-Nr. | Eintragung vorgemerkt, Vormerkliste-Nr.

Geburtsdatum Tag Monat Jahr | Geburtsort

Geschlecht: ☐ männlich ☐ weiblich

Sterbezeitpunkt Tag Monat Jahr Uhrzeit: Stunden Minuten | ☐ Nach eigenen Feststellungen ☐ Nach Angaben von Angehörigen/Dritten

Falls Sterbezeitpunkt unbekannt bzw. tot aufgefunden | Zeitpunkt der Auffindung der Leiche: Tag Monat Jahr Uhrzeit: Stunden Minuten

Todesart ☐ Natürlicher Tod ☐ Todesart ungeklärt ☐ Anhaltspunkte für einen nicht natürlichen Tod

ACHTUNG! VOR WEITEREM AUSFÜLLEN BITTE DIESE SEITE ABTRENNEN!

Identifikation

☐ Auf Grund eigener Kenntnis ☐ Nach Einsicht in den Personalausweis/Reisepass ☐ Nach Angaben von Angehörigen/Dritten ☐ nicht möglich

Ort des Todes

☐ Sterbeort ☐ Auffindungsort, falls nicht Sterbeort

Straße, Hausnummer (Name des Krankenhauses o. ä.)

PLZ, Ort, Landkreis | ☐ Wohnanschrift (siehe oben)

Warnhinweise

☐ Herzschrittmacher

☐ Infektionsgefahr (Schutzmaßnahmen nach § 7 Bayerischer Bestattungsverordnung erforderlich)

☐ Sonstiges (z.B. Tatbestand gem. § 16e ChemG)

Zusatzangaben bei Totgeborenen

Totgeborene oder in der Geburt gestorbene Leibesfrüchte von mindestens 500 g

☐ Als tote Leibesfrucht geboren ☐ In der Geburt verstorben Gewicht der Leibesfrucht g

Ärztliche Bescheinigung **Auf Grund der von mir sorgfältig und an der unbekleideten Leiche durchgeführten Untersuchung bescheinige ich hiermit den Tod und die oben genannten Angaben.**

Ort, Datum und Zeitpunkt der Leichenschau | Unterschrift und Stempel der Ärztin/des Arztes

Abb. 34.1 Formular Todesbescheinigung (Bayern)

[x] Zutreffendes ankreuzen!

Blatt 1: Gesundheitsamt

Todesbescheinigung – Vertraulicher Teil 1 –

Personalangaben

Name ggf. Geburtsname, Vorname	Wird vom Standesamt ausgefüllt	Standesamt
Straße, Hausnummer		Sterbefall beurkundet, Sterbebuch-Nr.
PLZ, Wohnort, Landkreis		Eintragung vorgemerkt, Vormerkliste-Nr.

Geburtsdatum Tag Monat Jahr | Geburtsort

Geschlecht: ☐ männlich ☐ weiblich

Sterbezeitpunkt Tag Monat Jahr Uhrzeit: Stunden Minuten | ☐ Nach eigenen Feststellungen ☐ Nach Angaben von Angehörigen/Dritten

Falls Sterbezeitpunkt unbekannt bzw. tot aufgefunden | Zeitpunkt der Auffindung der Leiche: Tag Monat Jahr Uhrzeit: Stunden Minuten

Todesart ☐ Natürlicher Tod ☐ Todesart ungeklärt ☐ Anhaltspunkte für einen nicht natürlichen Tod

Zuletzt behandelnde(r) Ärztin/Arzt

Name und Telefonnummer der/des behandelnden Ärztin/Arztes oder Krankenhaus, Straße, Hausnummer, PLZ, Ort

Sichere Zeichen des Todes

☐ Totenstarre ☐ Totenflecke ☐ Fäulnis ☐ Verletzungen, die nicht mit dem Leben vereinbar sind ☐ Hirntod

Reanimationsbehandlung: ☐ ja ☐ nein Reanimation passager erfolgreich (Wiedereinsetzen der Herztätigkeit): ☐ ja ☐ nein

Anhaltspunkte für einen nicht natürlichen Tod

☐ weitere Angaben siehe vertraulicher Teil 2

Todesursache/Klinischer Befund

Bitte nur eine Todesursache pro Feld, nicht Endzustände wie Atemstillstand, Herz-Kreislaufversagen, Kachexie usw. eintragen

		Zeitdauer zwischen Beginn der Krankheit und Tod	ICD-Code
I. Unmittelbar zum Tode führende Krankheit	a) unmittelbare Todesursache		
Vorangegangene Ursachen Krankheiten, die die unmittelbare Todesursache unter a) herbeigeführt haben, mit der ursprünglichen Ursache (Grundleiden) an letzter Stelle	b) als Folge von		
	c) als Folge von (Grundleiden)		
II. Andere wesentliche Krankheiten			

Obduktion angestrebt? ☐ ja ☐ nein

Angaben zur Todesursache und zu Begleiterkrankungen (Epikrise)

☐ weitere Angaben siehe vertraulicher Teil 2

Weitere Angaben zur Klassifikation der Todesursache

Z.B. bei Unfall, Vergiftung, Gewalteinwirkung, Selbsttötung sowie bei Komplikationen medizinischer Behandlung	Äußere Ursache der Schädigung (Angaben über den Hergang)	ICD-Code
	Bei Vergiftung: Angabe des Mittels	
Unfallkategorie (bitte nur eine Untergruppe ankreuzen)	☐ Schulunfall (ohne Wegeunfall) ☐ Arbeits- oder Dienstunfall (ohne Wegeunfall) ☐ Verkehrsunfall	
	☐ häuslicher Unfall ☐ Sport- oder Spielunfall (nicht in Haus oder Schule) ☐ Sonstiger Unfall	
Bei Kindern unter einem Jahr sowie bei Totgeburten	Mehrlingsgeburt? ☐ ja ☐ nein Länge bei Geburt cm Geburtsgewicht g	
Bei Neugeborenen, die innerhalb der ersten 24 Stunden verstorben sind	☐ Frühgeburt in der Schwangerschaftswoche; Lebensdauer in vollendeten Stunden: Stunden ☐ unbekannt	
Bei Frauen	Liegt eine Schwangerschaft vor? ☐ ja, im -ten Monat ☐ nein ☐ unbekannt	
	Erfolgte in den letzten 42 Tagen eine Entbindung, eine Interruptio, ein Abort oder eine Extrauteringravidität? ☐ ja ☐ nein ☐ unbekannt	
	Erfolgte zwischen dem 43. Tag und dem Beginn des letzten Jahres vor Todeseintritt eine Entbindung, eine Interruptio, ein Abort oder eine Extrauteringravidität? ☐ ja ☐ nein ☐ unbekannt	

Ärztliche Bescheinigung

Auf Grund der von mir sorgfältig und an der unbekleideten Leiche durchgeführten Untersuchung bescheinige ich hiermit den Tod und die oben genannten Angaben.

Ort, Datum und Zeitpunkt der Leichenschau | Unterschrift und Stempel der Ärztin/des Arztes

Abb. 34.1 (Forts.)

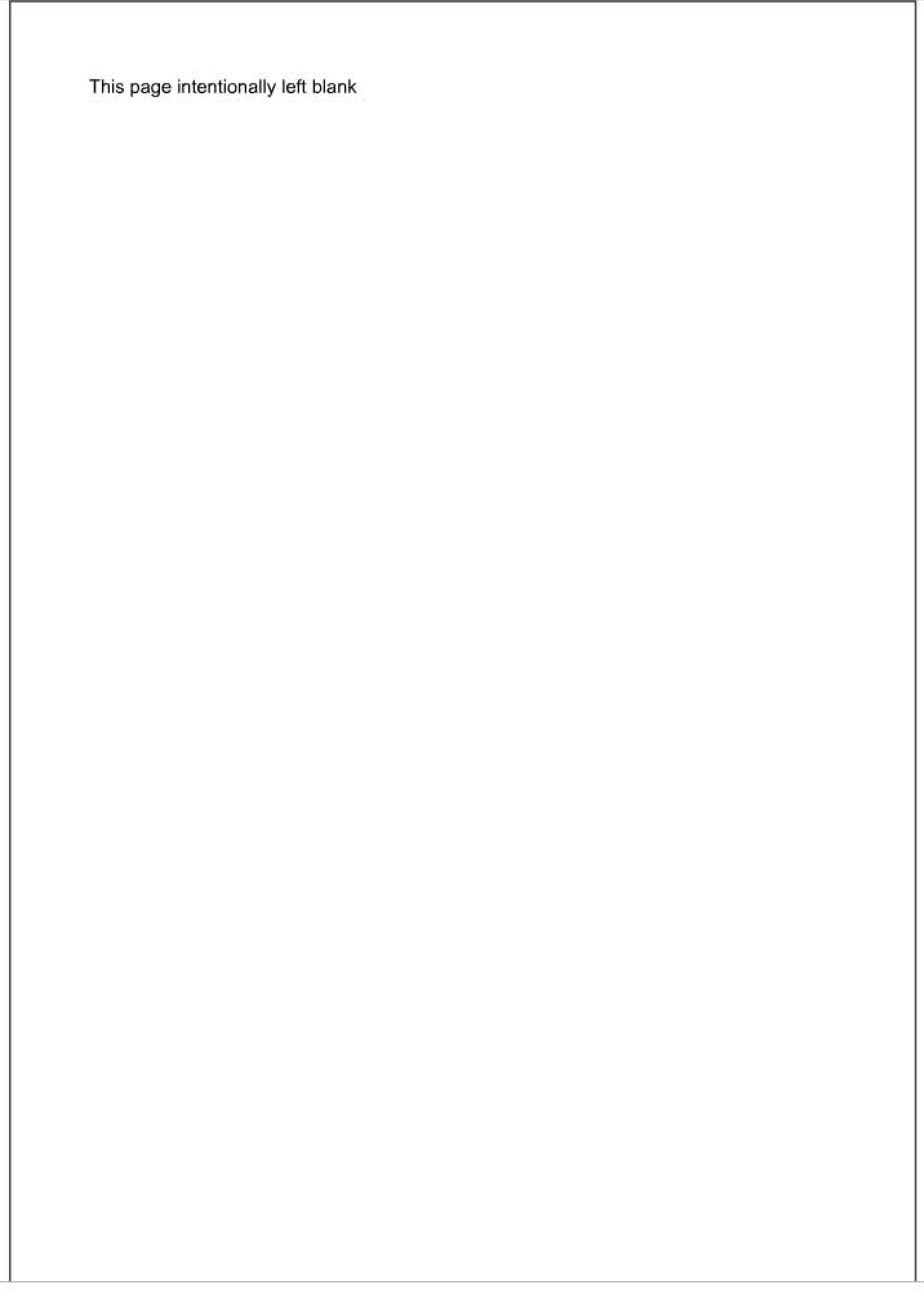
- Angaben zu Schwangerschaft: bei jeder Frau im gebärfähigen Alter ausfüllen, auch wenn nichts bekannt, da sehr wichtig für die Erfassung aller mütterlichen Sterbefälle während Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett

LITERATUR

Madea B, Dettmeyer R (2003): Ärztliche Leichenschau und Todesbescheinigung. Dtsch Ärztebl 100(48): A 3161–3179

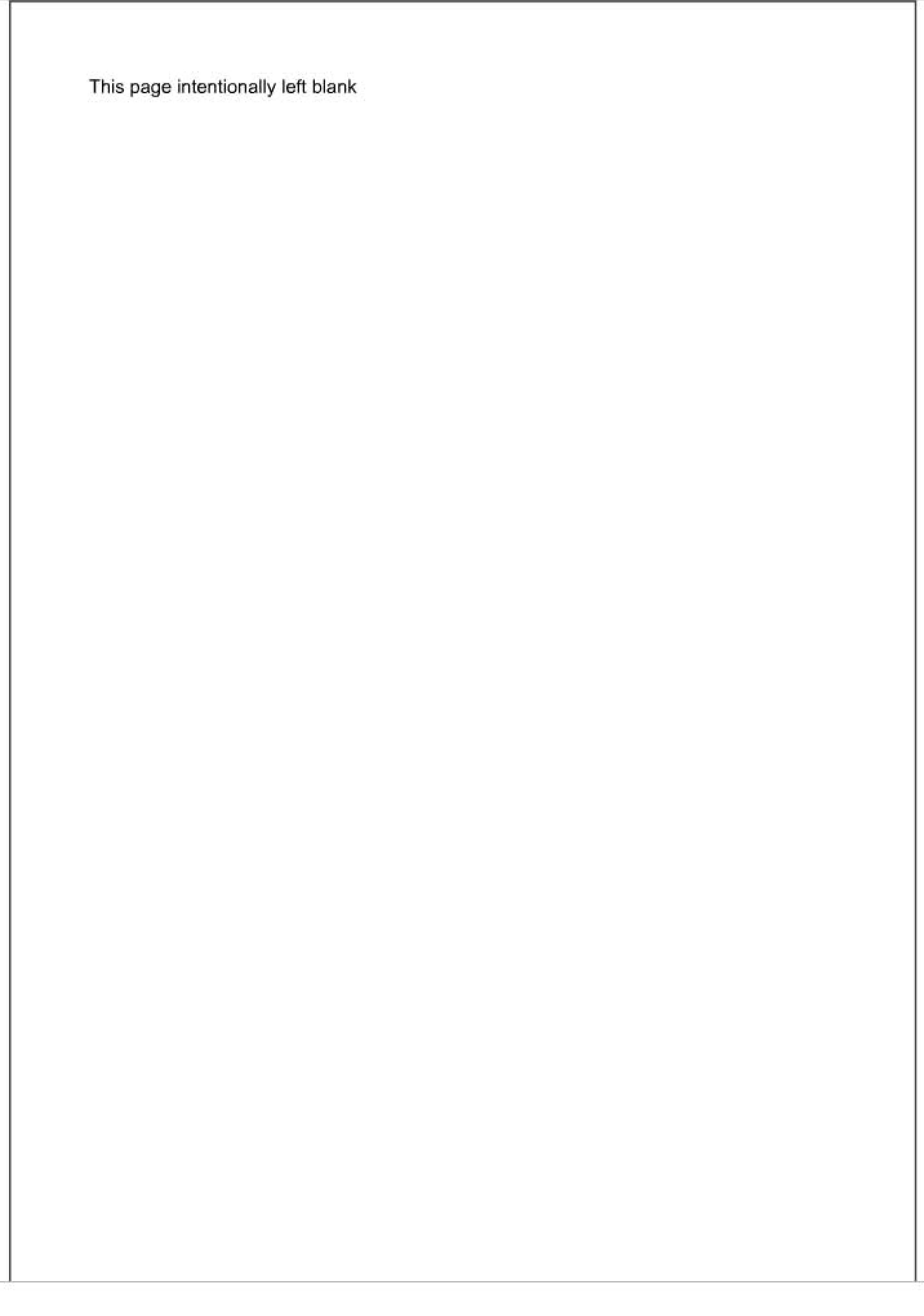
Peschel O, Priemer F, Eisenmenger W (1997): Letzter Dienst am Menschen. Münchn Med Wschr (Sammelsonderdruck)

Schneider V 81987): Die Leichenschau. Stuttgart, New York: Fischer


This page intentionally left blank

V Reanimation

V



This page intentionally left blank

KAPITEL

35

Ch. Meisinger, M. Heier und A. Hörmann

Die Epidemiologie des plötzlichen Herztodes

35.1 Hintergrund und Zielstellung

In den Industrienationen ist die koronare Herzkrankheit (KHK) mit ihren Komplikationen plötzlicher Herztod und akuter Herzinfarkt nach wie vor die Haupttodesursache im Erwachsenenalter. In Deutschland versterben lt. offizieller Todesursachenstatistik 2002 jährlich 89 000 der 42 Mio. Frauen (mittlere Lebenserwartung 80,4 Jahre) und 79 000 der 40 Mio. Männer (mittlere Lebenserwartung 74,8 Jahre) an den Folgen einer KHK (Statistisches Bundesamt 2002).

Seit Beginn der 1980er Jahre erfolgte eine Intensivierung der kardiologischen Therapie, von der Patienten mit akuten Koronarereignissen, die frühzeitig ein Krankenhaus erreichen und damit zügig diagnostiziert werden, am meisten profitieren (Tunstall-Pedoe et al. 2000). Über das WHO-Projekt MONICA (Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Disease) hat sich jedoch gezeigt, dass weltweit etwa ein Drittel der Erkrankten vor Erreichen einer Klinik verstirbt (Chambless et al. 1998). In den multizentrischen klinischen Studien fehlen diese „Frühverstorbenen" (Kleiman et al. 1999), sodass die Krankenhausletalität von inzwischen weniger als 10 % aus bevölkerungsmedizinischer Sicht nur die Spitze des Eisberges „Koronarsterblichkeit" und der daraus resultierenden Versorgungskonsequenzen widerspiegelt (Löwel et al. 2002).

MEMO

Der plötzliche Herztod ist definiert als Tod innerhalb von 24 Stunden ohne Hinweise auf eine extrakardiale Ursache (Burke et al. 1999).

Die 1. Internationale Konferenz „International Guidelines 2000 for Cardiopulmonary resuscitation (CPR) and emergency cardiological care (ECC)" (A Consensus of Sciences 2000) hat konstatieren müssen, dass das Problem des plötzlichen Herztodes bisher ungelöst ist und dringend effektiver und leicht vermittelbarer Handlungsrichtlinien bedarf, die es auch Betroffenen, anwesenden Zeugen, Ersthelfern und nicht nur den Rettungsteams ermöglichen, tatsächlich Einfluss auf das Problem „plötzlicher Herztod" zu nehmen.

Im Folgenden werden die bevölkerungsbasierten MONICA/KORA-Registerdaten aus der Region Augsburg für Personen mit einem akuten Koronarereignis im Zeitraum von 1985–2005 mit dem Ziel vorgestellt, mögliche Konsequenzen für vorbeugende und notfallmedizinische Maßnahmen gegen den plötzlichen Herztod abzuleiten.

35.2 Patienten und Methoden

Das bevölkerungsbasierte Augsburger Herzinfarktregister wurde im Jahre 1985 vom GSF-Forschungszentrum für Umwelt und Gesundheit (jetzt Helmholtz-Zentrum München) zur Teilnahme am MONICA-Projekt der WHO etabliert und wird seit 1996 im Rahmen der Kooperativen Gesundheitsforschung in der Region Augsburg (KORA) modellhaft für Deutschland weitergeführt (www.gbe-bund.de). Kontinuierlich werden die zeitlichen Trends der Herzinfarktmorbidität und der Koronarsterblichkeit für die 25- bis 74-jährigen Einwohner der Stadt Augsburg und der angrenzenden Landkreise Augsburg und Aichach-Friedberg erhoben (Löwel et al. 2002). Dazu werden neben allen Krankenhauspatienten mit einem akuten Herzinfarkt über die regionalen Gesundheitsämter auch alle für einen Herzinfarkt verdächtigen Herztodesfälle erfasst. Die Todesursache wird durch zeitnahe postalische Befragung der zuletzt behandelnden und/oder Leichen-

schauärzte zu den Todesumständen und zur kardiovaskulären Anamnese (Response > 90 %) validiert. Bei den Krankenhauspatienten wird ergänzend zur Auswertung der Krankenaktendaten ein standardisiertes Interview zur Anamnese und zum Verlauf der Prähospitalphase geführt. Nach dem MONICA-Protokoll (Tunstall-Pedoe et al. 1994) liegt ein eindeutiger akuter Herzinfarkt vor, wenn eindeutige EKG-Veränderungen in bis zu 4 Verlaufs-EKGs, Erhöhungen der infarkttypischen Enzyme (CPK, LDH, GOT) auf mehr als das Doppelte der oberen Normwertgrenze und/oder länger als 20 Minuten anhaltende, nitroresistente Brustschmerzen vorlagen. Todesfälle sind über die klinischen Diagnosekriterien oder den Autopsienachweis eines Koronararterienverschlusses als eindeutige Herzinfarkte definiert. Allerdings ist in der Region Augsburg die Autopsierate für prähospital und früh im Krankenhaus Verstorbene de facto gleich null (Löwel et al. 2002). Todesfälle sind als „wahrscheinliche Herzinfarkte" einzuordnen, wenn keine andere den Tod erklärende Ursache bekannt ist und entweder eine akute Infarktsymptomatik beobachtet wurde oder zumindest Hinweise für eine KHK (überlebter Herzinfarkt, diagnostizierte KHK oder Angina pectoris) bestehen. Aus präventivmedizinischer Sicht werden die nach MONICA als „nichtklassifizierbare Todesfälle" eingeordneten Verstorbenen den plötzlichen Herztodesfällen zugeordnet, da sie zu einem hohen Prozentsatz koronare Todesfälle sind (Burke et al. 1999; Virmani et al. 2000).

Durch Zusammenführung der Daten von prähospital Verstorbenen und Krankenhauspatienten ist es möglich, die prähospitalen Herzstillstände nach dem Utstein-Style (Cummins et al. 1991) zeitlich vergleichbar zu differenzieren in: ohne anwesende Zeugen Verstorbene, Herzstillstand in Gegenwart medizinischer Laien und Herzstillstand in Gegenwart eines Arztes. Gegenwärtig liegen Daten zur Herzinfarktmorbidität und -mortalität aus 21 Beobachtungsjahren vor (n = 20 613; 14 869 Männer und 5744 Frauen). Jährlich ereignen sich im Altersbereich 25–74 Jahre (Studienbevölkerung 1985: 156 000 Männer, 171 000 Frauen; 2005: 204 000 Männer und 206 000 Frauen) etwa 1000 Herzinfarkte. Bis zum 28. Tag versterben von den rund 750 Männern und 250 Frauen etwa 40 %, die Mehrzahl vor oder kurz nach Erreichen eines Krankenhauses.

Berichtet werden altersstandardisierte Raten je 100 000 Einwohner für akute Koronarereignisse, unterteilt in plötzliche Herztodesfälle (PHT; prähospital Verstorbene und innerhalb von 24 h nach Krankenhausaufnahme Verstorbene) und 24 Stunden überlebende Krankenhauspatienten mit einem akuten Herzinfarkt (im Folgenden als „Herzinfarkte" bezeichnet). Die Häufigkeiten der Patientencharakteristika werden in Prozent der Fälle als altersadjustierte Prävalenzen ausgewiesen. Für die Bewertung der Überlebensprognose wird die Gesamtgruppe der Registerpatienten in Personen ohne und mit prähospitalem Herzstillstand unterteilt, wobei für Letztere zusätzlich das Vorhandensein von Zeugen und Reanimationsversuchen berücksichtigt werden. Als klinische Endpunkte gelten folgende Kriterien in Prozent der Ausgangsgruppe: lebend ein Krankenhaus erreicht, 24 Stunden überlebt, 28 Tage überlebt.

35.3 Ergebnisse

In Abbildung 35.1 ist der zeitliche Trend der altersstandardisierten Raten an akuten Koronarereignissen unterteilt in PHT und Herzinfarkte je 100 000 Einwohner im Alter von 25–74 Jahren für die Jahre 1985/1987 und 2003/2005 und getrennt für Männer und Frauen dargestellt (➤ Abb. 35.1). Bei den Männern reduzierte sich die Gesamtzahl der akuten Koronarereignisse je 100 000 Einwohner von 534 auf 374, wobei die PHT von 266 auf 125 und die Herzinfarkte von 268 auf 249 abnahmen. Bei den Frauen war der relative Rückgang der akuten Koronarereignisse von 152 auf 113 geringer und ausschließlich durch den Rückgang der PHT von 89 auf 39 je 100 000 Einwohner bedingt; dagegen stiegen die Herzinfarktraten von 63 auf 74 an.

35.3.1 Prognose der prähospital eingetretenen akuten Koronarereignisse

Tabelle 35.1 gibt einen Überblick über Häufigkeit und Prognose aller Registerpatienten ohne und mit prähospitalem Herzstillstand in Abhängigkeit von anwesenden Zeugen und Reanimationsversuchen

(➤ Tab. 35.1). Insgesamt erreichten 66 % der 14 869 Männer und 62 % der 5744 Frauen mit einem akuten Koronarereignis ohne prähospitalen Herzstillstand lebend ein Krankenhaus. Trotzdem verstarben 22 % der Männer und 30 % der Frauen in den ersten 24 Stunden nach Klinikaufnahme. Bei weiteren 7 % der Männer und 9 % der Frauen verlief der Infarkt vom 2. bis 28. Tag tödlich, sodass letztlich 72 % der männlichen und 64 % der weiblichen Infarktpatienten ohne prähospitalen Herzstillstand 28 Tage überlebten. Am günstigsten war die Prognose nach prähospitalem Herzstillstand für jene 890 Männer und 271 Frauen, bei denen ein Arzt anwesend war und umgehend eine Wiederbelebung (bei ca. 90 %) eingeleitet wurde. Bei einem Herzstillstand in Gegenwart von medizinischen Laien (2065 Männer, 702 Frauen) wurde nur bei 58 % der betroffenen Männer und 42 % der Frauen ein Reanimationsversuch, zumeist vom später eintreffenden Arzt, unternommen, sodass nur 99 der 1189 reanimierten Männer (8,3 %) und 25 der 294 reanimierten Frauen (8,5 %) lebend eine Klinik erreichten. Nur 40 Männer und 7 Frauen überlebten 28 Tage; das entspricht einer 28-Tage-Letalität von 99 % bei in Gegenwart von Laien eingetretenem Herzstillstand. Chancenlos waren erwartungsgemäß alle Personen mit einem Herzstillstand ohne anwesende Zeugen, was immerhin 14 % der Männer und 21 % der Frauen betraf.

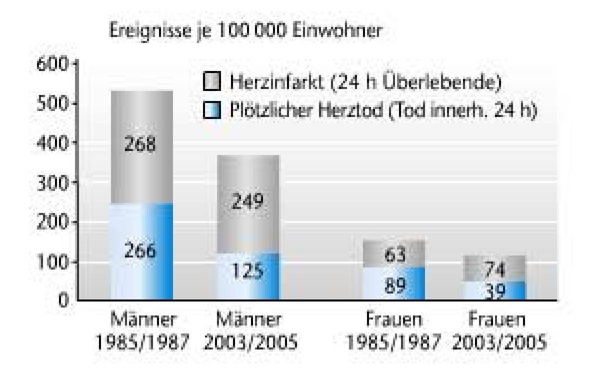


Abb. 35.1 Zeitlicher Vergleich der altersstandardisierten Raten je 100 000 Einwohner, unterteilt in plötzlichen Herztod und 24 Stunden überlebende Krankenhauspatienten mit akutem Herzinfarkt nach Geschlecht und Alter (25–74 Jahre) (MONICA/KORA-Herzinfarktregister Augsburg 1985/87 und 2003/2005)

35.3.2 Überlebensstruktur der Registerpatienten 1985/87 und 2003/2005

Abbildung 35.2 zeigt die Überlebensstruktur der akuten Koronarereignisse aus bevölkerungsmedizinischer Sicht für die registrierten Männer und Frauen im zeitlichen Verlauf (➤ Abb. 35.2). Bei den Männern ist der Anteil der prähospital Verstorbenen (31 bzw. 23 %) und der am 1. Kliniktag Verstorbenen (16 bzw. 9 %) stark rückläufig. Auch bei den Frauen reduzierte sich der Anteil der prähospitalen Todesfälle von 38 auf 27 % sowie der Anteil der am 1. Kliniktag Verstorbenen von 20 auf 8 % drastisch. Bei Männern und Frauen nahm der Anteil der vom 2. bis 28. Postinfarkttag

Tab. 35.1 28-Tage-Überleben für Registerpatienten ohne (n = 13 329) und mit (n = 7284) prähospitalem Herzstillstand mit anwesenden Zeugen und nach Reanimationsversuch (MONICA/KORA-Herzinfarktregister Augsburg 1985–2005)

		Zeugen des prähospitalen Herzstillstands				
	Kein Herzstillstand	Arzt	Laie	Kein Zeuge	Unbekannt	Summe
Männer (n =)	9762	890	2065	1376	776	14 869
• prähospitale Reanimation	keine	803	1189	93	10	2095
• lebend hospitalisiert	9762	567	99	0	0	10 428
• 24 Stunden überlebend	7592	290	67	0	0	7949
• 28 Tage überlebend	7075	163	40	0	0	7278
Frauen (n =)	3567	271	702	843	361	5744
• prähospitale Reanimation	keine	233	294	26	2	555
• lebend hospitalisiert	3567	165	25	0	0	3757
• 24 Stunden überlebend	2505	86	17	0	0	2608
• 28 Tage überlebend	2270	52	7	0	0	2329

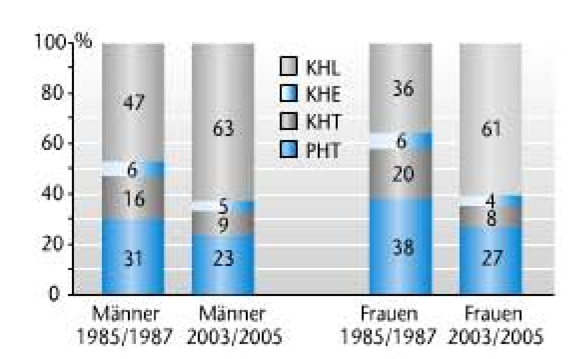


Abb. 35.2 Überlebensstruktur der Registerfälle in Prozent nach Geschlecht und Alter (25–74 Jahre) (MONICA/KORA-Herzinfarktregister Augsburg 1985/1987 und 2003/2005) (PHT = prähospital Verstorbene, KHT = am 1. Kliniktag Verstorbene, KHE = vom 2. bis 28. Postinfarkttag Verstorbene, KHL = 28 Tage Überlebende)

Verstorbenen von 6 auf 5 bzw. 4 % ab, sodass die 28-Tage-Überlebensrate bei den Männern letztlich von 47 auf 63 % und bei den Frauen von 36 auf 61 % anstieg.

Betrachtet man nur die Gesamtzahl der **koronaren Todesfälle** (1985/87: 1131 Männer und 527 Frauen; 2003/2005: 841 Männer und 281 Frauen), so traten 59 bzw. 62 % der Todesfälle bei Männern prähospital und weitere 31 bzw. 25 % am 1. Kliniktag ein. Bei den Frauen erhöhte sich der Anteil der prähospitalen Todesfälle von 60 auf 69 %, während der Anteil der am ersten Kliniktag Verstorbenen von 31 auf 20 % abnahm. Der Anteil der innerhalb von 24 Stunden (alle PHT) Verstorbenen betrug 1985/87 90 % bei den Männern und 91 % bei den Frauen; 2003/2005 reduzierte sich dieser Prozentsatz auf 87 % der männlichen und 89 % der weiblichen koronaren Sterbefälle.

Aus klinisch-kardiologischer Sicht sind die Herzinfarktpatienten relevant, die den ersten Kliniktag überlebt haben (1985/87: 1074 Männer und 331 Frauen; 2003/2005: 1487 Männer und 474 Frauen). Für diese Patienten verringerte sich die 28-Tage-Letalität von anfangs 11 % bei den Männern und 14 % bei den Frauen auf gleichermaßen etwa 7 %.

35.3.3 Geschlechtsspezifische Charakteristika der am plötzlichen Herztod Verstorbenen

Die geschlechtsspezifischen Patientencharakteristika der prähospital und am 1. Kliniktag Verstorbenen sind in ➤ Tabelle 35.2 gegenübergestellt. Die Männer und Frauen beider Patientengruppen sind – nach Auskunft der befragten Ärzte – zu 70 bis 80 % durch ein hochgradiges kardiovaskuläres Risikoprofil und eine dementsprechende Vormedikation gekennzeichnet.

35.3.4 Wo befinden sich die Betroffenen beim Einsetzen der akuten Beschwerden?

Über die Jahre annähernd gleich bleibend waren 77 % der Männer und 85 % der Frauen zu Hause, als sich der Herzinfarkt bzw. der prähospitale Herzstillstand ereignete. Dieser Umstand ist insbesondere für Alleinlebende bedeutsam, weil sie auf sich selbst angewiesen sind, wenn der kardiale Notfall eintritt. Das Akutereignis trat bei 5 % der Männer und 1 % der Frauen am Arbeitsplatz und bei 3 % der Männer und 2 % der Frauen auf der Straße ein.

In ➤ Tabelle 35.3 ist die akute Symptomatik zusammengestellt, die auf den Interviewangaben der Herzinfarktpatienten basiert. In den Jahren 1985–2005 konnten insgesamt 7356 Patienten zur Schmerzlokalisation und zur Begleitsymptomatik differenziert befragt werden. Bei 90 % der Frauen und Männer war der plötzlich einsetzende Brustschmerz (Druck, Brennen, Stechen) das Leitsymptom. Frauen hatten insgesamt eine intensivere Symptomatik als Männer. Der Brustschmerz ging sehr oft mit Schmerzausstrahlungen in den linken Arm (Frauen 65 %, Männer 55 %), kalt schweißiger Haut (Frauen 63 %, Männer 55 %) und häufig auch Todesangst einher (Frauen 47 %, Männer 33 %). Von der Diagnose Herzinfarkt ablenkende Beschwerden wie Schmerzausstrahlungen in den Rücken (Frauen 44 %, Männer 24 %) und den Kiefer-/Halsbereich (Frauen 37 %, Männer 28 %) sowie starke Übelkeit und/oder plötzliches Erbrechen (Frauen 52 %, Männer 35 %) traten bei Frauen signifikant häufiger auf als bei Männern.

Tab. 35.2 Altersadjustierte soziodemographische und klinische Charakteristika von plötzlichen Herztodesfällen (prähospital Verstorbene (PHT) und am 1. Kliniktag Verstorbene (KHT) basierend auf der Ärztebefragung, Alter 25–74 Jahre (MONICA/KORA-Herzinfarktregister Augsburg 2003/2005)

	Frauen		Männer	
2003/2005	PHT n = 194	KHT n = 56	PHT n = 523	KHT n = 212
mittleres Alter (Jahre, SD)	66,9 ± 7,1	67,0 ± 7,6	63,7 ± 8,6	64,9 ± 9,0
25–54 Jahre (%)	6	5	16	13
55–64 Jahre (%)	18	20	26	22
65–74 Jahre (%)	76	75	58	65
verheiratet (%)	44	43	66	82
berufstätig (%)	21	23	26	19
Komorbidität (%)				
• koronare Herzkrankheit	43	53	56	72
– Angina pectoris	26	30	40	39
– Vorinfarkt	13	24	24	35
• Diabetes mellitus	31	34	33	43
• Hypertonie	76	66	70	69
• Dyslipidämie	42	45	47	41
• Schlaganfall	14	16	12	16
• keine dieser Krankheiten	12	15	9	10
Medikamentenanamnese (%)				
• Acetylsalicylsäure	33	56	37	45
• Betablocker	44	61	48	61
• ACE-Hemmer	38	46	38	42
• Lipidsenker	18	23	27	32
• Ca-Kanalblocker	14	20	21	19
• Nitrate	11	12	13	10
• Diuretika	40	54	39	56
• keines dieser Medikamente	26	26	22	21

Tab. 35.3 Akute Symptomatik bei hospitalisierten Frauen und Männern mit Herzinfarkt (MONICA/KORA-Herzinfarktregister Augsburg 1985–2005)

Geschlecht/ Symptome	Altersgruppen (Jahre)			
	25–54	55–64	65–74	Summe
Frauen	n = 257	n = 499	n = 921	n = 1677
Brustschmerzen	92	90	91	91
Schmerzausstrahlung				
• linker Arm	70	64	60	63
• rechter Arm	37	38	32	35
• Kiefer-/Hals-Winkel	40	37	37	37
• Rücken/Schulterblatt	39	43	45	44
• Oberbauch	14	11	12	12

Tab. 35.3 Akute Symptomatik bei hospitalisierten Frauen und Männern mit Herzinfarkt (MONICA/KORA-Herzinfarktregister Augsburg 1985–2005) (Forts.)

Geschlecht/Symptome	Altersgruppen (Jahre)			
	25–54	55–64	65–74	Summe
Begleitsymptome				
• kalter Schweiß	71	62	60	62
• Übelkeit/Erbrechen	60	52	50	52
• Atemnot	57	52	55	55
• Todesangst	49	47	47	47
Männer	n = 1702	n = 2033	n = 1944	n = 5679
Brustschmerzen	92	91	91	91
Schmerzausstrahlung				
• linker Arm	60	55	50	55
• rechter Arm	36	32	26	31
• Kiefer-/Hals-Winkel	29	29	25	28
• Rücken/Schulterblatt	24	25	24	24
• Oberbauch	13	13	10	12
Begleitsymptome				
• kalter Schweiß	70	64	56	63
• Übelkeit/Erbrechen	37	36	34	35
• Atemnot	46	46	46	46
• Todesangst	37	35	29	33

35.4 Diskussion und Schlussfolgerungen

Aus bevölkerungsmedizinischer Sicht nahm von 1985–2005 das Risiko für einen plötzlichen Herztod je 100 000 Einwohner im Alter 25–74 Jahre bei den Männern um 53 % und bei den Frauen um 56 % ab. Ferner verringerte sich die Herzinfarktrate bei den Männern um 7 %, bei den Frauen dagegen nahm sie um 17 % zu. Vergleichbare Trends wurden aus dem Minnesota Heart Survey (McGovern et al. 2001) berichtet, wo von 1985–1997 die Koronarsterblichkeit mit fast 50 % Reduktion auch stärker abnahm als die um 10 % reduzierte Rate der hospitalisierten Herzinfarkte. Trenddaten aus Schweden (1987–1999) und Dänemark (1978–1998) wiesen auch signifikante Abnahmen der Herzinfarktinzidenz auf, die – ebenso wie in der Region Augsburg – zu einer Annäherung der männlichen an die sehr viel niedrigeren weiblichen Raten führte (Abildstrom et al. 2003).

Aus notfallmedizinischer Sicht stellt der prähospitale Herzstillstand nach wie vor eine besondere Herausforderung dar, wie auch die Studienergebnisse aus anderen Ländern zeigen (Vreede-Swagemakers et al. 1997; Norris et al. 1998; Kuisma et al. 2001; Engdahl 2002). Die besten Erfolgsaussichten sind durch eine sofortige kardiopulmonale Wiederbelebung und eine schnellstmögliche Defibrillation für Patienten mit Kammerflimmern oder ventrikulärer Tachykardie zu erwarten. Große Hoffnungen werden auf die auch von medizinischen Laien bedienbaren halbautomatischen externen Defibrillatoren gesetzt (Burke et al. 1999; Marenco et al. 2001). Leider zeigen die epidemiologischen Daten, dass nur relativ wenige Betroffene davon profitieren können, da sich in der Region Augsburg 77 % (Männer) bzw. 85 % (Frauen) der Herzstillstände zu Hause und oft ohne anwesende Zeugen ereigneten – eine Situation, wie sie fast identisch auch aus anderen Ländern berichtet wurde (Becker et al. 1998; Herlitz et al. 2002; Engdahl 2002; Pell et al. 2002).

Die Prognose des prähospitalen Herzstillstands in Gegenwart eines Arztes ist für Männer und Frauen mit etwa 90 % Reanimationsversuchen und 20 bzw. 22 % 28-Tage-Überlebenden annähernd gleich. Aus Seattle wurden für die Jahre 1999/2000 Daten zum Überleben von prähospital durch das anwesende Notfallteam Reanimierten aus allen Altersgruppen berichtet (Cobb et al. 2002): Die günstigsten Prognosen mit etwa 30 % Krankenhausüberlebenden hatten Betroffene mit noch nachweisbarem Kammerflimmern, während nur 2 % der Personen mit Asystolie beim Eintreffen des Notfallteams überlebten. Denkbar ist, dass die von den Frauen häufiger benannten Beschwerden wie Schmerzausstrahlungen in den Rücken und den Kiefer-Hals-Bereich sowie Übelkeit und Erbrechen mehr weibliche Betroffene davon abgehalten haben, selbst frühzeitig einen Arzt zu kontaktieren; diese Beschwerden lassen oft an andere, nicht lebensbedrohliche Krankheiten denken.

In Augsburg war die Mehrzahl der Betroffenen vor dem akuten Ereignis wegen verschiedener kardiovaskulärer Krankheiten wie KHK, Bluthochdruck, Dyslipidämie und/oder Diabetes in ärztlicher Behandlung. Deshalb könnte es erfolgreich sein, wenn die behandelnden Ärzte Koronarkranke und andere Herzinfarkt-gefährdete Patienten (insbesondere Diabetiker) intensiv über die akute Symptomatik bei einem Herzinfarkt aufklären und auf die Notwendigkeit eines sofortigen Notarztkontakts hinweisen würden. So könnten mehr Patienten frühzeitig kompetente kardiologische Behandlung erhalten (Pell et al. 2001; Penny 2001).

Gegenwärtig ist eine **Verbesserung der Prognose** des prähospitalen Herzstillstands über das aktualisierte **Chain-of-Survival-Konzept** durch das abgestimmte Ineinandergreifen einer Kette von notwendigen Maßnahmen durchaus zu erreichen (ECC Guidelines 2000; Eisenberg, Mengert 2001):

- sofortige Wahrnehmung früher Warnzeichen
- Aktivierung des notfallmedizinischen Systems
- Realisierung des Verdachts auf einen drohenden Herzstillstand durch den Dispatcher in der Notrufzentrale
- Anleitung der Ersthelfer und des notfallmedizinischen Teams zur Einleitung sofortiger Wiederbelebungsmaßnahmen
- schnellstmögliche Ankunft des Rettungsteams mit modernem Equipment (Defibrillation, Intubation und apparative Beatmung; intravenöse Medikation inkl. Thrombolytika)

Entsprechend den Guidelines (2000) sollten auch in Deutschland regionale Konzepte zur Realisierung und Effektivitätskontrolle der einzelnen Versorgungsschritte mit eindeutigen Endpunktdefinitionen (Wiederkehr des spontanen Kreislaufs, erfolgreiche Hospitalisierung, Entlassung aus dem Krankenhaus, Langzeitüberleben) etabliert werden. Da mehr als 90 % der Personen mit prähospitalem Herzstillstand versterben, bevor die evidenzbasierte Akuttherapie einsetzen kann, ist eine patientenbezogene Dokumentation vom Erstkontakt bis zur endgültigen Diagnose über ein notfallmedizinisches Intranet notwendig; die gegenwärtig praktizierte Dokumentation zur Abrechnung der Versorgungsleistung ist für eine klinisch-epidemiologische Analyse der notfallmedizinischen Reserven nicht geeignet. Für die Akutkrankenhäuser bedarf der 1. Kliniktag bei Patienten mit akutem Koronarsyndrom einer intensivierten Dokumentation, um datenbasiert mögliche Defizite in den Versorgungsabläufen zu identifizieren, damit zukünftig mehr Patienten die Chance haben zu überleben (Kuch et al. 2002).

Es muss als epidemiologisches Paradoxon und gesundheitspolitische Herausforderung angesehen werden, dass die versorgungsmedizinische Datenlage zur Hochrisikogruppe der plötzlichen Todesfälle völlig unzureichend ist.

Danksagung

Die KORA-Plattform und die MONICA/KORA-Augsburg-Studie werden vom Helmholtz-Zentrum München, Deutsches Forschungszentrum für Gesundheit und Umwelt (GmbH) finanziert. Die Autoren danken den Mitarbeitern des MONICA/KORA-Herzinfarktregisters und den Mitarbeitern des Helmholtz-Zentrums München (Institut für Epidemiologie und Institut für Gesundheitsökonomie und Management im Gesundheitswesen) für die akkurate und engagierte Arbeit bei der Studienplanung, Studiendurchführung und Datenaufbereitung. Ferner gilt der Dank der Autoren den Mitarbeitern der 3 regionalen Gesundheitsämter, den niedergelassenen Kollegen, den Krankenhausärzten sowie den beteiligten Herzinfarktpatienten der Region Augsburg. Zusätzlich danken wir dem Bundesministerium für Gesundheit, das seit dem Jahre 2000 durch

eine finanzielle Beteiligung bei der Datenerhebung die zeitnahe Bereitstellung der MONICA/KORA-Herzinfarktregisterdaten für die Gesundheitsberichterstattung des Bundes (www.gbe-bund.de; Stichwort Herzinfarkt) ermöglicht.

LITERATUR

Abildstrom SZ, Rasmussen S, Rosén M, Madsen M (2003): Trends in incidence and case fatality rates of acute myocardial infarction in Denmark and Sweden. Heart 89: 507–511

Burke AP, Farb A, Malcom GT et al. (1999): Plaque rupture and sudden death related to exertion in men with coronary heart disease. JAMA 281: 91–926

Cobb LA, Fahrenbruch CE, Olsufka M, Copass MK (2002): Changing incidence of out-of-hospital ventricular fibrillation, 1998–2000. JAMA 2888: 3008–3013

ECC Guidelines (2000): Part 12: From science to survival. Strengthening the chain of survival in every community. Circulation 102: I-35

Engdahl J (2002): Outcome after cardiac arrest outside hospital. Is poor, with little progress being made. BMJ 325: 503–504

Kuisma M, Repo J, Alaspaa A (2001): The incidence of out-of-hospital ventricular fibrillation in Helsinki, Finland, from 1994 to 1999. Lancet 358: 473–474

Löwel H, Meisinger C, Heier M et al. (2002): Geschlechtsspezifische Trends von plötzlichem Herztod und akutem Herzinfarkt. Dtsch Med Wochenschr 127: 2311–2316

McGovern PG, Jacobs DR, Shahar E et al. (2001): Trends in acute coronary heart disease – mortality, morbidity medical care from 1985 through 1997. The Minnesota Heart Survey. Circulation 104: 19–24

Pell JP, Sirel J, Marsden AK et al. (2002): Potential impact of public access defibrillation on survival after out-of-hospital cardiopulmonary arrest: retrospective cohort study. BMJ 325: 515–517

Penny JW (2001): Patient delay in calling for help. The weakest link in the chain of survival? (Editorial) Heart 85: 121–122

WEITERFÜHRENDE LITERATUR UNTER www.elsevier.de

KAPITEL

36 Die Reanimation durch Laien

J. Bahr

36.1 Reanimationsmethoden

Das Thema „Laienreanimation" wird in der wissenschaftlichen Debatte nicht mehr in Frage gestellt, sondern kann als anerkannt und etabliert gelten. Nachdem sich in Deutschland seit etwa 1985 Pilotprojekte (Göttingen, Uelzen, Aschaffenburg) gegen einige Widerstände durchgesetzt und überzeugende Ergebnisse erbracht hatten (Bahr 1994), sind die **Basismaßnahmen** der kardiopulmonalen Reanimation, also die **Atemspende** als Mund-zu-Nase- oder Mund-zu-Mund-Beatmung und die **äußere Herzdruckmassage,** etwa seit 1990 in die Curricula der von Hilfsorganisationen durchgeführten Lehrgänge „Erste Hilfe" sowie „Lebensrettende Sofortmaßnahmen" integriert. Inzwischen werden bundesweit jährlich mehr als eine Million Bürgerinnen und Bürger in den Techniken unterwiesen.

Diese einfachen Methoden sind zum Teil uralt. Einschlägige Berichte tauchen bereits in Schriften aus altertümlichen nahöstlichen Zivilisationen und aus dem klassischen Griechenland auf, aber auch in religiösen Texten der Bibel und des Talmud, und ziehen sich im Weiteren durch die Jahrhunderte – mit unterschiedlicher Bedeutung, aber meist ohne praktische Relevanz. Noch bis in die 1950er Jahre bedeuteten eine Verlegung der Atemwege, Apnoe oder Pulslosigkeit außerklinisch in aller Regel den Tod der betroffenen Person.

Der entscheidende Durchbruch erfolgte dann im Zeitraum von nur zwei Jahren:

- 1958 entdeckten Elam et al. (1958) und Safar et al. (1958) die Mund-zu-Mund-Beatmung wieder.
- 1960 entdeckten Kouwenhoven et al. (1960) die Wirksamkeit der externen Herzdruckmassage.

Damit standen die Instrumente zur Verfügung; doch dauerte es noch gut weitere 20 Jahre, bis man zunächst in Seattle im US-Bundesstaat Washington begann, breite Bevölkerungskreise in diesen Maßnahmen auszubilden. Die Idee war, Laien in die Lage zu versetzen, im Falle eines außerklinischen Kreislaufnotfalls das therapiefreie Intervall zu überbrücken, also die Zeit zwischen Entdeckung des Notfalls bzw. Alarmierung und Eintreffen des Rettungsdienstes.

Der Idee lagen drei grundsätzliche Faktoren zugrunde:

1. **Hohe Inzidenz von Herz-Kreislauf-Erkrankungen:** Zwar scheint die Mortalität bei koronarer Herzerkrankung zu sinken, zumindest in den USA, wo die bereinigte Inzidenz von außerklinischen Kreislaufstillständen mit Kammerflimmern als erstem abgeleiteten Rhythmus von 1980–2000 von 0,85 auf 0,38 Fälle pro 1000 Einwohner um rund 56 % zurückgegangen ist; bezogen auf alle behandelten Kreislaufstillstände mit vermuteter kardialer Ursache wurde ebenfalls ein deutlicher Rückgang registriert (Cobb et al. 2002). Weiterhin aber liegen Herz-Kreislauf-Erkrankungen in der Todesursachenstatistik mit Abstand an erster Stelle (BRD: 40–90 außerklinische Reanimationen pro Jahr auf 100 000 Einwohner).
2. **Geringe Ischämietoleranz der Hirnzellen:** In Normothermie muss bereits nach 3–5 min mit dem Einsetzen irreversibler Schäden gerechnet werden – in diesem Zusammenhang wird häufig von der magischen 5-Minuten-Grenze gesprochen.
3. **Beschränkte Möglichkeiten des organisierten Rettungsdienstes,** der einen Kreislaufnotfall in aller Regel nicht innerhalb dieser 5 min erreichen kann.

Weitere entscheidende Verbesserungen beim organisierten Rettungsdienst sind mit verhältnismäßigem Aufwand nicht zu leisten, sodass vor dem geschilderten Hintergrund als eine Option bleibt, das erste Glied der Rettungskette zu stärken und jene

Personen zu Ersthelfern zu machen, die sonst bestenfalls den Rettungsdienst alarmieren würden.

Die ersten offiziellen Empfehlungen zur Ausbildung von Laien in den Basismaßnahmen der kardiopulmonalen Reanimation wurden von der American Heart Association (1974) herausgegeben; seitdem sind die „Standards" regelmäßig revidiert worden. Die American Heart Association (AHA) war hier über Jahrzehnte federführend, bis sich auf dem Gebiet u.a. mit dem European Resuscitation Council (ERC) weitere supranationale Organisationen gründeten. Sie waren 1992 erstmals bei der Leitlinienkonferenz vertreten und schlossen sich dort gemeinsam mit der AHA informell zum ILCOR* (International Liaison Committee on Resuscitation) zusammen, mit dem Ziel, die rational nicht zu begründenden Unterschiede in den publizierten Empfehlungen zur Reanimation zu beseitigen. ILCOR legte 1997 erstmals gemeinsame so genannte „Advisory Statements" vor, aus denen die im Jahr 2000 verabschiedeten „International Guidelines" hervorgingen. Ähnlich wurde 2005 bei der letzten Revision verfahren, als ILCOR den „International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiac Care Science with Treatment Recommendations" publizierte, woraus z.B. der ERC seine „Guidelines for Resuscitation" ableitete (ERC 2005).

Ein weiterer wichtiger Punkt war der Konsens zur Dokumentation von Daten außerklinischer Kreislaufstillstände. Mit dem 1991 veröffentlichten und 2004 revidierten so genannten **Utstein-Style** wurden in Form von international anerkannten Empfehlungen jene Variablen samt ihren Ausprägungen definiert, die seitdem für Beschreibung und Vergleich von Reanimationsergebnissen verwendet werden (Jacobs et al. 2004).

* ILCOR umfasst derzeit: American Heart Association, Australian and New Zealand Committee on Resuscitation, European Resuscitation Council, Heart and Stroke Foundation of Canada, Consejo Latino-Americano de Resucitación, Resuscitation Council of Southern Africa.

36.2 Nutzen der Reanimation durch Laien

Der Nutzen der von Ersthelfern durchgeführten Basismaßnahmen ist in einer kaum zu überblickenden Vielzahl von Studien nachgewiesen worden. Nur zwei Faktoren konnten als unabhängige Prädiktoren für eine erhöhte Überlebenswahrscheinlichkeit nach außerklinischem Kreislaufstillstand identifiziert werden (Bur et al. 2001), und zwar neben der frühzeitigen Defibrillation eben die Laienreanimation, die ebenso wie ein kurzes Zeitintervall bis zur ersten Defibrillation signifikant mit einem guten neurologischen Outcome korreliert und zudem niedrigere Behandlungskosten nach sich zieht (Fredriksson et al. 2003). Es besteht Grund zu der Annahme, dass zudem weitere Faktoren erheblichen Einfluss auf das Outcome reanimierter Patienten nehmen. Eine systematische Übersicht zu insgesamt 14 Studien, die alle nach dem Utstein-Style dokumentiert hatten, zeigte erhebliche Schwankungen bei zentralen Variablen: Der Anteil beobachteter Fälle lag zwischen 38 und 89 %; die Anteile mit Laienreanimation betrugen 21 bis 56 %; die Entlassungsraten bei Patienten mit kardial bedingtem Kreislaufstillstand nach Laienreanimation schwankten zwischen 2 und 49 %. Obwohl also einheitlich dokumentiert wurde, ergaben sich hinsichtlich des Outcome gewaltige Unterschiede, die sich nicht mit Varianzen bei den mit niedriger Überlebenswahrscheinlichkeit assoziierten Risikofaktoren erklären ließen (Swor et al. 1995).

Der Mechanismus, der den positiven Effekten der Laienreanimation hauptsächlich zugrunde liegt, wurde von Amerikanern treffend mit *„CPR can buy time"* beschrieben – es wird entscheidende Zeit gewonnen. Wenn nach Eintritt eines Kreislaufstillstands anwesende Ersthelfer unverzüglich mit Wiederbelebungsmaßnahmen beginnen, findet sich im ersten EKG signifikant häufiger ein Kammerflimmern (Bahr 1994; Swor et al. 1995). Ein flimmerndes Herz bietet aber wesentlich günstigere Voraussetzungen für eine erfolgreiche Reanimation als eines in Asystolie ohne jegliche elektromechanische Restfunktion. Somit dürfte hier der zentrale Faktor liegen, auf den alle Bemühungen der HLW-Breitenausbildung zielen: Die frühzeitig eingeleitete Reanimation hält das Myokard länger im prognostisch güns-

tigen Zustand des Kammerflimmerns. Es wurde und wird nicht erwartet, dass allein die Anwendung der HLW-Basismaßnahmen zum Wiedereinsetzen der Spontanzirkulation führt. Aber es wurde erwartet und konnte bestätigt werden, dass die frühzeitige Intervention das Kammerflimmern erhält und damit die Möglichkeit für den professionellen Rettungsdienst, das weitere Schicksal der betroffenen Patienten mit erweiterten Maßnahmen, besonders der Defibrillation, günstig zu beeinflussen.

Bei der Einführung der Laienreanimation wurden häufig Bedenken geäußert, es käme damit zu einer unakzeptabel hohen Rate an schwerstbeeinträchtigten Patienten, also mit neurologischen Schäden wie Amnesie, Persönlichkeitsveränderungen, kognitiven Verlusten, Depression, Parkinson-Syndrom, Dekortikation und Dezerebration sowie anhaltenden Hirnschädigungen mit apallischem Syndrom. Diese Befürchtungen können inzwischen als ausgeräumt gelten, wurde doch in einer Reihe von Studien zum Langzeitüberleben nach Reanimation gezeigt, dass die Lebensqualität der Überlebenden durchweg hoch bzw. akzeptabel ist (Pearn 2000; Nichol et al. 1999). In einer niederländischen Studie konnten drei Monate nach Entlassung 75 % der Überlebenden ein unabhängiges, selbstständiges Leben führen; 17 % waren kognitiv eingeschränkt; 16 % hatten depressive Symptome. Direkt mit der Reanimation assoziierte Faktoren beeinflussten diese Variablen nicht, vielmehr waren Lebensqualität und kognitive Funktion überwiegend von Faktoren bedingt, die bereits vor der Reanimation bestanden – bei der Mehrzahl der reanimierten Erwachsenen liegen Komorbiditäten wie kardiale Erkrankungen, Krebs oder Diabetes vor, die nach erfolgreicher Reanimation natürlich fortbestehen. Die Lebensqualität der Überlebenden war niedriger als generell in einem vergleichbaren Bevölkerungssegment, aber höher als in einer Vergleichsgruppe von Schlaganfall-Patienten (de Vos et al. 1999). Obwohl – worauf noch einzugehen sein wird – die Reanimation in den meisten Fällen erfolglos bleibt, kann bei den wenigen Überlebenden doch eine relativ gute Lebensqualität erwartet werden. Insofern sind Bedenken wegen der Lebensqualität nach Reanimation untaugliche Gründe dafür, die Bemühungen um optimierte Prozesse bei der Versorgung außerklinischer Kreislaufstillstände zu reduzieren.

Herlitz et al. (1999) veröffentlichten Ergebnisse aus fünf ausgewählten europäischen Regionen, wonach die Entlassungsraten insgesamt zwischen 15 und 23 % lagen, bei Patienten mit Stillstand kardialer Genese, Kammerflimmern als erstem Rhythmus und Laienreanimation zwischen 33 und 74 %. Diese Zahlen basieren jedoch auf einer Positivauswahl und sind insofern höchstens geeignet, mögliche Potenziale der Laienreanimation zu erkennen. Insgesamt muss hingegen festgehalten werden, dass die Reanimationsergebnisse auf entmutigend niedrigem Niveau verharren. So geht aus der Fülle publizierter Ergebnisse hervor, dass im Schnitt nur rund 7 % der Patienten lebend wieder entlassen werden können. Der Faktor Laienreanimation steigert die Entlassungsrate durchschnittlich zwar um rund das Vierfache, aber der Anteil der Fälle, bei denen Ersthelfer vor Eintreffen des Rettungsdienstes mit Maßnahmen beginnen, beträgt nur selten über 30 %. Wo liegen die Defizite?

Zum einen ist zu berücksichtigen, dass mit der äußeren Herzdruckmassage höchstens ein Minimalkreislauf aufgebaut werden kann. So erreichen z.B. der kardiale Output, die myokardiale Perfusion und der Fluss in der A. carotis nur maximal rund ein Drittel der Normalwerte. Vor diesem physiologischen Hintergrund wurde mit allerlei Methoden experimentiert, um die Wirkungen der Herzdruckmassage zu steigern, etwa der intermittierenden abdominellen Kompression, der Westen-CPR, bei der eine pneumatische Weste um den Thorax rhythmisch aufgeblasen wird, sowie der aktiven Kompression und Dekompression, bei der ein Saugglockenähnliches Gerät verwendet wird, mit dem der Thorax sowohl komprimiert als auch aktiv entlastet werden kann. Es musste festgestellt werden, dass diese Methoden bei aller Unterschiedlichkeit zwei Dinge gemein haben: Sie sind für den Einsatz durch Laien nicht oder kaum geeignet, und sie haben nicht zu einer Erhöhung der Überlebensrate führen können.

Eine weitere Ursache für die unbefriedigenden Ergebnisse liegt in den typischen Rahmenbedingungen des außerklinischen Kreislaufstillstands. Mit 60 bis 80 % ereignet sich der größte Teil der Notfälle in der Wohnung der Patienten, und dieser Ort scheint für das Zustandekommen einer Laienreanimation besonders ungünstig zu sein. Anders ausgedrückt: Der Ort des Notfalls außerhalb der Wohnung des

Patienten wurde als einziger signifikanter Prädiktor für eine Laienreanimation identifiziert; die Wahrscheinlichkeit, dass mit der Wiederbelebung begonnen wird, ist hier viermal höher, und die Überlebenswahrscheinlichkeit ist doppelt so hoch (Jackson, Swor 1977).

Die Gründe dafür sind in Tabelle 36.1 (Swor et al. 2003) aufgeführt: Bei Stillständen außerhalb der Wohnung sind die Patienten jünger; sie haben häufiger Kammerflimmern im ersten EKG; der Kollaps wird häufiger beobachtet; es kommt häufiger zu einer Laienreanimation; die Entlassungsrate ist deutlich höher. Bei den wichtigen Zeitintervallen Hilfsfrist und Notruf/Defibrillation gab es in dieser Studie keine signifikanten Unterschiede. Andere Autoren kommen zu ähnlichen Ergebnissen, berichten zudem aber von längeren Intervallen Kollaps/Notruf, Kollaps/Eintreffen Rettungsdienst, Kollaps/CPR und Kollaps/Defibrillation in der Gruppe von Patienten, die den Kreislaufstillstand zu Hause erleiden. Danach ist die Wohnung des Patienten als Notfallort ein starker Prädiktor für schlechtes Outcome (Herlitz et al. 2002). Andererseits sind bei den häufiger beobachteten Notfällen in der Öffentlichkeit eher Personen zugegen, die in der Lage und willens sind, unverzüglich den Rettungsdienst zu alarmieren und auch selbst mit der Wiederbelebung zu beginnen, und dies bei einem relativ jüngeren Patienten mit vermutlich weniger Komorbiditäten. In diesem Umfeld mag hinzukommen, dass hier mit größerer Wahrscheinlichkeit eine im Gesundheitswesen tätige Person zu den Notfallzeugen zählt, die physisch und kognitiv darauf vorbereitet ist, effektive Maßnahmen durchzuführen (Herlitz et al. 2002).

Tab. 36.1 Unterschiede beim Ort des Notfalls

	Öffentlichkeit	Wohnung	p
Alter des Patienten (Jahre)	63,2	67,2	< 0,02
Kammerflimmern (%)	63,0	37,7	< 0,001
Kollaps beobachtet (%)	74,8	48,1	< 0,001
Laienreanimation (%)	60,2	28,6	< 0,001
Hilfsfrist (min)	5,4	5,6	n.s.*
Intervall bis Defibrillation (min)	8,1	8,7	n.s.*
Entlassung (%)	17,5	5,6	< 0,001

* n.s. = nicht signifikant

„Effektive Maßnahmen" sind das Stichwort für einen dritten Faktor, mit dem die Defizite erklärt werden können: die Qualität der Laienreanimation. Noch immer hört man hier und da den Satz, auf die exakte Durchführung der Maßnahmen, wie in den einschlägigen Empfehlungen beschrieben, käme es nicht in erster Linie an; entscheidend sei, überhaupt irgendetwas zu unternehmen. Schon 1993 wiesen van Hoeyweghen et al. (1993) nach Auswertung von 3306 außerklinischen Kreislaufstillständen mit 885 Laienreanimationen darauf hin, dass eine derartig flapsige Herangehensweise nicht den Tatsachen entspricht; diese Befunde wurden in der Folgezeit mehrfach bestätigt. So lag in einer norwegischen Studie die Entlassungsrate nach „guter" Laienreanimation (palpabler Karotis- oder Femoralispuls, Thoraxexkursionen bei Beatmung) mit 23 % signifikant höher als nach „nicht guter" (1 %) oder „nicht durchgeführter" (6 %) Laienreanimation; zwischen den beiden letzten Gruppen gab es keinen signifikanten Unterschied. In der Gruppe „gute Laienreanimation" war allerdings das Intervall zwischen Kollaps und Beginn der Maßnahmen signifikant kürzer (Wik et al. 1994).

Auch Gallagher et al. (1995) stellten fest, dass nur eine effektive, d.h. den Richtlinien entsprechende Laienreanimation mit einem verbesserten Outcome einhergeht und dass der Zusammenhang zwischen Laienreanimation und Überleben somit erheblich durch die Qualität der durchgeführten Maßnahmen bestimmt wird. Eine effektive Reanimation war unabhängig mit einer quantitativ und statistisch signifikanten Steigerung der Überlebensrate assoziiert. Bei der Betrachtung von Reanimationsergebnissen scheint es mithin offensichtlich nicht zu genügen, den Faktor „Laienreanimation" zu berücksichtigen, solange nicht auch Aussagen über die Qualität der durchgeführten Maßnahmen möglich sind. Denn werden die Basismaßnahmen von untrainierten, unerfahrenen Laien durchgeführt, ist das Outcome mit Fällen vergleichbar, in denen gar keine Laienreanimation stattfindet (Waalewijn et al. 2001). Mit der Kennzeichnung auf einem Dokumentationsbogen

„Basismaßnahmen durchgeführt“ wird der tatsächliche Nutzen bzw. Wert der jeweils ergriffenen Maßnahmen nicht adäquat beschrieben.

Die ausführliche Darstellung von Defiziten und Missverhältnissen soll nun nicht Wasser auf die Mühlen derjenigen lenken, die meinen, im Bereich der Laienreanimation lohnten keine weiteren Investitionen – die eindeutigen Outcome-Ergebnisse sollten jeden Zauderer überzeugen. Die Darstellung sei vielmehr verstanden als Appell, sich zum einen mit dem Erreichten nicht zufrieden zu geben und sich zum anderen der beschränkten Möglichkeiten bewusst zu sein – Letzteres auch mit Blick auf die Öffentlichkeit. Denn die Erwartungen in der Bevölkerung hinsichtlich der Überlebenswahrscheinlichkeit nach Reanimation sind unrealistisch hoch, eventuell wegen zu optimistischer Äußerungen in Ausbildungskursen, bestimmt aber wegen entsprechender Darstellungen in Fernsehsendungen. So ist nicht auszuschließen, dass die Laienreanimation aufgrund nicht angemessener Informationen über ihre Möglichkeiten bzw. Grenzen auch dann als Handlungsoption erscheint, wenn das Überleben unwahrscheinlich ist. Es wäre auch ethisch fragwürdig, wenn ohne eine Verbreitung realistischer Aussagen die unrealistischen Erwartungen bestehen blieben und eine informierte Entscheidungsbegründung bei der Frage nach Beginn einer CPR behindert würde (Jones et al. 2000).

36.3 Lehr- und Lernkonzepte

Im Bereich der Ausbildung überwiegt immer noch das klassische Muster des Unterrichts im Kurs. Je nach Konzept bzw. Instruktor variieren dabei die Schwerpunktsetzung sowie die Anteile von Frontalunterricht, Demonstration und praktischen Übungen. Unzählige Studien haben diese Kurse evaluiert, und nur allzu häufig wurde festgestellt, dass die Leistungen der Teilnehmer direkt nach dem Kurs nicht optimal waren und dass Wissen und Fertigkeiten bereits während der folgenden Monate stark zurückgingen. Als Ursachen wurden die ungenügende Zeit für praktische Übungen benannt, die Komplexität und der Umfang der vermittelten Informationen sowie weitere Faktoren aus dem weiten Bereich der Erwachsenenbildung. Zudem zeigten Studien eine große Zurückhaltung, selbst direkt nach einem Kurs die Maßnahmen im konkreten Notfall auch anzuwenden, wobei Ängste, Schuldgefühle sowie Befürchtungen hinsichtlich inkorrekter Durchführung, Verantwortung und Infektionsgefahr eine Rolle spielten (Sigsbee, Geden 1990). Daraus wird ersichtlich, dass lange erhobene Forderungen nach Vereinfachung der Ausbildung ebenso aktuell bleiben wie jene, die Ausbildung zielgruppenbezogen zuzuschneiden, besonders mit Blick auf die Angehörigen von Risikopatienten. Angehörige profitieren davon, Reanimationsmaßnahmen zu erlernen, entwickeln positive Einstellungen und geraten kaum in Gefahr negativer psychosozialer Konsequenzen. Die Nachfrage nach entsprechenden Kursen ist bei diesen Personen jedoch relativ gering, und sie stellen nur einen sehr geringen Anteil der Teilnehmer. In diesem Bereich bedarf es weiterer Erkenntnisse dazu, welche spezifischen Charakteristika von Kursen zu erhöhter Teilnahmebereitschaft führen, warum z.B. niedergelassene Ärzte Angehörige nur unzureichend zum Kursbesuch anregen und welche Ausbildungsmethoden für diesen Personenkreis besonders angemessen sind. In diesem Zusammenhang bleibt ebenfalls zu fordern, zusätzlich zu bestehenden Angeboten die Ausbildung in lebensrettenden Sofortmaßnahmen als eine Grundlage der Gesundheitserziehung fest in die Curricula an allgemeinbildenden Schulen zu integrieren (Guidelines 2000).

Daneben sollte verstärkt den Möglichkeiten innovativer Lehr- und Lernkonzepte nachgegangen werden. Zum Beispiel haben sich Video- oder PC-gestützte Programme zum Selbsttraining als effektiver erwiesen als herkömmliche Kurse, und nur die Betrachtung entsprechender Darstellungen etwa in Filmen hat dazu geführt, dass diese Personen im Notfall effektiver handeln konnten als eine untrainierte Kontrollgruppe. Psychologische Faktoren sind geeignet, den Erwerb und die Aufrechterhaltung von Fertigkeiten zu unterstützen; motivationale Aspekte fördern deren Anwendung. Das Einüben von Fertigkeiten am Phantom hat sich besonders bei Beatmung und Herzdruckmassage als erforderlich herausgestellt; wichtig sind hier Einfachheit und Wiederholung. Wiederholte Fernsehspots und kurze Filmsequenzen im Internet zur Motivation und Demons-

tration würden eine große Zahl von Personen erreichen (Eisenburger, Safar 1999).

Zur Vereinfachung der Lehrinhalte wird seit einigen Jahren auch diskutiert, zumindest während der ersten Minuten einer Laienreanimation auf die Beatmung zu verzichten, also nur die Herzdruckmassage durchzuführen:

- Im Tierversuch konnte durch alleinige Herzdruckmassage und die dadurch entstehenden Druckänderungen im Thorax eine ausreichende Ventilation erzielt werden. Außerdem wurde von mehreren Autoren berichtet, dass im Tierversuch die Überlebensrate nach 24 Stunden und der neurologische Zustand mit und ohne Beatmung nahezu identisch waren (Berg et al. 1997).
- Die Belgian Cerebral Resuscitation Study Group konnte in einer retrospektiven Analyse von insgesamt 3053 außerklinischen Kreislaufstillständen keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen mit und ohne Beatmung nachweisen: Von 116 Patienten, die von Ersthelfern ausschließlich mit Herzdruckmassage behandelt wurden, überlebten 15 %; wurden sowohl Beatmung als auch Herzdruckmassage durchgeführt, überlebten 16 % von 443 Patienten (Hoeyweghen et al. 1993).
- Auch eine neuere prospektive, randomisierte Studie zur Telefon-CPR zeigt keine signifikanten Unterschiede in der Entlassungsrate aus dem Krankenhaus zwischen den Patienten, die nur eine Herzdruckmassage erhielten (14,6 % von 241 Patienten) gegenüber denjenigen, bei denen auch die Beatmung durchgeführt wurde (10,4 % von 279 Patienten; Hallstrom et al. 2000).

Die Handlungsabläufe, die gelernt und behalten werden müssen, um eine adäquate Ventilation zu erzielen, sind außerordentlich komplex und benötigen bei korrekter Durchführung viel Zeit. Außerdem ist nach Unterbrechungen der Herzdruckmassage, etwa für die Beatmung, eine gewisse Periode mit Kompressionen erforderlich, um den koronaren Perfusionsdruck überhaupt erst wieder auf das Niveau von vor der Unterbrechung zu bringen (Hauptgrund dafür, dass nun 30 Kompressionen pro Zyklus empfohlen werden). Insofern würde der Fortfall der Beatmung nicht nur lerntheoretische, sondern auch physiologische Vorteile bringen. Hinzu kommt, dass die von Laien vielfach geäußerte Zurückhaltung beim Ergreifen von Wiederbelebungsmaßnahmen hauptsächlich mit der Beatmung begründet wird, sei es aufgrund von Ekelgefühlen (Speichel oder Erbrochenes), sei es aus Angst vor einer Infektion. Locke et al. (1995) berichteten, dass von 975 befragten Personen nur 15 % Herzdruckmassage und Beatmung durchführen würden; dagegen würden 68 % die ausschließliche Herzdruckmassage anwenden, wenn dies als sinnvolle Alternative angeboten würde. Auch hier wäre die Beschränkung auf Thoraxkompressionen also hilfreich. *„Last but not least"* sprechen Hinweise aus jüngeren Studien für die Betonung der Herzdruckmassage: Danach verbessert sich bei Patienten im Kammerflimmern das Outcome, wenn vor der Defibrillation für gewisse Zeit effektive Thoraxkompressionen durchgeführt wurden, zumindest in der Subgruppe jener Patienten, bei denen die Hilfsfrist des Rettungsdienstes über fünf Minuten lag, was eher die Regel als die Ausnahme sein dürfte (Wik et al. 2003).

Vor dem Hintergrund, dass keine Ergebnisse randomisierter Studien an Menschen vorliegen, dass bei asphyktischem sowie länger bestehendem Stillstand die Ventilation doch ihren Stellenwert hat und dass unterschiedliche Sequenzen für unterschiedliche Bedingungen in der Laienausbildung zu kompliziert wären, einigte man sich während der letzten Leitlinienkonferenz darauf, die Beatmung doch beizubehalten und ein Kompressions-Ventilations-Verhältnis von 30 : 2 zu empfehlen (ERC 2005).

Eine im Rahmen der Laienreanimation lange bekannte und effektive Option wird in Deutschland leider immer noch eher stiefmütterlich behandelt: die so genannte Telefon-Reanimation. Die zugrunde liegende Idee ist, anrufenden Zeugen eines Kreislaufstillstands durch das Leitstellenpersonal detaillierte Anleitungen zur Wiederbelebung zu geben. Dass auch Personen ohne Vorkenntnisse in der Lage sind, allein durch telefonische Anleitung mit Hilfe eines standardisierten Schemas eine Wiederbelebung durchzuführen, ist vielfach nachgewiesen worden, ebenso, dass sich damit der Anteil der von Laien begonnen Reanimationen signifikant steigern lässt (Carter et al. 1984). Hier bleiben die Verantwortlichen gefordert, telefonische Erste-Hilfe-Anweisungen als originäre Aufgabe einer Rettungsleitstelle zu begreifen sowie entsprechende Programme zu installieren und nach Schulung der Disponenten

auch umzusetzen. Im Rahmen des Göttinger Projekts „RufAn“ (Reanimation unter fernmündlicher Anleitung) hat sich gezeigt, dass ein für den deutschsprachigen Raum evaluiertes und validiertes Anweisungsschema gut geeignet ist, die telefonisch vermittelten Informationen in zielgerichtete Handlungen umzusetzen und dass alle Anrufer die Unterstützung durch die Anleitung als große Hilfe in der extrem belastenden Situation empfanden.

Zu guter Letzt sei kurz die unglücklicherweise so bezeichnete Frühdefibrillation angesprochen – unglücklich deshalb, weil es immer darum gehen muss, eine Defibrillation so früh wie irgend möglich durchzuführen. Der Terminus Frühdefibrillation scheint durch kritiklose Übersetzung des englischen *„early defibrillation“* entstanden zu sein, der ebenfalls nichts anderes als „frühzeitige Defibrillation“ meint, dabei aber keinesfalls auf einen bestimmten Kreis von Anwendern zielt. Insofern wäre es besser, von **Erstdefibrillation** zu sprechen – durch Laien, durch Rettungsdienstpersonal etc. Nach der Entwicklung und breiten Einführung von automatisierten externen Defibrillatoren (AED) entstand zunächst in den USA die Idee, derartige Geräte an stark frequentierten Orten wie Flughäfen oder Spielcasinos zu installieren, mit der Vorstellung, im Falle eines Kreislaufstillstands könnten zufällig anwesende Laien den AED von der Wand nehmen und sofort einsetzen. Diese **Public Access Defibrillation (PAD)** genannte Strategie hat auch in Deutschland Befürworter gefunden, die das Thema mit teilweise sehr emotionalen Argumenten voranzutreiben suchten. Inzwischen wird die Debatte wieder mit mehr Sachlichkeit geführt, und das dürfte mit Blick auf die medizinische, aber auch die ökonomische Relevanz durchaus angemessen sein. Erfahrungsberichte etwa aus Großbritannien mit einem landesweiten PAD-Programm haben erkennen lassen, dass öffentlich installierte AEDs von Notfallzeugen nur in Ausnahmefällen genutzt werden. Wesentlich Erfolg versprechender scheint dagegen der Ansatz zu sein, ausgewählte Personenkreise intensiv in der Anwendung von AEDs zu schulen und im Sinne so genannter **First-Responder-Systeme** gezielt einzusetzen – seien es Beschäftigte von stark frequentierten Einrichtungen, seien es Angehörige von Hilfsorganisationen oder Freiwilligen Feuerwehren. Auch diese Diskussion ist noch nicht am Ende, schließlich darf nicht vergessen werden, dass sich der allergrößte Teil entsprechender Notfälle in der Wohnung der Patienten ereignet und von solchen Strategien kaum erreicht wird. Auf jeden Fall ist zu fordern, dass vor der Beschaffung und Installation von AEDs Kosten-Nutzen-Analysen durchgeführt werden, wobei die Empfehlung aus den Guidelines (2005), AEDs nur dort anzubringen, wo sich mindestens einmal in zwei Jahren ein Kreislaufstillstand ereignet, als Orientierung dienen mag (ERC 2005).

36.4 Fazit

Im Bereich der Laienreanimation ist viel erreicht worden, es bleibt aber auch noch viel zu tun, und dies nicht nur bei den eigentlichen Maßnahmen und ihrer Vermittlung, sondern auch beispielsweise hinsichtlich psychologischer und motivationaler Aspekte. Eine Reanimation verändert nicht nur das zukünftige Leben des Patienten (wenn sie erfolgreich war), sondern in jedem Fall auch das Leben des beteiligten Ersthelfers, der von Möglichkeiten für eine Aufarbeitung des Ereignisses sicher profitieren würde. Darüber hinaus bleiben ethische Überlegungen anzustellen, und schließlich sollte das eigentliche Paradoxon der Reanimation nicht vergessen werden: Hier werden nicht unerhebliche Mittel und Kräfte eingesetzt, obwohl mit vermutlich weniger Aufwand mehr erreicht werden könnte, wenn es nur gelänge, im Bereich der Prävention zu nennenswerten Fortschritten zu kommen.

LITERATUR

American Heart Association (1974): Standards for cardiopulmonary resuscitation (CPR) and emergency cardiac care (ECC). JAMA 227: 833–868

Bahr J (1994): HLW-Breitenausbildung. Entwicklung, Ergebnisse und Implikationen des Göttinger Pilotprojektes „Herz-Lungen-Wiederbelebung durch Ersthelfer“. Göttingen: Selbstverlag

Berg RA, Kern KB, Hilwig RW, Berg MD et al. (1997): Assisted ventilation does not improve outcome in a porcine model of single-rescuer bystander cardiopulmonary resuscitation. Circulation 95: 1635–1641

Bur A, Kittler H, Sterz F et al. (2001): Effects of bystander first aid, defibrillation and advanced life support on neurologic outcome and hospital costs in patients after ven-

tricular fibrillation cardiac arrest. Intensive Care Med 27: 1474–1480

Carter WB, Eisenberg MS, Hallstrom AP, Schaeffer S (1984): Development and implementation of emergency CPR instruction via telephone. Ann Emerg Med13: 695–700

Cobb LA, Fahrenbruch CE, Olsufka M, Copass MK (2002): Changing incidence of out-of-hospital ventricular fibrillation, 1980–2000. JAMA 288: 3035–3038

Eisenburger P, Safar P (1999): Life supporting first aid training of the public – review and recommendations. Resuscitation 41: 3–18

Elam JO, Greene DG, Brown ES, Clements JA (1958): Oxygen and carbon dioxide exchange and energy cost of expired air resuscitation. JAMA 167: 328–341

European Resuscitation Council (ERC) Guidelines for Resuscitation (2005): Resuscitation 67 (Suppl. 1): S1–S189

Fredriksson M, Herlitz J, Nichol G (2003): Variation in outcome in studies of out-of-hospital cardiac arrest: a review of studies conforming to the Utstein guidelines. Am J Emerg Med 21: 276–281

Gallagher EJ, Lombardi G, Gennis P (1995): Effectiveness of bystander cardiopulmonary resuscitation and survival following out-of-hospital cardiac arrest. JAMA 274: 1922–1925

Guidelines (2000) for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care – an international consensus on science. Part 1: introduction. Resuscitation 46: 3–15

Hallstrom A, Cobb L, Johnson E, Copass M (2000): Cardiopulmonary resuscitation by chest compression alone or with mouth-to-mouth ventilation. N Engl J Med 342: 1546–1553

Herlitz J, Bahr J, Fischer M et al. (1999): Resuscitation in Europe: a tale of five European regions. Resuscitation 41: 121–131

Herlitz J, Bang A, Gunnarsson J, Engdahl J, Karlson BW, Lindqvist J, Waagstein L (2003): Factors associated with survival to hospital discharge among patients hospitalised alive after out of hospital cardiac arrest: change in outcome over 20 years in the community of Goteborg, Sweden. Heart;89: 25–30

Herlitz J, Eek M, Holmberg M et al. (2002): Characteristics and outcome among patients having out of hospital cardiac arrest at home compared with elsewhere. Heart 88: 579–582

Jackson RE, Swor RA (1977): Who gets bystander cardiopulmonary resuscitation in a witnessed arrest? Acad Emerg Med 4: 540–544

Hoeyweghen RJ van, Bossaert LL, Mullie A et al. (1993): Quality and efficiency of bystander CPR. Belgian Cerebral Resuscitation Study Group. Resuscitation 26: 47–52

Jacobs I, Nadkarni V, Bahr J et al. (2004): Cardiac arrest and cardiopulmonary resuscitation outcome reports: update and simplification of the Utstein templates for resuscitation registries: a statement for healthcare professionals from a task force of the International Liaison Committee on Resuscitation (American Heart Association, European Resuscitation Council, Australian Resuscitation Council, New Zealand Resuscitation Council, Heart and Stroke Foundation of Canada, InterAmerican Heart Foundation, Resuscitation Councils of Southern Africa). Circulation 110(21): 3385–3397

Jones GK, Brewer KL, Garrison HG (2000): Public expectations of survival following cardiopulmonary resuscitation. Acad Emerg Med 7: 48–53

Kouwenhoven W, Jude JR, Knickerbocker GG (1960): Closed-chest cardiac massage. JAMA 173: 1064–1067

Locke CJ, Berg RA, Sanders AB et al. (1995): Bystander cardiopulmonary resuscitation: concerns about mouth-to-mouth contact. Arch Intern Med 155: 938–943

Nichol G, Stiell IG, Hebert P et al. (1999): What is the quality of life for survivors of cardiac arrest? A prospective study. Acad Emerg Med 6: 95–102

Pearn J (2000): Successful cardiopulmonary resuscitation outcome reviews. Resuscitation 47: 311–316

Safar P, Escarraga LA, Elam JO (1958): A comparison of the mouth-to-mouth and mouth-to-airway methods of artificial respiration with the chest-pressure arm-lift methods. N Engl J Med 258: 671–677

Sigsbee M, Geden EA (1990): Effects of anxiety on family members of patients with cardiac disease learning cardiopulmonary resuscitation. Heart Lung 19: 662–665

Swor RA, Jackson RE, Compton S et al. (2003): Cardiac arrest in private locations: different strategies are needed to improve outcome. Resuscitation 58: 171–176

Swor RA, Jackson RE, Cynar M et al. (1995): Bystander CPR, ventricular fibrillation, and survival in witnessed, unmonitored out-of-hospital cardiac arrest. Ann Emerg Med 25: 780–784

Vos R de, Haes HC de, Koster RW, Haan RJ de (1999): Quality of survival after cardiopulmonary resuscitation. Arch Intern Med 159: 249–254

Waalewijn RA, Tijssen JG, Koster RW (2001): Bystander initiated actions in out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation: results from the Amsterdam Resuscitation Study (ARRESUST). Resuscitation 50: 273–279

Wik L, Hansen TB, Fylling F et al. (2003): Delaying defibrillation to give basic cardiopulmonary resuscitation to patients with out-of-hospital ventricular fibrillation: a randomized trial. JAMA 289: 1389–1395

Wik L, Steen PA, Bircher NG (1994): Quality of bystander cardiopulmonary resuscitation influences outcome after prehospital cardiac arrest. Resuscitation 28: 195–203

KAPITEL 37

M. Fischer, J. Martin und M. Messelken

Die Reanimation durch Profis

37.1 Einführung

Die kardiopulmonale Reanimation stellt für den professionellen Rettungsdienst, aber auch für die weiterbehandelnden Notfall- und Intensivteams in den Krankenhäusern in mehrfacher Hinsicht eine besondere Herausforderung dar. Zum einen ist dieser Notfall mit 30 bis 100 Reanimationsversuchen pro 100 000 Einwohnern und Jahr [1, 2] in vielen Rettungsdiensten eine der häufigsten lebensbedrohlichen und besonders zeitkritischen Notfallsituationen. Zum anderen ist die Weiterversorgung der primär erfolgreich reanimierten Patienten im Krankenhaus von der Komplexität des „Postreanimationssyndroms" geprägt. Die Patienten weisen in der Regel eine kardiale und hämodynamische Instabilität auf, sind von einem Multiorganversagen bedroht und die neurologische Erholung bleibt zunächst unklar [3–6]. Neusten Untersuchungen und aktuellen Empfehlungen [7–9] zur kardiopulmonalen Reanimation zufolge ist jedoch die Erholung des Gehirns nicht nur von der Dauer des therapiefreien Intervalls abhängig, sondern auch von der nachfolgenden intensivmedizinischen Behandlung. Hier ist insbesondere die therapeutische Hypothermie zu nennen, die die neurologische Erholung positiv zu beeinflussen vermag [10–14].

Für den Rettungsdienst bedeutet der plötzliche Herztod gerade aufgrund der kurzen Wiederbelebungszeit von Herz und Gehirn eine besondere logistische Aufgabe [15–19]. Sie erfordert ein reibungsloses Funktionieren der gesamten Rettungskette, die folgende vier Glieder umfasst:

1. frühes Erkennen eines Notfalls und die Aktivierung des Rettungsdienstes *(„early recognition and call for help")*
2. frühe Herz-Lungen-Wiederbelebung *(„early CPR")*
3. frühe Defibrillation *(„early defibrillation")*
4. erweiterte Reanimationsmaßnahmen und Postreanimationsbehandlung *(„postresuscitation care")*

Hierbei trägt der professionelle Rettungsdienst die Verantwortung für die gesamte Rettungskette. Alle Bausteine (z.B. die „Laienreanimation", die „frühe Defibrillation" und die „Postreanimationsbehandlung") sind in ein umfassendes Gesamtkonzept zu integrieren.

37.2 Frühes Erkennen eines Notfalls und Aktivierung des Rettungsdienstes

Als erstes Glied der Rettungskette werden der Notruf und die Aktivierung des Rettungsdienstes genannt. Dieser Schritt ist jedoch weitaus komplexer als gemeinhin angenommen, da er den gesamten Prozess vom Erkennen des Herz-Kreislauf-Stillstands durch Zeugen und Leitstellenpersonal bis hin zum Entsenden und Ankommen des geeigneten Hilfsmittels oder Rettungsteams am Notfallort bedeutet. Insbesondere lassen sich folgende Unterschritte benennen und als Aufgabe für den professionellen Rettungsdienst – insbesondere die Leitstelle – identifizieren [20]:

1. Erkennen des Herz-Kreislauf-Stillstands (Schulung der Bevölkerung: Aufklärung über z.B. plötzlichen Herztod, Herzinfarkt, Schlaganfall) [21-23]
2. Absetzen des Notrufs (Schulung der Bevölkerung: Kenntnis der Notrufnummer **112**, fünf W-Fragen (Wo ist es passiert? Was ist passiert? Wie viele Verletzte? Wer ruft an? Warten Sie auf eventuelle Rückfragen!)
3. Sofortige Annahme des Notrufs durch das Personal der Rettungsdienstleitstelle

4. Erkennen und Einordnen des Herz-Kreislauf-Stillstands als Notfall höchster Priorität [24–26]
5. Ortung des Notfallorts [27]
6. Festlegung der Priorität bei Parallelität mehrer Einsätze [25]
7. Ortung und Alarmierung der nächstgelegenen und benötigten Rettungsmittel (z.B. Helfer vor Ort, First Responder, Rettungswagen, Notarztwagen) [28]
8. Anweisungen zur Herz-Lungen-Wiederbelebung über Telefon [18, 29–33]
9. Schnellstmögliche Fahrt aller Rettungsmittel zum Einsatzort [34].

37.3 Frühe Herz-Lungen-Wiederbelebung

Die Wiederbelebungszeit des Gehirns ist limitiert. Ob diese Grenze bei 5 Minuten liegt oder – wie experimentell gezeigt werden konnte – auf 11 [35] oder sogar 60 Minuten [36, 37] verlängert werden kann, ist weniger bedeutsam als die Tatsache, dass mit steigender therapiefreier Zeit nach Herz-Kreislauf-Stillstand die Chance, diesen Notfall ohne bleibende neurologische Schäden zu überleben, dramatisch abnimmt [38, 39]. Viele Studien haben übereinstimmend gezeigt, dass der frühzeitige Beginn von Herzdruckmassage und Beatmung gerade die neurologische Erholung verbessern und damit ein unabhängiges Leben nach erfolgreicher Reanimation begründen kann [40]. Der professionelle Rettungsdienst ist deshalb aufgefordert, das therapiefreie Intervall durch organisatorische Maßnahmen auf ein Minimum zu verkürzen [41]. Dieser medizinischen Notwendigkeit stehen jedoch begrenzte finanzielle Ressourcen gegenüber, die Niederschlag in den unterschiedlichen – und medizinisch oft nicht zufriedenstellenden – Hilfsfristen der Landesrettungsdienstgesetzte gefunden haben. Insofern sind die Träger der Rettungsdienste aufgefordert, das System durch intelligente Lösungen vor Ort zu optimieren und das therapiefreie Intervall zu verkürzen. Insbesondere können folgende Initiativen hierzu beitragen:

1. Schulung der Zivilbevölkerung beginnend schon in der Schule [42] (Laienreanimation ➤ Kap. 36)
2. Reanimationsanweisungen der Leitstelle an den Meldenden, der meist Zeuge des Notfalls war [18, 29–33]
3. Einrichten von „First-Responder-Einheiten" (im professionellen Bereich: z.B. Löschfahrzeuge der Feuerwehr, Polizei, Krankentransportwagen der Hilfsorganisationen; im freiwilligen und ehrenamtlichen Bereich: z.B. Helfer vor Ort, DLRG, Hilfsorganisationen, freiwillige Feuerwehr) [43, 44]
4. Optimierung der „Nächstes-Fahrzeug-Strategie" des Rettungsdienstes (Computer-unterstützte Disposition anhand automatisierter Notfall- und Fahrzeugortung (automatische Anrufererkennung, GPS-Ortung und -Führung der Fahrzeuge [34], Optimierung der Rettungsdienststandorte [45] oder Notfall-Vorhersageanalyse).

37.4 Frühe Defibrillation („early defibrillation")

37.4.1 Public Access, Helfer vor Ort, First-Responder-Einheiten

Unzweifelhaft stellt die Defibrillation bei Kammerflimmern die Therapie der Wahl dar. Je früher defibrilliert werden kann, desto höher ist die Überlebenswahrscheinlichkeit. Der professionelle Rettungsdienst steht heute also in der Verantwortung, den Defibrillator möglichst schnell zum Patienten zu bringen oder organisatorische Vorkehrungen dafür zu treffen, dass Defibrillatoren von anderen Personen – auch Laien – schnell zum Patienten gebracht werden. Dies ist insofern bemerkenswert, als in Deutschland noch in den 1990er Jahren diskutiert wurde, ob die Defibrillation eine originär ärztliche Aufgabe sei oder Rettungsassistenten regelhaft vor Eintreffen des Notarztes defibrillieren dürften. Mittlerweile ist diese Diskussion beendet und durch Empfehlungen der Bundesärztekammer klar geregelt (➤ Kap. 38). Somit ist die Aufgabe für den professionellen Rettungsdienst nicht einfacher geworden, da er nun nicht nur Notarzt und Rettungswagen, sondern auch First-Responder-Einheiten oder Helfer vor Ort disponieren und koordinieren muss. Zudem empfiehlt die Bundesärztekammer, dass die

Frühdefibrillation hinsichtlich der Aus- und Fortbildung, Kontrolle und Nachbereitung unter ärztlicher Leitung steht. Die Verantwortung für die Aus- und Fortbildung in der Frühdefibrillation durch **Rettungsfachpersonal** obliegt gemäß Empfehlungen der Bundesärztekammer dem **Ärztlichen Leiter Rettungsdienst.** Die Aus- und Fortbildung von **Ersthelfern** in der Frühdefibrillation muss unter **ärztlicher Weisung** erfolgen. Zudem ist der professionelle Rettungsdienst gefordert, anhand seiner Einsatzanalysen die beste räumliche Verteilung der First-Responder-Einheiten, Helfer-vor-Ort-Gruppen oder Public-Access-Defibrillatoren (PAD) zu koordinieren. Aktuellen Untersuchungen zufolge tritt jedoch der plötzliche Herztod weniger häufig in der Öffentlichkeit als vielmehr in der häuslichen Umgebung auf. So legen die Ergebnisse der PAD-Untersuchungen aus Schottland [46, 47] nahe, dass statt stationärer öffentlicher Defibrillatoren besser weitere mobile First-Responder-Einheiten in den Rettungsdienst eingebunden werden sollten [47]. Zu beachten ist weiterhin, dass die aktuellen Leitlinien zur Reanimation dem professionellen Rettungsdienst empfehlen, vor der ersten Defibrillation eine 2-minütige Herz-Lungen-Wiederbelebung durchzuführen, wenn sie den Kreislaufstillstand nicht selbst beobachtet haben („CPR first“-Konzept) [48].

37.4.2 Ein Schock oder eine Serie von drei Schocks?

Die aktuellen Leitlinien zur Reanimation empfehlen klar, nicht mehr eine Serie von drei Schocks pro Zyklus zu applizieren, sondern unmittelbar nach dem ersten Schock mit höchster Energie (360 J monophasisch oder 150–360 J biphasisch) die Thoraxkompressionen wieder aufzunehmen [49, 50]. Dies gilt gleichermaßen für die automatische wie die manuelle Defibrillation. Erst nach weiteren 2 min mit Thoraxkompressionen beginnt der nächste CPR-Zyklus mit erneuter EKG-Kontrolle. Sinn dieser Empfehlung ist es, innerhalb eines CPR-Zyklus den Anteil der Zeit für Reperfusion durch Thoraxkompression zu erhöhen. Der Rettungsdienst steht in der Pflicht, diesen neuen Algorithmus zu lehren wie auch die AEDs in seinem Verantwortungsbereich entsprechend umprogrammieren zu lassen.

37.4.3 Bedeutung des biphasischen Impulses bei der Defibrillation

Kammerflimmern basiert in der Regel auf ektopen Erregungszentren und so genannten Reentry-Schleifen, die zu kreisenden Erregungen im Myokard führen und einen normalen Kontraktionsprozess unterbinden. Eine Defibrillation kann nur dann ein Kammerflimmern terminieren, wenn eine ausreichend große Myokardmasse gleichzeitig erregt und zur Depolarisation gebracht wird, sodass anschließend Reentry-Schleifen nur auf erregte oder refraktäre Zellen treffen und sich so auslaufen. Die durch Defibrillation erregte Herzmuskelmasse ist abhängig von der Impulsenergie, aber auch der Impulsform, wie tierexperimentelle und klinische Untersuchungen zeigen [51–54]. Im Zuge der Weiterentwicklung von implantierbaren Defibrillatoren zeigte sich, dass spezielle biphasische Impulsformen bei niedrigerer Energie eine vergleichbare Konversionsrate erzielen [55]. Im Bereich der präklinischen Reanimationsforschung mit automatischen externen Defibrillatoren zeigten biphasische Schocks mit 150–200 J eine höhere Konversionsrate als monophasische Schocks gleicher Energie oder eine gleiche Konversionsrate wie monophasische Schocks höherer Energie [56–59]. In einer aktuellen Arbeit ergab sich, dass bei mehrmaliger biphasischer Defibrillation ein eskalierendes höherenergetisches Regime einem bei 150 J fixierten überlegen ist [60]. Jedoch konnten all diese Studien einen Vorteil für das langfristige Überleben der Patienten nach plötzlichem Herztod nicht belegen [56–60]. Insofern definiert sich zurzeit der Vorteil der biphasischen Technik im Wesentlichen durch die höhere Konversionsrate bei vermindertem Gewicht und Größe der Defibrillatoren, da die verbauten Batterien und Kondensatoren entsprechend der geringeren Defibrillationsenergie kleiner dimensioniert werden können.

37.4.4 Ist der Defibrillationserfolg vorhersagbar?

Lange schon unterscheidet der Kliniker „feines“ von „grobem“ Kammerflimmern; auch wird angenommen, dass „grobes“ Kammerflimmern einen höheren Reanimationserfolg verspricht. Diese klinischen

Einschätzungen basieren im Wesentlichen auf tierexperimentellen Untersuchungen oder klinischen Beobachtungen bei herzchirurgischen Operationen, die übereinstimmend zeigen, dass nach einer elektrischen Induktion von Kammerflimmern mit Sistieren der myokardialen Perfusion und somit Abnahme der myokardialen Energiereserven die Amplitude des abgeleiteten EKGs mit der Zeit abnimmt [38, 61–63]. Dieses Phänomen wurde systematisch von verschiedenen Autoren untersucht. Brown zeigte eine Abnahme der Medianfrequenz des Kammerflimmerns in einem biphasischen Verlauf mit zunehmender Dauer des therapiefreien Intervalls [64]. Strohmenger konnte bei herzchirurgischen Patienten in der Reperfusionsphase zeigen, dass der Defibrillationserfolg bei einer Medianfrequenz des Kammerflimmerns > 5 Hz signifikant anstieg [65]. Mittlerweile gibt es erste klinische Untersuchungen, die das Kammerflimmern des Menschen mit verschiedenen Parametersätzen analysieren und den Defibrillationserfolg abschätzen [66, 67]. Vielversprechende Parameter scheinen hierbei die Amplitude [66] und die Entropie [67, 68] zu sein. Neueste Untersuchungen zeigen aber, dass selbst multiparametrische Ansätze und die Analyse mittels „neuronaler Netzwerke" die Vorhersagbarkeit des erfolgreichen Schocks nicht entscheidend verbessern [69]. Hierdurch begründet sind derzeit keine Defibrillatoren kommerziell verfügbar, die während der Reanimation die Wahrscheinlichkeit einer erfolgreichen Defibrillation berechnen. Mit Hilfe dieser Information sollte es aber zukünftig möglich sein, auf frustrane Defibrillationen, die das Myokard schädigen, zu verzichten und stattdessen die Reperfusion zu optimieren. Zur Vermeidung unnötiger Defibrillationen muss derzeit die klinische Erfahrung und exakte Beobachtung der Veränderungen des Kammerflimmerns unter CPR genutzt werden.

37.4.5 Defibrillation bei Herzschrittmacher oder implantiertem Defibrillator

Erleidet ein Patient mit Herzschrittmacher oder implantiertem – aber defektem – Defibrillator ein Kammerflimmern, so ist bei der Defibrillation auf die Elektrodenposition zu achten. Diese sollten in mindestens 10 cm Abstand zum Aggregat und im rechten Winkel zum Sondenverlauf platziert werden, um eine mögliche Beschädigung des Aggregats zu vermeiden. Ist also der Herzschrittmacher links infraklavikulär implantiert, so sollte in üblicher Weise von rechts thorakal nach links lateral defibrilliert werden. Ist das Gerät aber rechts infraklavikulär platziert, so sollte von rechts lateral nach links lateral defibrilliert werden.

37.5 Erweiterte Reanimationsmaßnahmen und Postreanimationsbehandlung („postresuscitation care")

37.5.1 Rettungsdienst

Spätestens mit Eintreffen des professionellen Rettungsdienstes werden die Basismaßnahmen durch den Rettungsdienst in Form der erweiterten Maßnahmen der kardiopulmonalen Reanimation fortgeführt. Die erweiterten Maßnahmen sind in den internationalen Leitlinien des Jahres 2005 zu einem universellen Algorithmus zusammengefasst [7] worden, der in Abbildung 37.1 in überarbeiteter Form abgebildet ist (➤ Abb. 37.1).

Die Basismaßnahmen (Thoraxkompression und Beatmung) sind, wenn sie effektiv ausgeführt werden, die Grundlage jeder erfolgreichen Reanimation, denn der dadurch etablierte **passive Notkreislauf** gewährt die notwendige nutritive Durchblutung des Gehirns und Reperfusion des Myokards [70]. Da die effektive Durchführung der Basismaßnahmen nicht trivial ist und regelmäßig trainiert werden muss, ist die optimale Durchführung vom Laien nicht zu verlangen. Insofern übernimmt der Rettungsdienst die Basismaßnahmen sofort nach Eintreffen beim Patienten. Hierbei muss die Zeit ohne Kompression des Thorax („hands-off periods") – zur Durchführung von Defibrillationen, Intubation oder Anlegen eines intravenösen Zugangs – minimiert werden, da der Reanimationserfolg ansonsten vermindert wird [71–75].

Des Weiteren kann der professionelle Rettungsdienst erwägen, die Effektivität der Basismaßnah-

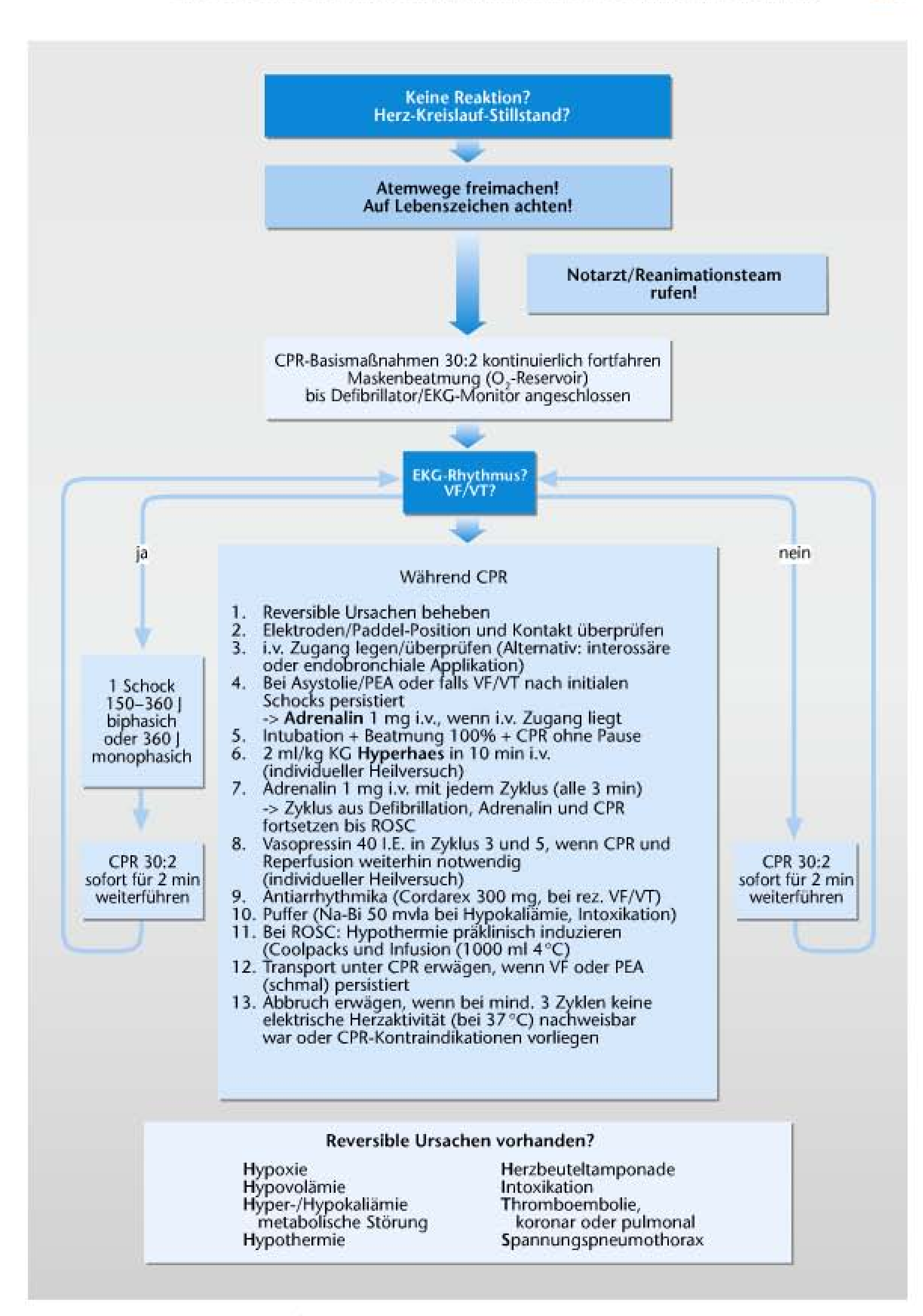


Abb. 37.1 Vorgehen bei Herz-Kreislauf-Stillstand

men durch den Einsatz technischer Mittel zu steigern. Jedoch konstatieren die internationalen Leitlinien von 2005, dass einzelne CPR-Techniken oder Geräte die Reperfusion oder das Kurzzeitüberleben zwar steigern, aber der konventionellen manuellen CPR nicht gleichbleibend überlegen sind. Die derzeit interessantesten Entwicklungen und Techniken sind im Folgenden aufgelistet:

- interponierte abdominelle Kompression
- aktive Kompressions-Dekompressions-Reanimation (ACD) in Kombination mit einem „*inspiratory impedance threshold device*" (ITD) [76–79]
- Lund University Cardiac Arrest System (LUCAS®), ein pneumatisch betriebenes Gerät zur ACD-Reanimation [80–82]
- AutoPulse®, ein elektrisch angetriebener Apparat zur zirkumferentiellen Thoraxkompression mittels Band [83–87]

Das erklärte Wirkprinzip der interponierten abdominellen Kompression, aber auch der ACD-, ITD- und LUCAS®-CPR ist ein gesteigerter venöser Rückfluss, der bei der nächsten Thoraxkompression zu einem höheren Auswurf und Blutfluss führt. Die AHA-Guidelines (2005) bewerteten die ACD-CPR mit dem Empfehlungsgrad IIb für die innerklinische und mit „unbestimmt" für die außerklinische Reanimation [8]. Das ITD erhielt den Empfehlungsgrad IIa, da in prospektiven randomisierten Studien eine verbesserte Hämodynamik und eine höhere Rate im Kurzzeitüberleben gezeigt werden konnte [76, 88]. Das LUCAS®-System wurde 2005 nicht von der AHA bewertet, zeigte aber in aktuellen klinischen Untersuchungen seine Einsatzmöglichkeiten [80, 81], Outcome-Studien fehlen derzeit noch. Das AutoPulse®-System verbessert die Hämodynamik der CPR durch eine gleich bleibend starke zirkumferentielle Kompression unter Ausnutzung des Thorax- und Herzkompressionsmechanismus. Klinische Untersuchungen zum Outcome brachten jedoch widersprüchliche Ergebnisse [83–85], weswegen weitere Untersuchungen geplant sind. In der Diskussion dieser Arbeiten zeigte sich, dass die Implementierung eines solchen Systems niemals trivial ist. Schon bei der Einführung der ACD-CPR wurde festgestellt, dass ein koordiniertes Training aller Mitarbeiter des Rettungsdienstes erforderlich ist, um eine sichere und optimierte Handhabung zu gewährleisten [89, 90].

Des Weiteren ist zu beachten, dass ein maximaler Effekt mit einer neuen Technologie nur zu erzielen ist, wenn möglichst unmittelbar nach dem Kollaps mit dieser CPR-Technik begonnen wird. Die ACD- und LUCAS®-CPR kann bei stark behaarten oder adipösen Patienten technisch erschwert sein. Lässt sich die Saugglocke trotz Rasur oder Positionswechsel nicht sicher platzieren, wird eine konventionelle Herz-Druckmassage ausgeführt. Um die Fixierung der Saugglocke nicht durch Elektrodengel zu erschweren, hat sich der Einsatz von Klebeelektroden zur Defibrillation bewährt.

Ferner muss an dieser Stelle auf die erweiterten Maßnahmen des professionellen Rettungsdienstes bezüglich des Atemwegsmanagements hingewiesen werden. Während der Laie eine Mund-zu-Mund- oder Mund-zu-Nase-Beatmung durchführen sollte und mit dieser Methode dem Patienten bestenfalls ein Atemgasgemisch mit 16 % Sauerstoff anbieten kann, ermöglicht schon die Maskenbeatmung bei Verwendung eines Reservoirbeutels und externer O_2-Zufuhr die Applikation von 100 % Sauerstoff. Eine weitere Möglichkeit zur Verbesserung der Ventilation ist die Nutzung z.B. eines Guedel-Tubus, einer Larynxmaske, eines Kombi- oder eines pharnygealen Tubus [91]. Diese Hilfsmittel helfen, die Atemwege offen zu halten, erleichtern somit die Ventilation und mindern die Gefahr der Magenüberblähung. Diese Hilfsmittel können nach entsprechender Unterweisung auch von Rettungssanitätern, Rettungsassistenten oder Paramedics eingesetzt werden, ersetzen aber nicht die endotracheale Intubation, da nur diese Methode einen Aspirationsschutz gewährt [91–95].

37.5.2 Notarzt

Zu den erweiterten Maßnahmen der kardiopulmonalen Reanimation, die in Deutschland im Regelfall dem Notarzt vorbehalten sind, gehören:

1. endotracheale Intubation
2. Anlegen eines intravenösen Zugangs
3. Applikation von Medikamenten und Infusionen zur hämodynamischen Stabilisierung und Behandlung von Herzrhythmusstörungen
4. elektrische Stimulation des Herzens

5. Erkennen von Kausalitäten und die Therapie potenziell reversibler Ursachen
6. Einleitung einer Hypothermiebehandlung nach primärer Kreislaufstabilisierung
7. Dokumentation der Reanimationsbehandlung gemäß „Utstein Style"

Die endotracheale Intubation

Die endotracheale Intubation bleibt der Goldstandard zur Sicherung der Atemwege [7, 96]. Wenn diese Technik auch schwer zu erlernen und ohne Übung schwer zu behalten ist, so überwiegen doch die Vorteile:

- Aspirationsschutz auch unter laufender CPR
- Effektivitätssteigerung der Basismaßnahmen nach Intubation aufgrund einer kontinuierlich ohne Pausen durchführbaren Herzdruckmassage mit einer Frequenz von 100/min [7, 96]
- Verbesserung der Oxygenierung, weil die Ventilation differenzierter und eventuell unter Anwendung eines PEEP erfolgen kann
- Möglichkeit der endobronchialen Applikation von Medikamenten über den Trachealtubus, was z.B. für die Applikation von Adrenalin einen Zeitgewinn von im Mittel mehr als 1 min bedeutet [97]

Die endotracheale Lagekontrolle des Tubus sollte sehr sorgfältig zunächst nach klinischen Kriterien erfolgen (Inspektion: Thoraxhebung, ausatmungssynchrones Beschlagen des Tubus; Auskultation: Lungenspitzen, vordere Axillarlinien und Magen). Als nächstes sollten technische Hilfsmittel eingesetzt werden. Hierbei ist die Kapnographie mechanischen Geräten zur Lagekontrolle vorzuziehen, da die Kapnometrie bei vorhandenem (passivem Not-) Kreislauf die korrekte intratracheale Lage des Tubus verlässlich anzeigt. Zu beachten ist aber, dass bei sehr niedrigem Blutfluss möglicherweise kein CO_2 in die Lunge transportiert wird und somit auch bei korrekter Tubuslage CO_2 nicht durch die Kapnometrie nachgewiesen werden kann. Zum anderen bietet die Kapnographie den Vorteil, dass sie ein indirektes Maß des pulmonalen Blutflusses/Herzminutenvolumens unter CPR ist [91]. Somit kann die Effektivität der Reanimationsbehandlung anhand der endexspiratorischen CO_2-Konzentration abgelesen werden. Auch ergaben mehrere Studien, dass ein vergleichsweise hoher endtidaler pCO_2-Druck von > 10 mmHg positiv mit dem primären Reanimationserfolg korrelierte [98, 99].

Die Beatmung nach Intubation unter CPR sollte mit 100 % Sauerstoff, 12 Beatmungen/min, einem Atemvolumen von ca. 100 ml/kg Körpergewicht und einem PEEP von zunächst < 5 mmHg erfolgen. Lässt sich ein Kreislauf wiederherstellen, sollten die Beatmungsparameter so gewählt werden, dass der Patient weder hyperventiliert wird noch eine Hypotonie oder Hypoxämie erleidet.

Der intravenöse Zugang

Der intravenöse Zugang dient der Infusionstherapie und insbesondere der differenzierten Pharmakotherapie. Das Anlegen eines intravenösen Gefäßzugangs ist unter laufender Reanimation mitunter schwierig, da die Punktion durch Zentralisation und passive Bewegungen des Patienten erschwert ist. In der Praxis hat sich die Punktion der V. jugularis externa bewährt, da dieses Gefäß bei hohem Venendruck unter CPR meist prall gefüllt ist. Die Anlage eines zentralen Venenkatheters, der in der Klinik obligat ist, sollte präklinisch nicht regelhaft erfolgen, da Zeitverzögerung und Hygienemängel unvermeidbar sind. Gelingt es nicht, einen intravenösen Zugang zu platzieren, so ist sowohl bei Kindern als auch bei Erwachsenen als erste Alternative die intraossäre Punktion zu wählen, weswegen eine entsprechende Vorhaltung wichtig ist und Übungen regelmäßig erfolgen sollten [7, 96]. Als weitere Alternative gilt die tracheale – besser tief endobronchiale – Applikation von Medikamenten. 2,5 mg Adrenalin, gelöst in 10 ml 0,9 %iger NaCl-Lösung und tief endbronchial appliziert, ergaben zur intravenösen Applikation vergleichbare Plasma-Spitzenspiegel bei verlängerter Wirkdauer [100, 101]. Der Notarzt hat den evidenten Zeitvorteil gegenüber einer weniger präzisen Pharmakokinetik abzuwägen.

Vasopressoren

Die medikamentöse Therapie – hier die Applikation von Adrenalin oder Vasopressin – dient der Optimierung des passiven Notkreislaufs, wenn die Defi-

brillationen nicht erfolgreich waren oder ein nicht defibrillierbarer Rhythmus vorlag. Auch in den Guidelines (2005) bleibt Adrenalin in einer Dosierung von 1 mg i.v. das Medikament der ersten Wahl; dem ALS-Algorithmus entsprechend wird Adrenalin alle 3–5 min appliziert [7, 96]. Adrenalin ist schon so lange in den Empfehlungen aufgeführt, dass es als „grandfathered" bezeichnet wird. Jedoch muss angemerkt werden, dass zurzeit keine Studien existieren, die den Vorteil einer Adrenalingabe hinsichtlich des Langzeitergebnisses nachweisen, weswegen Adrenalin in die Klasse mit unbestimmtem Erfolg eingruppiert wurde [91]. Die Gründe hierfür sind vielfältig. Prospektive randomisierte Studien, in denen Adrenalin mit Placebo verglichen wird, scheinen vielen Ärzten, aber auch Ethikkommissionen ethisch nicht vertretbar zu sein. Zum anderen wissen wir, dass gerade die Patienten eine größere Chance auf eine erfolgreiche Wiederbelebung aufweisen, die alleinig durch Defibrillation oder Herzmassage reanimiert werden konnten und kein Adrenalin benötigten [102]. Aus dieser Tatsache den Umkehrschluss abzuleiten, dass „Adrenalin schädlich ist", ist aber unzulässig.

Adrenalin und **Vasopressin** führen zu einer alpha- oder Vasopressin-Rezeptor vermittelten Vasokonstriktion in den peripheren Widerstandsgefäßen. Tierexperimentelle Untersuchungen zeigen klar, dass durch Vasopressoren unter CPR Herzminutenvolumen und die Durchblutung von Skelettmuskulatur, Leber, Niere und Splanchnikusgebiet abnehmen, während die Perfusion von Herz und Gehirn wie auch der Reanimationserfolg zunehmen [103–106]. Die Vasokonstriktion führt also zu einer Umverteilung des verminderten Herzminutenvolumens zu den überlebenswichtigen Organen.

Vasopressin, das in den ILCOR-Leitlinien des Jahres 2000 – aufgrund überzeugender tierexperimenteller Studien [103, 107–109] und einer kleinen klinischen Untersuchung [110] – eine IIb-Empfehlung für die Therapie des Kammerflimmerns erhielt [91], wurde 2005 im Licht der europäischen Multicenter-Studie aus 2004 mit 1186 Patienten [111] und einer Metaanalyse aus 2005 [112] neu bewertet. Die europäische Untersuchung zeigte zwischen Adrenalin und Vasopressin keinen Unterschied bezüglich der Entlassungsrate bei der Behandlung des Kammerflimmerns und der pulslosen elektrischen Herzaktivität, wobei die neurologische Erholung jedoch in der Adrenalingruppe tendenziell besser zu sein schien [111]. Allein bei der Behandlung der Asystolie zeigte die Behandlung mit Vasopressin (2 × 40 IE gefolgt von jeweils 1 mg Adrenalin alle 3 min) Vorteile im Sinne einer höheren Entlassungsrate [111]. Diese Datenbasis wurde bei der Erstellung der Guidelines (2005) kontrovers diskutiert und führte zu der AHA-Empfehlung, Vasopressin als Alternative zu Adrenalin beizubehalten, während der ERC keinen wissenschaftlichen Beweis sah, Vasopressin in die Empfehlungen aufzunehmen.

Neure tierexperimentelle Untersuchungen [113, 114], kleinere klinische Datenanalysen [115], nicht-randomisierte Beobachtungsstudien [116] und eine Posthoc-Subgruppenanalyse der europäischen Multicenter-Studie zur Vasopression [111] legen nahe, dass die Kombination von Adrenalin und Vasopressin den jeweiligen Einzelsubstanzen überlegen ist.

Zusammenfassend kann man zu folgenden Schlussfolgerungen gelangen: Bei nicht defibrillierbarem Rhythmus oder nach der ersten Defibrillation beginnt die Vasopressortherapie mit 1 mg Adrenalin i.v. Daran schließt sich die Phase einer 2-minütigen, möglichst kontinuierlichen Herzdruckmassage an. Diese Zeitspanne von 2 min ist als CPR-Zyklus definiert und entspricht 5 Sequenzen von Thoraxkompressionen und Beatmungen im Verhältnis 30 : 2. Nach diesen 2 min erfolgen erneut EKG-Diagnostik, Defibrillation bei Kammerflimmern/-flattern und eine zweite Vasopressorgabe – wieder 1 mg Adrenalin i.v. – gefolgt vom zweiten Zyklus Basismaßnahmen zur Reperfusion von Herz und Gehirn. Vor dem dritten und fünften Zyklus schließlich kann alternativ Vasopressin in der Dosierung von 40 IE i.v. appliziert werden. Ob dieser Vorschlag das Überleben tatsächlich steigert, sollte in einer entsprechend konzipierten prospektiven randomisierten Studie überprüft werden.

Verbesserung der Reperfusion

Zur Verbesserung der Reperfusion von Herz und Hirn nach Herz-Kreislauf-Stillstand wurden aktuell zwei neue Therapiekonzepte klinisch untersucht. Hierbei handelt es sich zum einen um die thrombolytische Therapie und zum anderen um die Applikation hypertoner 7,2 %iger NaCl-Lösung. Beide The-

rapieansätze greifen kausal in die Kette der Reperfusionsstörung nach Ischämie ein. So ist bekannt, dass die Wiederbelebung des Gehirns u.a. durch das „Noreflow-Phänomen" [38, 117–119] limitiert wird. Bedingt und aggraviert wird diese Störung der nutritiven Mikrozirkulation von Gehirn und Herz u.a. durch:

- einen erniedrigten Perfusionsdruck unter Herzmassage [117]
- ischämische Vasodilatation
- Hämokonzentration [38, 61, 120]
- Schwellung von Endothelzellen [121, 122]
- aktivierte Gerinnung mit Bildung von Mikrothromben [123–126]
- Adhärenz von Leukozyten [119, 127, 128]
- perikapilläres Ödem [119].

Eine Serie von tierexperimentellen Untersuchungen zeigte, dass die Reperfusion von Herz und Gehirn unter Reanimation durch die Applikation von 2 ml/kg KG hypertoner 7,2%iger NaCl-Lösung verbessert [129–132], die Postreanimations-Hämodynamik stabilisiert [133], die Schädigung der Neurone [134] vermindert und der Reanimationserfolg gesteigert werden kann [129, 130]. Nach globaler zerebraler Ischämie konnte die frühe Applikation hypertoner 7,5%iger NaCl-Lösung die neurologische Erholung verbessern [135]. Eine erste prospektive, randomisierte klinische Studie mit 200 Patienten kommt zu dem Ergebnis, dass sich die neurologische Erholung durch die frühzeitige Applikation einer hypertonen NaCl-Lösung verbessern lässt [136, 137].

Die thrombolytische Therapie während kardiopulmonaler Reanimation basiert auf zwei Rationalen:

- als Kausaltherapie bei Myokardinfarkt oder Lungenembolie, die den Herz-Kreislauf-Stillstand verursacht haben können [124, 138–144]
- als Kausaltherapie von Mikrozirkulationsstörungen („No-reflow-Phänomen") [145].

Beide Fragestellungen werden in einer großen multizentrischen prospektiven randomisierten Studie unter dem Akronym TROICA (Thrombolysis In Cardiac Arrest) untersucht. Diese Studie wurde im April 2006 gestoppt, da es nach Zwischenanalysen unwahrscheinlich erschien, dass sich ein Benefit für das Thrombolytikum nachweisen ließ. Die Publikation und endgültige Bewertung der Daten steht indes noch aus.

Zum jetzigen Zeitpunkt lässt sich feststellen, dass die kardiopulmonale Reanimation keine Kontraindikation mehr für eine systemische thrombolytische Therapie darstellt [144]. Vielmehr ist zu konstatieren, dass Patienten mit Herz-Kreislauf-Stillstand und der Verdachtsdiagnose „akuter Myokardinfarkt oder Lungenembolie", die sich mit konventionellen Reanimationsmaßnahmen nicht stabilisieren lassen, umgehend – unter Fortführung der Reanimation – auch präklinisch thrombolytisch behandelt werden sollten [141, 146, 147]. Positive Erfahrungen mit größeren Patientenkollektiven liegen bisher für eine Thrombolyse mit 50 mg rt-PA [148], 50 mg rt-PA + 5000 IE Heparin [138] oder 50 mg Tenecteplase [149] vor.

Antiarrhythmika

Leider gibt es keine wissenschaftlichen Hinweise, dass die Gabe eines Antiarrhythmikums während der CPR das Überleben bis zur Krankenhausentlassung steigert. Lässt sich jedoch ein Kammerflimmern nicht durch Defibrillation und Reperfusion terminieren oder besteht rekurrentes Kammerflimmern, so scheint Amiodaron im Hinblick auf den primären CPR-Erfolg sowohl Lidocain [150] als auch Placebo [151] überlegen zu sein. Amiodaron wird in einer Dosierung von 300 mg i.v., verdünnt in 20 ml 5%iger Glucose-Lösung, langsam intravenös appliziert.

Magnesium kann bei refraktärem Kammerflimmern in einer Dosierung von 2 g (= 4 ml 50%iges Magnesiumsulfat) injiziert werden, wenn der Verdacht auf eine Hypomagnesiämie besteht. Betroffen hiervon können Patienten sein, die unter Diuretika einen Kaliumverlust erlitten haben [7, 96].

Puffer

Natriumbicarbonat wird entsprechend den Empfehlungen (2005) weder im Rahmen der CPR noch nach Wiederherstellung einer Spontanzirkulation empfohlen. Im Gegensatz dazu sollten 50 mmol Natriumbicarbonat appliziert werden, wenn der Kreislaufstillstand mit einer Hyperkaliämie oder einer Intoxikation mit trizyklischen Antidepressiva assoziiert ist. Die Dosis kann nach klinischer Einschätzung oder anhand einer Blutgasanalyse wiederholt werden.

Die Pufferung bei einer schweren Azidose (arterieller pH-Wert < 7,1) wird kontrovers diskutiert, da der arterielle pH-Wert insbesondere unter CPR „falsch hoch" ist und nicht den tatsächlichen Säure-Basen-Haushalt des Gewebes darstellt. Aussagekräftiger ist hier eine gemischtvenöse oder zumindest zentralvenöse BGA.

Atropin

Bei Vorliegen einer Asystolie oder pulslosen elektrischen Aktivität mit einer Herzfrequenz < 60/min kann Atropin in einer Dosierung von 3 mg i.v. gegeben werden (Klasse unbestimmt) [7].

Externer Herzschrittmacher

Die Stimulation des Herzens ist bei extremen Bradyarrhythmien, AV-Block 2. Grades Typ Mobitz II oder AV-Block 3. Grades sinnvoll. Die Stimulation sollte umgehend begonnen werden, wenn Atropin nicht effektiv ist oder der Patient ernsthaft symptomatisch wird. Die transkutane Stimulation kann für den Patienten schmerzhaft sein und eine entsprechende Analgosedierung erfordern. Die Effektivität der kardialen Stimulation erfolgt mittels Palpation des Pulses oder anderen pulssensitiven kontinuierlichen Verfahren (Pulsoxymetrie, invasive arterielle Blutdruckmessung).

Erkennen von Kausalitäten und Therapie potenziell reversibler Ursachen

Die Kausalursachen für einen Herz-Kreisauf-Stillstand werden im deutschsprachigen Raum unter dem Begriff der 4 Hs und der HITS zusammengefasst:

4 Hs:

1. **H**ypoxie (Ventilation und Oxygenierung wiederherstellen)
2. **H**ypovolämie (forcierte Volumentherapie, ggf. Notfalloperation)
3. **H**yper-/Hypokaliämie, Hypokalzämie, Azidämie (Elektrolytausgleich, ggf. Natriumbicarbonat und Calcium bei Hyperkaliämie)
4. **H**ypothermie (langsame Wiedererwärmung auf 33 °C, Anstreben der Normothermie nach 24 h)

HITS:

1. **H**erzbeuteltamponade (Entlastung)
2. **I**ntoxikation (Antidota, wenn möglich)
3. **T**hromboembolie (bei Myokardinfarkt oder Lungenembolie → Thrombolyse s.o.)
4. **S**pannungspneumothorax (Entlastung)

Die Therapien dieser Kausalursachen sind nahe liegend und gut belegt. Unter Reanimationsbedingungen ist aber sowohl die Diagnosefindung als auch die Therapie durch den Zeitdruck der lebensbedrohlichen Situation erschwert und erfordert ein umsichtiges Notfallteam [7, 96]. Bei Verdacht auf einen Myokardinfarkt als auslösende Ursache ist nach Kreislaufstabilisierung ein 12-Kanal EKG indiziert.

CPR bei Hypothermie

Wird ein Patient ohne Puls und Atmung, ohne sichere Todeszeichen in Hypothermie gefunden, so wird umgehend mit den CPR-Maßnahmen begonnen. Die Hypothermie wird anhand der Körperkerntemperatur willkürlich in schwer (< 30 °C), moderate (30–32 °C) und mild (32–35 °C) eingeteilt. Die Körperkerntemperatur wird hierbei entweder in Blase, Rektum, Ösophagus oder Blut mit einem geeigneten Thermometer gemessen.

Bei Kammerflimmern wird maximal einmal defibrilliert, anschließend intubiert, beatmet und ein intravenöser Zugang gelegt. Nun sollte mit der Infusion warmer normotoner Elektrolytlösung begonnen werden. Ist die Kerntemperatur < 30 °C, so wird die Herzdruckmassage kontinuierlich fortgesetzt, nicht mehr als dreimal defibrilliert, kein Adrenalin appliziert und ein schneller Transport in das nächste geeignete Krankenhaus organisiert. Liegt die Körperkerntemperatur > 30 °C, so wird unter Fortführung der Herzmassage bei Bedarf Adrenalin 1 mg alle 5 min appliziert und bei Kammerflimmern defibrilliert, um einen Spontankreislauf herzustellen. Bei hypothermen Patienten ohne Spontankreislauf ist die Reanimation und Erwärmung mittels Herz-Lungen-Maschine in einem herzchirurgischen Zentrum zu erwägen. Bei Patienten mit Spontankreislauf ist in der Regel die Applikation warmer (< 43 °C) Infusionslösungen und die Erwärmung mittels Warmluftgebläsen ausreichend. Die Wiedererwär-

mung sollte bei kardialer Stabilität bei 33 °C gestoppt werden, um den Effekt der milden Hypothermie auf die neurologische Erholung auszunutzen.

Bei allen hypothermen Patienten gelten folgende Empfehlungen:

- Weiteres Auskühlen verhindern (nasse Bekleidung entfernen, vor Wind schützen, in trockene Decken hüllen).
- Horizontale Lagerung, Umlagern vermeiden oder schonend ausführen.
- Kerntemperatur messen.
- Kontinuierliche EKG-Überwachung
- Keine Todesfeststellung vor Wiedererwärmung; vermeintlich sichere Todeszeichen wie „weite Pupillen“ und „Rigor“ können bei *vita minima* fehl gedeutet werden [152].

CPR bei Schwangeren

Wird eine Schwangere im dritten Trimenon reanimationspflichtig, so sollten folgende Besonderheiten beachtet werden:

- Optimale Therapie der Mutter ist die beste Versorgung des Fetus.
- Erhöhtes Aspirationsrisiko → schnelle Intubation anstreben.
- Vena-cava-Kompressionssyndrom → Uterus nach links verschieben oder Keil unter rechte Gesäßhälfte.
- Sofortige Sectio caesarea verbessert Überlebenschance von Mutter und Kind → Notsectio anstreben (präklinisch: schneller Transport ggf. unter CPR zur geeigneten Operationsabteilung [Voranmeldung!]).
- Defibrillationselektroden in anterior-posteriorer Position kleben.
- Vasokonstriktoren vermindern Uterusperfusion → Adrenalin gemäß Leitlinien, aber nicht unkritisch einsetzen.

Einleitung einer Hypothermiebehandlung nach primärer Kreislaufstabilisierung

Die aktuellen Leitlinien empfehlen, möglichst früh mit der Kühlung zu beginnen und den Zielbereich von 32–34 °C möglichst schnell zu erreichen. Insofern sollte erwogen werden, die Kühlung durch den Notarzt beginnen zu lassen (s. Postreanimationsbehandlung).

Dokumentation der Reanimationsbehandlung gemäß „Utstein Style“

Die ärztlichen Aufgaben umfassen nicht nur die Behandlung des Patienten, sondern auch die Pflicht zur Dokumentation. Die Einsatzdokumentation im Allgemeinen erfolgt sinnvollerweise auf dem DIVI-Notarzteinsatzprotokoll [153]. Der Notarzt ist jedoch – im Sinne einer Selbstüberprüfung und Qualitätssicherung – aufgerufen, die logistischen und medizinischen Abläufe der Reanimationsbehandlung möglichst exakt, entsprechend dem „Utstein Style“ zu rekonstruieren und zu dokumentieren [154, 155]. Hierbei können mitgeführte Diktaphone oder aber das Protokoll des Defibrillators/Monitors hilfreich sein. Diese Daten können lokal verarbeitet und gespeichert werden; besser ist aber eine zentrale, anonyme Registrierung mit dem Zweck, ein externes Berichtswesen, Qualtitätsmanagement und Benchmarking zu ermöglichen. Das CPR-Register der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin e.V. ist seit 2007 allgemein verfügbar und stellt kostenlos ein umfangreiches Werkzeug zur Qualitätssicherung im Rettungsdienst anhand der Prozessanalyse CPR zur Verfügung (www.reanimationsregister.de) [156, 157].

37.6 Indikation und Kontraindikation für den Beginn und das Beenden der Reanimationsbehandlung

Im präklinischen Umfeld ist der Entscheidungsprozess, eine Reanimationsbehandlung zu beginnen oder abzubrechen, durch verschiedene Begleitumstände besonders erschwert. Zu nennen sind folgende Umstände:

- Zeitpunkt des Kollapses und damit therapiefreies Intervall unbekannt

- unbekannter Patient, selbst das Alter ist zu Beginn der CPR meist nicht bekannt
- Anamnese unbekannt oder unvollständig
- Angehörige sind – wenn überhaupt anwesend – durch das akute Ereignis verstört und nur selten zu präzisen Angaben fähig
- sehr hoher Zeitdruck, da Patient reanimationspflichtig
- ausführliches Studium schriftlicher Unterlagen nicht möglich

Diese Begleitumstände machen in der präklinischen Praxis folgendes Vorgehen sinnvoll:

- Sofortiger Beginn/Übernahme der Reanimationsbehandlung, wenn keine offensichtlichen Kontraindikationen vorliegen (sichere Todeszeichen; Verletzungen, die nicht mit dem Leben vereinbar sind)
- Im Verlauf der Reanimation weitere Informationen – evtl. durch Rettungsdienstpersonal – beschaffen und prüfen:
  - initialer Rhythmus
  - Körperkerntemperatur
  - Anamnese, Vorerkrankungen (infaustes Grundleiden), Dauermedikation, Dauer des therapiefreien Intervalls
  - Wie ist der mutmaßliche Wille des Patienten?
  - Gibt es eine Patientenverfügung?
  - War ein selbstständiges Leben vor CPR möglich?
  - Ort der CPR: öffentlicher Platz versus Pflegeheim als Indiz für die Selbstständigkeit des Patienten
- Ergibt sich aus diesen Informationen, dass der Patient eine Reanimationsbehandlung ablehnt oder diese aufgrund einer infausten Prognose nicht indiziert ist, so kann ein sofortiger Abbruch der Bemühungen erwogen werden.
- Verbleibt der Patient für mindestens 10 min und mindestens drei korrekt durchgeführten Reanimationszyklen in einer mittels EKG dokumentierten Asystolie, so kann ein vorzeitiger Abbruch in Betracht kommen.
- Bleibt der Patient nach mindestens 30-minütiger Reanimationsbehandlung ohne Spontankreislauf, so kann ein vorzeitiger Abbruch erwogen werden (Ausnahme Kammerflimmern, s.o.).
- Lässt sich ein Patient mit Kammerflimmern und guten Prognoseparametern (Alter, kurzes therapiefreies Intervall, evtl. Reanimationsbeginn durch Zeugen, keine limitierenden Vorerkrankungen) präklinisch nicht stabilisieren, so sollte eine präklinische Lysetherapie oder ein sofortiger Transport unter Fortführung der CPR erwogen werden (Beachte: Mydriasis kann durch Adrenalin bedingt sein und stellt nicht zwangsläufig eine Kontraindikation für diese Maßnahmen dar).
- Bei Hypothermie gilt bis heute, dass der Tod eines Unterkühlten erst dann festgestellt werden darf, wenn der Patient zuvor wiedererwärmt wurde („nobody is dead until he is warm and dead"). Ungeklärt ist jedoch, bis zu welcher Temperatur CPR und Wiedererwärmung fortgeführt werden sollten. In den zurzeit gültigen Leitlinien wird empfohlen, die Maßnahmen bis zur Wiederkehr eines Spontankreislaufs oder einer Temperatur von mindestens 35 °C fortzuführen [91].
- War die Reanimation primär erfolglos, so muss eine Todesbescheinigung ausgefüllt werden. Hierbei ist die Todesart (natürlich, nicht natürlich oder ungeklärt) und die Todesursache (z.B. Myokardinfarkt infolge einer koronaren Herzerkrankung) anzugeben.
- Ein Notfallseelsorger kann ggf. zur Betreuung der Angehörigen hinzugezogen werden.
- Lässt sich ein Spontankreislauf in kurzer Zeit wiederherstellen und ist der Patient gut zu stabilisieren, so sollte in allen Fällen ein zügiger Transport angestrebt werden.

37.7 Die Postreanimationsbehandlung („postresuscitation care") in der Notfallaufnahme oder Intensivstation

Die 2005 publizierten Leitlinien zur kardiopulmonalen Reanimation konstatieren erstmals, dass die Postreanimationsbehandlung die endgültige Erholung des Patienten nach plötzlichem Herztod signifikant beeinflusst.

Patienten, die nach einer Reanimation wach und hämodynamisch stabil zur Krankenhausaufnahme kommen, sind nur ausnahmsweise zu beobachten. Sie weisen jedoch die beste Prognose auf, da weder

Gehirn noch Herz nachhaltig geschädigt sind. Jedoch ist auch bei diesen Patienten eine 24-stündige intensivmedizinische Überwachung und abschließende Ursachenabklärung erforderlich (Anamnese, gründliche körperliche Untersuchung, EKG, Echokardiographie, Laboruntersuchung, radiologische Diagnostik etc.).

Viel häufiger jedoch werden die Patienten nach einer primär erfolgreichen Reanimation komatös, beatmungspflichtig, hämodynamisch instabil und nur partiell versorgt zur Krankenhausaufnahme kommen. Insofern ist eine reibungslose Weiterversorgung im nächsten geeigneten Krankenhaus, sei es im Schockraum oder auf der Intensivstation, zu fordern. Dazu gehören:

- Vorankündigung im Krankenhaus (ggf. vorgefertigtes Faxformular via Leitstelle)
- kurzer Weg vom RTW zum Schockraum
- Schockraumteam steht bereit
- Vervollständigung der Diagnostik
- Vervollständigung und Kontinuität des Monitorings bei allen weiteren Maßnahmen
- Verlegung auf die Intensivstation oder zur weiteren Versorgung (z.B. CT oder Katheterlabor → PTCA)

37.7.1 Atemwegssicherung und Beatmung

Die endotracheale Intubation ist bei allen komatösen Patienten indiziert; die Tubuslage ist bei Übernahme sorgfältig zu prüfen. Ziel der Intubation und Ventilation ist es, die Aspiration zu verhindern und eine Normoxie sicherzustellen. Eine Hyperventilation ist zu vermeiden. Es wird empfohlen, die inspiratorische O_2-Konzentration so einzustellen, dass eine adäquate arterielle Sauerstoffsättigung resultiert. Der PEEP sollte den Druck von 10 cm H_2O nicht überschreiten, und das Tidalvolumen sollte zwischen 4 und 6 ml/kg KG betragen [158, 159]. Die Beatmung sollte mittels Kapnometrie und Blutgasanalyse regelmäßig überwacht werden.

Zur Entlastung des Magens nach Maskenbeatmung und Reanimation sollte eine Magensonde gelegt werden. Husten und Pressen sind durch ausreichende Sedierung zu verhindern, da beides zu Hirndrucksteigerung und transienten Hypoxämien führen kann. Ein Röntgen-Thorax sollte angefertigt werden, um die Tubus-, Sonden- und Katheterlage zu kontrollieren und kardiale Stauungszeichen oder eventuell nach CPR aufgetretene Verletzungen zu erkennen.

37.7.2 Kreislauf

Eine häufige Ursache für den plötzlichen Herztod ist eine bisher nicht erkannte koronare Herzerkrankung. Ergibt sich also anhand von Anamnese, Verlauf, 12-Kanal EKG oder Labor der Hinweis auf ein akutes Koronarsyndrom, so ist die Indikation für eine Thrombolyse oder eine perkutane koronare Intervention unverzüglich zu prüfen. Eine schon begonnene oder intendierte Hypothermiebehandlung stellt keine Kontraindikation für diese Maßnahmen dar.

Nach primär erfolgreicher Reanimation ist häufig eine kardiale Instabilität zu beobachten. Diese kann neben dem akuten Koronarsyndrom auch durch Rhythmusstörungen, ein „*myocardial stunning*" oder eine verminderte ventrikuläre Füllung bedingt sein. Eine schnelle und konsequente Stabilisierung der Hämodynamik ist als fester Therapiebestandteil auch für die Postreanimationsbehandlung zu empfehlen. Denn einerseits ist die innerklinische Frühmortalität meist kardial bedingt, andererseits korreliert eine gute neurologische Erholung mit höheren Blutdruckwerten nach ROSC [7, 160]. Des Weiteren ist das Postreanimationssyndrom aufgrund einer vergleichbaren Pathophysiologie ein der Sepsis ähnliches Krankheitsbild [3, 161, 162], weswegen eine Therapiestrategie in Anlehnung an die „*early goal directed therapy*" der Sepsis [163, 164–166] sinnvoll ist (➤ Abb. 37.2). Innerhalb der ersten 6 Stunden ist die Vorlast mittels einer adäquaten Infusionstherapie mit Vollelektrolytlösungen oder Kolloiden zu optimieren. Anschließend müssen der periphere Widerstand und die Kontraktilität mit Katecholaminen normalisiert werden. Noradrenalin und Dobutamin sind die Medikamente der ersten Wahl, Phosphodiesterasehemmer und Calciumsensitizer können ergänzend angewandt werden. Abschließend ist die Sauerstofftransportkapazität zu beurteilen und wie bei zerebralen Insulten ein Hämatokritwert > 30 % anzustreben. Ein adäquates hämodyna-

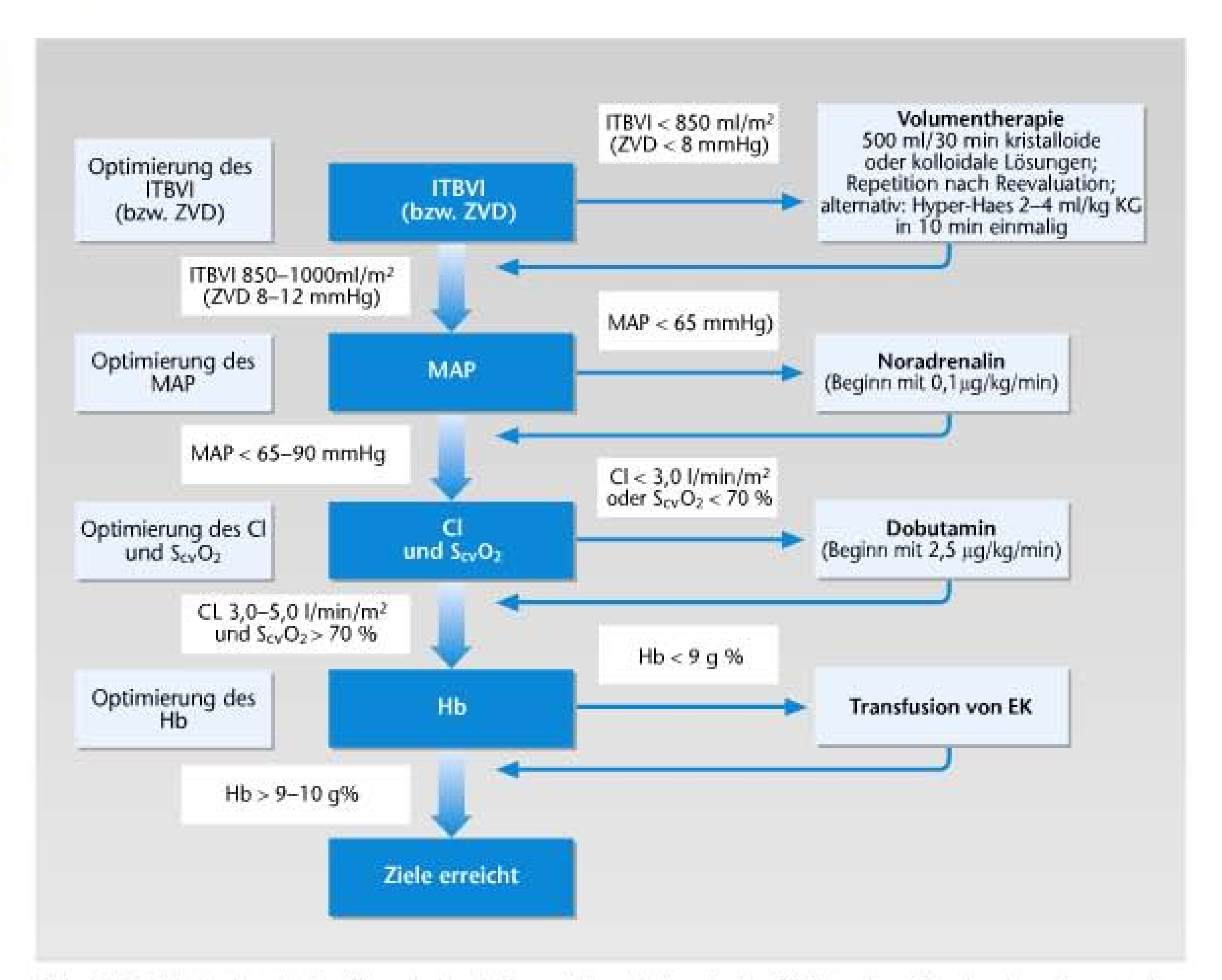


Abb. 37.2 Zielorientierte Kreislauftherapie innerhalb von 6 h nach Herz-Kreislauf-Stillstand und Reanimation oder septischem Schock (modifiziert nach Rivers 2001). ITBVI = intrathorakaler Blutvolumenindex (Norm: 850–1000 ml/m² KOF); ZVD = zentraler Venendruck (Norm: 1–12 mmHg); MAP = mittlerer arterieller Druck (Norm: 65–90 mmHg); CI = Cardiac Index (Norm: 3–5 l/min/m² KOF); $S_{cv}O_2$ = zentralvenöse Sauerstoffsättigung (Norm: > 70 %); Hb = Hämoglobinkonzentration

misches Monitoring ist dabei notwendig. Invasive Blutdruckmessungen in Arterie und zentraler Vene sind obligat, ggf. sind transpulmonale Indikatorverdünnungsmethoden, Echokardiographie oder andere Verfahren indiziert. Eine zentralvenöse Sauerstoffsättigung > 70 % und eine adäquate Urinproduktion sind als wertvolle Surrogatparameter zu werten.

Nach einer Reanimation muss die Serum-Kaliumkonzentration überwacht und ggf. normalisiert werden, denn nach Herz-Kreislauf-Stillstand wird regelhaft eine **Hyper**kaliämie beobachtet, die sich im weiteren Verlauf, bedingt durch die umverteilende Wirkung der Katecholamine, in eine proarrhythmogene **Hypo**kaliämie wandelt.

37.7.3 Optimierung der neurologischen Erholung

Reperfusion

Das multifaktoriell bedingte „No-reflow-Phänomen" verhindert eine homogene Reperfusion des Gehirns nach Kollaps und CPR. Tierexperimentell konnte der Nachweis erbracht werden, dass ein gesteigerter Reperfusionsdruck, die Applikation von hypertonen NaCl-Lösungen und eine Thrombolysetherapie therapeutisch effektiv sind. Insofern wird auch die möglichst effektive Durchführung der Basismaßnahmen helfen, das „No-reflow-Phänomen" zu vermindern [50] und die neurologische Erholung zu verbessern. Während der postischämischen Hypo-

perfusionsphase, die bis zu 24 h nach ROSC andauern kann [167], ist der zerebrale Blutfluss vermindert und die zerebrale Autoregulation gestört [119]. In dieser Phase folgt die zerebrale Durchblutung dem zerebralen Perfusionsdruck, weswegen Hypotonien konsequent vermieden werden müssen und der Blutdruck im individuellen Normbereich des Patienten gehalten werden sollte. Die Reperfusionsstörung vermindernde spezifische Therapien (z.B. Endothelin-Rezeptorantagonist [168, 169]) sind bisher nur experimentell untersucht und deshalb in den vorliegenden Leitlinien nicht berücksichtigt worden. Dies gilt auch für hypertone NaCl-Lösungen, die in experimentellen Studien die zerebrale Reperfusion verbesserten und die zerebrale Schädigung verminderten [61, 129–132, 134, 135, 137]. In einer ersten klinischen Untersuchung an 200 Patienten konnte zudem gezeigt werden, dass die Infusion von 2 ml/kg KG einer 7,2%igen NaCl-Lösung keine Nebenwirkungen erkennen lässt und die neurologische Erholung zu verbessern scheint [136, 137]. Möglicherweise ergeben sich aus diesen Untersuchungen zukünftige Empfehlungen.

Sedierung und Kontrolle zerebraler Krämpfe

Nach ROSC sollten die Patienten für 24 h therapeutisch gekühlt werden. Hierfür ist eine Analgosedierung erforderlich. Die Verwendung kurz wirksamer Substanzen ist indiziert, da die Neurologie nach Beenden der Sedierung schneller zu beurteilen ist.

Infolge der zerebralen Ischämie und Reperfusion können zerebrale Krämpfe und Myokloni mit einer Wahrscheinlichkeit von 5 bis 10 % auftreten. In der Phase der postischämischen Hypoperfusion sind diese zerebralen Erregungen potenziell schädlich und können zu sekundären neuronalen Läsionen führen, da der Sauerstoffverbrauch des Gehirns steigt, ohne dass die Durchblutung adäquat zunimmt. Insofern sollten zerebrale Krämpfe mit Benzodiazepinen, Phenytoin, Propofol oder Barbituraten – unter Vermeidung von Hypotonien – umgehend therapiert werden.

Blutzuckerkontrolle

Hohe Blutzuckerwerte nach CPR und akuter zerebraler Ischämie korrelieren mit einer schlechten neurologischen Erholung. Bei kritisch Kranken konnte gezeigt werden, dass eine enge Blutzuckereinstellung mit Insulin auf Werte zwischen 80–110 mg/dl die Krankenhausmortalität senkt [170–172]. Für CPR-Patienten gibt es zurzeit nur einen indirekten Beweis [173] dieser Theorie, dennoch ist es wahrscheinlich, dass – wie bei allen kritisch Kranken – auch bei Patienten nach CPR der Blutzuckerspiegel engmaschig kontrolliert und Hyperglykämien therapiert werden sollten. Die Grenzwerte für den Beginn einer Insulintherapie und der Zielbereich sind in weiteren Studien zu präzisieren. Schädliche Hypoglykämien sind auf jeden Fall zu vermeiden.

Temperaturkontrolle

In den ersten 48 Stunden nach einer Reanimation sind häufig **hypertherme Phasen** zu beobachten, die die neurologische Erholung negativ beeinflussen. Antipyretische Pharmaka oder physikalische Kühlung verringern experimentell den neurologischen Schaden. Deshalb ist jede **Hyperthermie** innerhalb der ersten 72 Stunden nach ROSC mit Antipyretika oder aktiver physikalischer Kühlung zu behandeln.

Darüber hinaus wird die **therapeutische Hypothermie** in den aktuellen Leitlinien des Jahres 2005 klar empfohlen. Eine zerebrale **Hypothermie** kann das Missverhältnis zwischen Sauerstoffangebot und Sauerstoffnachfrage in der Phase der postischämischen Hypoperfusion vermindern. Zudem supprimiert eine therapeutische Hypothermie die Bildung freier Radikale, die Ausschüttung exzitatorischer Aminosäuren und den intrazellulären Anstieg der Calciumionenkonzentration, die in der Summe zu einer mitochondrialen Schädigung, zu Nekrose und Apoptose führen können.

Die ERC-Leitlinien (2005) empfehlen, komatöse Patienten mit Spontankreislauf nach präklinischem Kammerflimmern so schnell wie möglich auf 32–34 °C zu kühlen und diese Temperatur für 12–24 h aufrechtzuerhalten. Eine therapeutische Hypothermie ist wahrscheinlich auch nach nicht defibrillierbarem präklinischem Kreislaufstillstand oder inner-

klinischer CPR sinnvoll, wie erste Daten aus dem Hypothermieregister [174] und verschiedene Kasuistiken [175, 176] zeigen. Kältezittern sollte mit adäquater Sedierung und ggf. Muskelrelaxation behandelt werden. Bei der Indikationsstellung zur therapeutischen Hypothermie sollten weniger der primäre Herzrhythmus und der Ort des Geschehens als vielmehr das „therapiefreie Intervall" berücksichtigt werden, wie pathophysiologische Überlegungen zur zerebralen Reanimation nahe legen.

Aktuelle Befragungen zeigen bedauerlicherweise, dass bisher nur wenige Kliniken die Hypothermiebehandlung nach CPR konsequent umsetzen [177–179], obwohl bekannt ist, dass nur 6 Patienten gekühlt werden müssen, um einen Patienten **zusätzlich** mit guter neurologischer Erholung aus der Klinik entlassen zu können. Die American Heart Association sprach dementsprechend der **therapeutischen Hypothermie** nach Kammerflimmern den zweithöchsten Empfehlungsgrad (IIa) zu, was bedeutet, dass der Nutzen das Risiko bei weitem überwiegt und die Durchführung dieser Maßnahme vernünftig ist.

Mittlerweile sind verschiedene Techniken zur Induktion einer Hypothermie getestet und in die klinische Praxis eingeführt worden. Man unterscheidet invasive von nichtinvasiven Verfahren. Zu den invasiven Verfahren zählen die Verwendung von intravasalen Kühlkathetern, der Anschluss einer Herz-Lungen-Maschine oder eine venovenöse Hämofiltration. Die Verwendung von Kühlbetten, Kühlmatten und weiteren externen Methoden wird den nichtinvasiven oder externen Methoden zugerechnet. Neben der Invasivität unterscheiden sich die Methoden hinsichtlich der Kühlgeschwindigkeit und der Temperaturkonstanz während der Aufrechterhaltung der Hypothermie. Zurzeit gibt es nicht **die** richtige Methode, vielmehr hängt die Wahl der Methode vom Ort des Einsatzes (Notarzt, Schockraum, Intensivstation) und den finanziellen Möglichkeiten ab.

Die Leitlinien empfehlen, möglichst früh mit der Kühlung zu beginnen und den Zielbereich von 32–34 °C möglichst schnell zu erreichen. Eine sehr einfache Möglichkeit ist die Kühlung mittels kalter Infusionen. Verschiedene Pilotstudien zeigen, dass die Infusion von 30 ml/kg 4 °C kalter Kochsalzlösung die Körperkerntemperatur innerhalb von 30–60 min um ca. 1,5 °C senken kann, ohne Nebenwirkungen zu zeigen [10, 11, 180–185]. Wenn auch zurzeit diskutiert wird, ob die Kühlung schon präklinisch durch den Notarzt begonnen werden soll, so ist klar, dass die **therapeutische Hypothermie** spätestens im Krankenhaus starten muss.

Nach bisherigen Erfahrungen bietet es sich an, kalte Infusionen mit Feedback-gesteuerten Systemen zu kombinieren, um die Zieltemperatur einerseits schnell zu erreichen und sie andererseits mit hoher Konstanz und geringen Schwankungen aufrechtzuerhalten. Letzteres ist von Vorteil, da so Phasen mit zu tiefer oder zu hoher Temperatur vermieden werden, die Nebenwirkungen damit reduziert und der therapeutische Nutzen erhöht wird. Besonders wichtig scheint zudem eine langsame und kontrollierte Wiedererwärmung zu sein. Steigt die Temperatur schneller als 0,5 °C/h an, so sind aktive Maßnahmen zur Kühlung indiziert. Feedback-gesteuerte Systeme übernehmen diese Aufgabe nach Festsetzung der Parameter selbstständig. Somit ist die automatisierte Feedback-Steuerung der **therapeutischen Hypothermie** nicht nur für den Patienten von Vorteil, sie entlastet zudem das Pflegepersonal von Maßnahmen zur physikalischen Kühlung.

Als Komplikationen der milden therapeutischen Hypothermie sind erhöhte Raten an Infektionen, kardiovaskulärer Instabilität, Koagulopathien, Hyperglykämien und Verschiebungen der Serumelektrolyte zu beachten.

Wie aktuelle Publikation zeigen [182, 186, 187], vereinfacht die Formulierung von Standard-Arbeitsanweisungen (SOPs) die Etablierung von Konzepten zur therapeutischen Hypothermie im Krankenhaus und verbessert die Behandlungsergebnisse.

37.8 Prognoseerstellung

Lässt sich durch die CPR-Behandlung ein Spontankreislauf wiederherstellen, so ist die individuelle Prognose durch die primäre und sekundäre Schädigung des Gehirns bestimmt. 66 % der Intrahospitalmortalität sind zerebral bedingt. Insofern ist aus ethischen und ökonomischen Überlegungen eine höchst präzise Methode zur Erstellung einer individuellen Prognose gefordert.

Ein Neurostatus, der innerhalb der ersten Stunden nach ROSC erstellt wird, kann aber das Outcome nicht vorhersagen, da nach relevanter Dauer des Kreislaufstillstands regelhaft ein prolongiertes Koma zu beobachten ist. 72 Stunden später aber weisen das Fehlen des Pupillenlichtreflexes und der motorischen Antwort auf Schmerzreiz mit hoher Spezifität auf eine schlechte Prognose hin, wenn der Patient weiterhin komatös ist. Die Serumkonzentrationen der neuronenspezifischen Enolase und des Astrogliaproteins S-100b sind in der neurologischen Prognostik hilfreich. Verlässliche Trennwerte für die Prognose „Tod/vegetativer Status" sind aber nicht definiert. Die Ableitung somatosensorisch evozierter Potenziale des N. medianus ermöglichen aber eine sichere Prognoseerstellung. Ein bilaterales Fehlen der N_{20}-Antwort 72 h nach ROSC bei bis dahin komatösen Patienten nach CPR zeigt mit 100 % Spezifität eine schlechte neurologische Erholung an [188–190].

37.9 Zusammenfassung

Die CPR-Leitlinien des Jahres 2005 führen die Postreanimationsbehandlung („*postresuscitation care*") als festen Therapiebestandteil auf. Eine korrekte Umsetzung der Empfehlungen steigert die Häufigkeit des Überlebens und die Lebensqualität.

Die therapeutischen Maßnahmen sollten sowohl die kardiale und hämodynamische Instabilität und zerebrale Vulnerabilität als auch die Gefährdung von Niere, Leber, Darm und Lunge als Schockorgane berücksichtigen. Entsprechend dieser Prämisse ist eine schnelle hämodynamische Stabilisierung unter Berücksichtigung von kardialer Vorlast, peripherem Widerstand, Herzminutenvolumen und Sauerstofftransportkapazität zu versuchen. Bei entsprechender Indikation ist eine kardiologische Intervention vorzunehmen. Die Patienten sind auf einen normalen $paCO_2$-Wert zu ventilieren; die Tidalvolumina sind auf 6 ml/kg KG und der PEEP auf 10 cmH_2O zu begrenzen. Der Blutzucker muss engmaschig kontrolliert und ggf. mit Insulin gesenkt werden. Zerebrale Krämpfe sind umgehend medikamentös zu behandeln. Eine therapeutische Hypothermie sollte fortgeführt oder spätestens jetzt induziert werden. Aktuelle Untersuchungen zeigen, dass dieser umfassende Therapieansatz, wenn er standardisiert umgesetzt wird, die Prognose der Patienten signifikant verbessert [187, 191].

LITERATUR

1. Herlitz J, Bahr J, Fischer M et al. (1999): Resuscitation in Europe: a tale of five European regions. Resuscitation 41(2): 121–131
2. Fischer M, Fischer NJ, Schüttler J (1997): One-year survival after out-of-hospital cardiac arrest in Bonn city: outcome report according to the ‚Utstein style'. Resuscitation 33(3): 233–243
3. Adrie C, Laurent I, Monchi M et al. (2004): Postresuscitation disease after cardiac arrest: a sepsis-like syndrome? Curr Opin Crit Care 10(3): 208–212
4. Vaagenes P, Ginsberg M, Ebmeyer U et al. (1996): Cerebral resuscitation from cardiac arrest: pathophysiologic mechanisms. Crit Care Med 24 (suppl 2): S57–68
5. Hossmann KA (1993): Ischemia-mediated neuronal injury. Resuscitation 26(3): 225–235
6. Negovsky VA, Gurvitch AM (1995): Post-resuscitation disease – a new nosological entity. Its reality and significance. Resuscitation 30(1): 23–27
7. Nolan JP, Deakin CD, Soar J et al. (2005): European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005 Section 4. Adult advanced life support. Resuscitation 67 (suppl 1): S39–86
8. American Heart Association (2005) Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Circulation 112(suppl 24): IV1–203
9. Fischer M (2007): Die Postreanimationsbehandlung. In: Reanimation – Empfehlungen für die Wiederbelebung. Hrsg. v. d. Bundesärztekammer, Bd. 4. Aufl. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag, 139–147
10. Bernard SA, Gray TW, Buist MD et al. (2002): Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. N Engl J Med 346(8): 557–563
11. Hachimi-Idrissi S, Corne L, Ebinger G et al. (2001): Mild hypothermia induced by a helmet device: a clinical feasibility study. Resuscitation 51(3): 275–281
12. Hypothermia After Cardiac Arrest Study Group (2002): Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. N Engl J Med 346(8): 549–556
13. Nolan JP, Morley PT, Hoek TL, Hickey RW (2003): Therapeutic hypothermia after cardiac arrest. An advisory statement by the Advancement Life Support Task Force of the International Liaison committee on Resuscitation. Resuscitation 57(3): 231–235
14. Safar PJ, Kochanek PM (2002): Therapeutic hypothermia after cardiac arrest. N Engl J Med 346(8): 612–613
15. Eisenberg MS, Horwood BT, Cummins RO et al. (1990): Cardiac arrest and resuscitation: a tale of 29 cities. Ann Emerg Med 19(2): 179–186

16. Fredriksson M, Herlitz J, Engdahl J (2003): Nineteen years' experience of out-of-hospital cardiac arrest in Gothenburg – reported in Utstein style. Resuscitation 58(1): 37–47
17. Myerburg RJ, Velez M, Fenster J et al. (2003): Community-based responses to impending or actual cardiac arrest and advances in post-cardiac arrest care. Journal of Interventional Cardiac Electrophysiology 9(2): 189–202
18. Dorph E, Wik L, Steen PA (2003): Dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation. An evaluation of efficacy amongst elderly. Resuscitation 56(3): 265–273
19. Lateef F, Anantharaman V, Lew M (2002): Automated external defibrillators: the Singapore perspective. Emerg Med Serv 31(9): 80–81, 95
20. Krafft T, Castrillo-Riesego LG, Edwards S et al. (2003): European Emergency Data Project (EED Project), EMS data-based Health Surveillance System. European Journal of Public Health 13 (suppl 3): 85–90
21. Fong YT, Anantharaman V, Lim SH et al. (2001): Mass cardiopulmonary resuscitation 99 survey results of a multi-organisational effort in public education in cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 49(2): 201–205
22. Rasmus A, Czekajlo MS (2000): A national survey of the Polish population's cardiopulmonary resuscitation knowledge. Eur J Emerg Med 7(1): 39–43
23. Gagliardi M, Neighbors M, Spears C et al. (1994): Emergencies in the school setting: are public school teachers adequately trained to respond? Prehospital Disaster Med 9(4): 222–225
24. Kuisma M, Boyd J, Vayrynen T et al. (2005): Emergency call processing and survival from out-of-hospital ventricular fibrillation. Resuscitation 67(1): 89–93
25. Curka PA, Pepe PE, Ginger VF et al. (1993): Emergency medical services priority dispatch. Ann Emerg Med 22(11): 1688–1695
26. Heward A, Damiani M, Hartley-Sharpe C (2004): Does the use of the Advanced Medical Priority Dispatch System affect cardiac arrest detection? Emerg Med J 21(1): 115–118
27. Krafft T, Garcia-Castrillo Riesgo L, Fischer M, et al. (2006): European Emergency Data Project (EED Project) – EMS Data-Based Health Surveillance System. Brandt GmbH, Köln, ISBN: 3-980-8099-5-1
28. Campbell JP, Gridley TS, Muelleman RL (1997): Measuring response intervals in a system with a 911 primary and an emergency medical services secondary public safety answering point. Ann Emerg Med 29(4): 492–496
29. Harve H, Jokela J, Tissari A et al. (2007): Can untrained laypersons use a defibrillator with dispatcher assistance? Acad Emerg Med 14(7): 624–628
30. Bang A, Ortgren PO, Herlitz J, Wahrborg P (2002): Dispatcher-assisted telephone CPR: a qualitative study exploring how dispatchers perceive their experiences. Resuscitation 53(2): 135–151
31. Rea TD, Eisenberg MS, Culley LL, Becker L (2001): Dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation and survival in cardiac arrest. Circulation 104(21): 2513–2516
32. 32. Hallstrom AP (2000): Dispatcher-assisted ‚phone' cardiopulmonary resuscitation by chest compression alone or with mouth-to-mouth ventilation. Crit Care Med 28 (Suppl. 11): N190–N192
33. Culley LL, Clark JJ, Eisenberg MS, Larsen MP (1991): Dispatcher-assisted telephone CPR: common delays and time standards for delivery. Ann Emerg Med 20(4): 362–366
34. Ota FS, Muramatsu RS, Yoshida BH, Yamamoto LG (2001): GPS computer navigators to shorten EMS response and transport times. Am J Emerg Med 19(3): 204–205
35. Safar P, Xiao F, Radovsky A et al. (1996): Improved cerebral resuscitation from cardiac arrest in dogs with mild hypothermia plus blood flow promotion. Stroke 27(1): 105–113
36. Hossmann KA, Zimmermann V (1974): Resuscitation of the monkey brain after 1 h complete ischemia, I: physiological and morphological observations. Brain Res 81(1): 59–74
37. Hossmann KA, Schmidt-Kastner R, Grosse Ophoff B (1987): Recovery of integrative central nervous function after one hour global cerebro-circulatory arrest in normothermic cat. J Neurol Sci 77(2–3): 305–320
38. Fischer M, Hossmann KA (1995): No-reflow after cardiac arrest. Intensive Care Med 21(2): 132–141
39. Safar P, Behringer W, Böttiger BW, Sterz F (2002): Cerebral resuscitation potentials for cardiac arrest. Crit Care Med 30 (Suppl. 4): S140–144
40. Herlitz J, Bang A, Gunnarsson J et al. (2003): Factors associated with survival to hospital discharge among patients hospitalised alive after out of hospital cardiac arrest: change in outcome over 20 years in the community of Goteborg, Sweden. Heart 89(1): 25–30
41. Blackwell TH, Kaufman JS (2002): Response time effectiveness: comparison of response time and survival in an urban emergency medical services system. Acad Emerg Med 9(4): 288–295
42. Uray T, Lunzer A, Ochsenhofer A et al. (2003): Feasibility of life-supporting first-aid (LSFA) training as a mandatory subject in primary schools. Resuscitation 59(2): 211–220
43. Chan T, Braitberg G, Elbaum D, Taylor DM (2007): Hatzolah emergency medical responder service: to save a life. Med J Aust 186(12): 639–642
44. Fairbanks RJ, Shah MN, Lerner EB et al. (2007): Epidemiology and outcomes of out-of-hospital cardiac arrest in Rochester, New York. Resuscitation 72(3): 415–424
45. Peleg K, Pliskin JS (2004): A geographic information system simulation model of EMS: reducing ambulance response time. Am J Emerg Med 22(3): 164–170

46. Pell JP, Sirel JM, Marsden AK, Ford I et al. (2002): Potential impact of public access defibrillators on survival after out of hospital cardiopulmonary arrest: retrospective cohort study. BMJ 325(7363): 515
47. Walker A, Sirel JM, Marsden AK et al. (2003): Cost effectiveness and cost utility model of public place defibrillators in improving survival after prehospital cardiopulmonary arrest. BMJ 327(7427): 1316
48. Wik L, Hansen TB, Fylling F et al. (2003): Delaying defibrillation to give basic cardiopulmonary resuscitation to patients with out-of-hospital ventricular fibrillation: a randomized trial. JAMA 289(11): 1389–1395
49. Deakin CD, Nolan JP (2005): European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005 Section 3. Electrical therapies: Automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion and pacing. Resuscitation 67 (Suppl. 1): S25–37
50. Handley AJ, Koster R, Monsieurs K et al. (2005): European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005 Section 2. Adult basic life support and use of automated external defibrillators. Resuscitation 67 (Suppl. 1): S7–S23
51. Fain ES, Sweeney MB, Franz MR (1989): Improved internal defibrillation efficacy with a biphasic waveform. Am Heart J 117(2): 358–364
52. Cansell A (1989): Wirksamkeit und Sicherheit neuer Impulskurvenformen bei transthorakaler Defibrillation. Notfall & Rettungsmedizin 3: 458–474
53. Leng CT, Paradis NA, Calkins H et al. (2000): Resuscitation after prolonged ventricular fibrillation with use of monophasic and biphasic waveform pulses for external defibrillation. Circulation 101(25): 2968–2974
54. Jung J, Neuzner J, Himmrich E et al. (1998): Reproduzierbarkeit der Defibrillationseffektivität zur Terminierung von induziertem Kammerflimmern unter Verwendung der intraoperativ gemessenen Defibrillationsschwellenenergie bei Patienten mit implantierbarem Kardioverter-Defibrillator. Zeitschrift für Kardiologie 87(12): 971–977
55. Jung W, Manz M, Moosdorf R et al. (1994): Clinical efficacy of shock waveforms and lead configurations for defibrillation. American Heart Journal 127(4 Pt 2): 985–993
56. Schneider T, Martens PR, Paschen H et al. (2000): Multicenter, randomized, controlled trial of 150-J biphasic shocks compared with 200- to 360-J monophasic shocks in the resuscitation of out-of-hospital cardiac arrest victims. Optimized Response to Cardiac Arrest (ORCA) Investigators. Circulation 102(15): 1780–1787
57. Martens PR, Russell JK, Wolcke B et al. (2001): Optimal Response to Cardiac Arrest Study: defibrillation waveform effects. Resuscitation 49(3): 233–243
58. van Alem AP, Chapman FW, Lank P et al. (2003): A prospective, randomised and blinded comparison of first shock success of monophasic and biphasic waveforms in out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 58(1): 17–24
59. Faddy SC, Powell J, Craig JC (2003): Biphasic and monophasic shocks for transthoracic defibrillation: a meta-analysis of randomised controlled trials. Resuscitation 58(1): 9–16
60. Stiell IG, Walker RG, Nesbitt LP et al. (2007): BIPHASIC Trial: a randomized comparison of fixed lower versus escalating higher energy levels for defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest. Circulation 115(12): 1511–1517
61. Fischer M, Hossmann KA (1996): Volume expansion during cardiopulmonary resuscitation reduces cerebral no-reflow. Resuscitation 32(3): 227–240
62. Schmitz B, Fischer M, Bockhorst K et al. (1995): Resuscitation from cardiac arrest in cats: influence of epinephrine dosage on brain recovery. Resuscitation 30(3): 251–262
63. Hendrikx M, Mubagwa K, Verdonck F et al. (1994): New $Na^{(+)}$-H^+ exchange inhibitor HOE 694 improves postischemic function and high-energy phosphate resynthesis and reduces Ca_2^+ overload in isolated perfused rabbit heart. Circulation 89(6): 2787–2798
64. Brown CG, Griffith RF, Van Ligten P et al. (1991): Median frequency – a new parameter for predicting defibrillation success rate. Ann Emerg Med 20(7): 787–789.
65. Strohmenger HU, Hemmer W, Lindner KH et al. (1997): Median fibrillation frequency in cardiac surgery – influence of temperature and guide to countershock therapy. Chest 111(6): 1560–1564
66. Strohmenger HU, Eftestol T, Sunde K et al. (2001): The predictive value of ventricular fibrillation electrocardiogram signal frequency and amplitude variables in patients with out-of-hospital cardiac arrest. Anesth Analg 93(6): 1428–1433, table of contents
67. Watson JN UN, Addison PS, Clegg GR et al. (2004): Improved prediction of defibrillation success for out-of-hospital VF cardiac arrest using wavelet transform methods. Resuscitation 63(3): 269–275
68. Jagric T, Marhl M, Stajer D et al. (2007): Irregularity test for very short electrocardiogram (ECG) signals as a method for predicting a successful defibrillation in patients with ventricular fibrillation. Transl Res 149(3): 145–151
69. Neurauter A, Eftestol T, Kramer-Johansen J et al. (2007): Prediction of countershock success using single features from multiple ventricular fibrillation frequency bands and feature combinations using neural networks. Resuscitation 73(2):253–263
70. Handley AJ, Monsieurs KG, Bossaert LL (2001): European Resuscitation Council Guidelines 2000 for Adult Basic Life Support. A statement from the Basic Life Support and Automated External Defibrillation Working Group (1) and approved by the Executive Committee of the European Resuscitation Council. Resuscitation 48(3): 199–205
71. Abella BS, Sandbo N, Vassilatos P et al. (2005): Chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation are suboptimal: a prospective study during in-hospital cardiac arrest. Circulation 111(4): 428–434

72. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H et al. (2005): Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. JAMA 293(3): 305–310
73. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H et al. (2005): Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. JAMA 293(3): 299–304
74. Sato Y, M Weil, S Sun et al. (1997): Adverse effects of interrupting precordial compression during CPR. Crit Care Med 25: 733–736
75. Eftestol T, Sunde K, Steen PA (2002): Effects of interrupting precordial compressions on the calculated probability of defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. Circulation 105(19): 2270–2273
76. Wolcke BB, Mauer DK, Schoefmann MF et al. (2003): Comparison of standard cardiopulmonary resuscitation versus the combination of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation and an inspiratory impedance threshold device for out-of-hospital cardiac arrest. Circulation 108(18): 2201–2205
77. Voelckel WG, Lurie KG, Sweeney M et al. (2002): Effects of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation with the inspiratory threshold valve in a young porcine model of cardiac arrest. Pediatr Res 51(4): 523–527
78. Lurie KG, Zielinski T, McKnite S et al. (2002): Use of an inspiratory impedance valve improves neurologically intact survival in a porcine model of ventricular fibrillation. Circulation 105(1): 124–129
79. Lurie KG, Voelckel WG, Zielinski T et al. (2001): Improving standard cardiopulmonary resuscitation with an inspiratory impedance threshold valve in a porcine model of cardiac arrest. Anesth Analg 93(3): 649–655
80. Vatsgar TT, Ingebrigtsen O, Fjose LO et al. (2006): Cardiac arrest and resuscitation with an automatic mechanical chest compression device (LUCAS) due to anaphylaxis of a woman receiving caesarean section because of pre-eclampsia. Resuscitation 68(1): 155–159
81. Holmstrom P, Boyd J, Sorsa M, Kuisma M (2005): A case of hypothermic cardiac arrest treated with an external chest compression device (LUCAS) during transport to re-warming. Resuscitation 67(1): 139–141
82. Steen S, Liao Q, Pierre L et al. (2002): Evaluation of LUCAS, a new device for automatic mechanical compression and active decompression resuscitation. Resuscitation 55(3): 285–299
83. Krep H, Mamier M, Breil M, et al. (2007): Out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation with the AutoPulsetrade mark system: a prospective observational study with a new load-distributing band chest compression device. Resuscitation 73(1): 86–95
84. Ong ME, Ornato JP, Edwards DP et al. (2006): Use of an automated, load-distributing band chest compression device for out-of-hospital cardiac arrest resuscitation. JAMA 295(22): 2629–2637
85. Hallstrom A, Rea TD, Sayre MR et al. (2006): Manual chest compression vs. use of an automated chest compression device during resuscitation following out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. JAMA 295(22): 2620–2628
86. Ikeno F, Kaneda H, Hongo Y et al. (2006): Augmentation of tissue perfusion by a novel compression device increases neurologically intact survival in a porcine model of prolonged cardiac arrest. Resuscitation 68(1): 109–118
87. Halperin HR, Paradis N, Ornato JP et al. (2004): Cardiopulmonary resuscitation with a novel chest compression device in a porcine model of cardiac arrest: improved hemodynamics and mechanisms. J Am Coll Cardiol 44(11): 2214–2220
88. Pirrallo RG, Aufderheide TP, Provo TA, Lurie KG (2005): Effect of an inspiratory impedance threshold device on hemodynamics during conventional manual cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 66(1): 13–20
89. Plaisance P, Lurie KG, Vicaut E et al. (1999): A comparison of standard cardiopulmonary resuscitation and active compression-decompression resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. French Active Compression-Decompression Cardiopulmonary Resuscitation Study Group. N Engl J Med 341(8): 569–575
90. Plaisance P, Adnet F, Vicaut E et al. (1997): Benefit of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation as a prehospital advanced cardiac life support: a randomized multicenter study. Circulation 95(4): 955–961
91. de Latorre F, Nolan J, Robertson C et al. (2001): European Resuscitation Council Guidelines 2000 for Adult Advanced Life Support. A statement from the Advanced Life Support Working Group (1) and approved by the Executive Committee of the European Resuscitation Council. Resuscitation 48(3): 211–221
92. Cook TM, Hommers C (2006): New airways for resuscitation? Resuscitation 69(3): 371–387
93. Timmermann A, Eich C, Russo SG et al. (2006): Prehospital airway management: A prospective evaluation of anaesthesia trained emergency physicians. Resuscitation 70(2): 179–185
94. Kurola J, Harve H, Kettunen T et al. (2004): Airway management in cardiac arrest – comparison of the laryngeal tube, tracheal intubation and bag-valve mask ventilation in emergency medical training. Resuscitation 61(2): 149–153
95. Genzwuerker HV, Dhonau S, Ellinger K (2002): Use of the laryngeal tube for out-of-hospital resuscitation. Resuscitation 52(2): 221–224
96. Wenzel V, Russo S, Arntz HR et al. (2006): [The new 2005 resuscitation guidelines of the European Resuscitation Council: Comments and supplements.] Anaesthesist 55(9): 958–979
97. Sefrin P (2000): Die „neuen" Reanimationsempfehlungen. Deutsches Ärzteblatt 97(11): A729–A731.
98. Grmec S, Klemen P (2001): Does the end-tidal carbon dioxide (EtCO2) concentration have prognostic value

during out-of-hospital cardiac arrest? Eur J Emerg Med 8(4): 263–269
99. Ahrens T, Schallom L, Bettorf K et al. (2001): End-tidal carbon dioxide measurements as a prognostic indicator of outcome in cardiac arrest. Am J Crit Care 10(6): 391–398
100. Schüttler J, Bartsch A, Ebeling BJ et al. (1987): [Endobronchial administration of adrenaline in preclinical cardiopulmonary resuscitation]. Anasth Intensivther Notfallmed 22(2): 63–68
101. Hörnchen U, Schüttler J, Stoeckel H et al. (1987): Endobronchial instillation of epinephrine during cardiopulmonary resuscitation. Crit Care Med 15(11): 1037–1039
102. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J (2002): Low chance of survival among patients requiring adrenaline (epinephrine) or intubation after out-of-hospital cardiac arrest in Sweden. Resuscitation 54(1): 37–45
103. Wenzel V, Lindner KH, Krismer AC et al. (2000): Survival with full neurologic recovery and no cerebral pathology after prolonged cardiopulmonary resuscitation with vasopressin in pigs. J Am Coll Cardiol 35(2): 527–533
104. Chase PB, Kern KB, Sanders AB et al. (1993): Effects of graded doses of epinephrine on both noninvasive and invasive measures of myocardial perfusion and blood flow during cardiopulmonary resuscitation. Crit Care Med 21(3): 413–419
105. Holmes HR, Babbs CF, Voorhees WD et al. (1980): Influence of adrenergic drugs upon vital organ perfusion during CPR. Crit Care Med 8(3): 137–140
106. Angelos MG, Ward KR, Hobson J, Beckley PD (1994): Organ blood flow following cardiac arrest in a swine low-flow cardiopulmonary bypass model. Resuscitation 27(3): 245–254
107. Wenzel V, Lindner KH, Prengel AW et al. (1999): Vasopressin improves vital organ blood flow after prolonged cardiac arrest with postcountershock pulseless electrical activity in pigs. Crit Care Med 27(3): 486–492
108. Wenzel V, Lindner KH, Mayer H et al. (1998): Vasopressin combined with nitroglycerin increases endocardial perfusion during cardiopulmonary resuscitation in pigs. Resuscitation 38(1): 13–17
109. Wenzel V, Lindner KH, Krismer AC et al. (1999): Repeated administration of vasopressin but not epinephrine maintains coronary perfusion pressure after early and late administration during prolonged cardiopulmonary resuscitation in pigs. Circulation 99(10): 1379–1384
110. Lindner KH, Dirks B, Strohmenger HU et al. (1997): Randomised comparison of epinephrine and vasopressin in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. Lancet 349(9051): 535–537
111. Wenzel V, Krismer AC, Arntz HR et al. (2004) for the European Resuscitation Council Vasopressor during Cardiopulmonary Resuscitation Study G: A comparison of vasopressin and epinephrine for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. [see comment]. New Engl J Med 350(2): 105–113
112. Aung K HT (2005): Vasopressin for cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. Arch Intern Med 10(165(1)): 17–24
113. Meybohm P, Cavus E, Dorges V et al. (2007): Revised resuscitation guidelines: Adrenaline versus adrenaline/vasopressin in a pig model of cardiopulmonary resuscitation – a randomised, controlled trial. Resuscitation 75(2): 380–388
114. Stadlbauer KH, Wagner-Berger HG, Wenzel V et al. (2003): Survival with full neurologic recovery after prolonged cardiopulmonary resuscitation with a combination of vasopressin and epinephrine in pigs. Anesthesia & Analgesia 96(6): 1743–1749
115. Guyette FX GG, Hostler D, Callaway CW (2004): Vasopressin administered with epinephrine is associated with a return of a pulse in out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 63(3): 277–282
116. Mally S, Jelatancev A, Grmec S (2007): Effects of epinephrine and vasopressin on end-tidal carbon dioxide tension and mean arterial blood pressure in out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation: an observational study. Crit Care 11(2): R39
117. Fischer EG, Ames A, 3rd, Hedley-Whyte ET, O'Gorman S (1977): Reassessment of cerebral capillary changes in acute global ischemia and their relationship to the „no-reflow phenomenon". Stroke 8(1): 36–39
118. Ames A, 3rd, Wright RL, Kowada M et al. (1968): Cerebral ischemia. II. The no-reflow phenomenon. Am J Pathol 52(2): 437–453
119. Hossmann KA (1997): Reperfusion of the brain after global ischemia: hemodynamic disturbances. Shock 8(2): 95–101; discussion 102–103
120. Grundler WG, Weil MH, Miller JM, Rackow EC (1985): Observations on colloid osmotic pressure, hematocrit, and plasma osmolality during cardiac arrest. Crit Care Med 13(11): 895–896.
121. Mazzoni MC, Borgstrom P, Intaglietta M, Arfors KE (1990): Capillary narrowing in hemorrhagic shock is rectified by hyperosmotic saline-dextran reinfusion. Circ Shock 31(4): 407–418.
122. Lin PJ, Chang CH, Hsiao CW et al. (1997): Continuous antegrade warm blood cardioplegia attenuates augmented coronary endothelium-dependent contraction after cardiac global ischemia and reperfusion. J Thorac Cardiovasc Surg 114(1): 100–108
123. Böttiger BW, Motsch J, Braun V et al. (2002): Marked activation of complement and leukocytes and an increase in the concentrations of soluble endothelial adhesion molecules during cardiopulmonary resuscitation and early reperfusion after cardiac arrest in humans. Crit Care Med 30(11): 2473–2480
124. Böttiger BW, Motsch J, Bohrer H et al. (1995): Activation of blood coagulation after cardiac arrest is not balanced adequately by activation of endogenous fibrinolysis. Circulation 92(9): 2572–2578

125. Lin SR, O'Connor MJ, Fischer HW, King A (1978): The effect of combined dextran and streptokinase on cerebral function and blood flow after cardiac arrest: an experimental study on the dog. Invest Radiol 13(6): 490–498
126. Hekmatpanah J (1973): Cerebral blood flow dynamics in hypotension and cardiac arrest. Neurology 23(2): 174–180
127. Yada-Langui MM, Anjos-Valotta EA, Sannomiya P et al. (2004): Resuscitation affects microcirculatory polymorphonuclear leukocyte behavior after hemorrhagic shock: role of hypertonic saline and pentoxifylline. Exp Biol Med (Maywood) 229(7): 684–693
128. Yada-Langui MM, Coimbra R, Lancellotti C et al. (2000): Hypertonic saline and pentoxifylline prevent lung injury and bacterial translocation after hemorrhagic shock. Shock 14(6): 594–598
129. Breil M, Krep H, Sinn D et al. (2003): Hypertonic saline improves myocardial blood flow during CPR, but is not enhanced further by the addition of hydroxyethyl starch. Resuscitation 56(3): 307–317
130. Fischer M, Dahmen A, Standop J et al. (2002): Effects of hypertonic saline on myocardial blood flow in a porcine model of prolonged cardiac arrest. Resuscitation 54(3): 269–280
131. Krep H, Böttiger BW, Bock C et al. (2003): Time course of circulatory and metabolic recovery of cat brain after cardiac arrest assessed by perfusion- and diffusion-weighted imaging and MR-spectroscopy. Resuscitation 58(3): 337–348
132. Krep H, Breil M, Sinn D et al. (2004): Effects of hypertonic versus isotonic infusion therapy on regional cerebral blood flow after experimental cardiac arrest cardiopulmonary resuscitation in pigs. Resuscitation 63(1): 73–83
133. Jameson SJ, Mateer JR, DeBehnke DJ (1993): Early volume expansion during cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 26(3): 243–250
134. Krieter H, Denz C, Janke C et al. (2002): Hypertonic-hyperoncotic solutions reduce the release of cardiac troponin I and s-100 after successful cardiopulmonary resuscitation in pigs. Anesth Analg 95(4): 1031–1036, table of contents
135. Noppens RR, Christ M, Brambrink AM et al. (2006): An early bolus of hypertonic saline hydroxyethyl starch improves long-term outcome after global cerebral ischemia. Crit Care Med 34(8): 2194–2200
136. Bender R, Breil M, Heister U et al. (2007): Hypertonic saline during CPR: feasibility and safety of a new protocol of fluid management during resuscitation. Resuscitation 72(1): 74–81
137. Krep H, Schaefers B, Bender R et al. (2005): Hypertonic saline/hydroxyethyl starch infusion during CPR from out-of-hospital cardiac arrest: a randomized preclinical trial. European Journal of Anaesthesiology 22 (Suppl. 34): 1, A2
138. Böttiger BW, Bode C, Kern S et al. (2001): Efficacy and safety of thrombolytic therapy after initially unsuccessful cardiopulmonary resuscitation: a prospective clinical trial. Lancet 357(9268): 1583–1585
139. Böttiger BW, Bohrer H, Bach A et al. (1994): Bolus injection of thrombolytic agents during cardiopulmonary resuscitation for massive pulmonary embolism. Resuscitation 28(1): 45–54
140. Böttiger BW, Martin E (2001): Thrombolytic therapy during cardiopulmonary resuscitation and the role of coagulation activation after cardiac arrest. Curr Opin Crit Care 7(3): 176–183
141. Böttiger BW, Padosch SA (2002): Thrombolysis using recombinant tissue-type plasminogen activator during cardiopulmonary resuscitation in patients with out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 52(3): 308–309
142. Böttiger BW, Padosch SA, Wenzel V (2002): Tissue plasminogen activator in cardiac arrest with pulseless electrical activity. N Engl J Med 347(16): 1281–1282; author reply 1281–1282
143. Böttiger BW, Reim SM, Diezel G et al. (1994): High-dose bolus injection of urokinase. Use during cardiopulmonary resuscitation for massive pulmonary embolism. Chest 106(4): 1281–1283
144. Böttiger BW, Spohr F (2003): The risk of thrombolysis in association with cardiopulmonary resuscitation: no reason to withhold this causal and effective therapy. J Intern Med 253(2): 99–101
145. Fischer M, Böttiger BW, Popov-Cenic S, Hossmann KA (1996): Thrombolysis using plasminogen activator and heparin reduces cerebral no-reflow after resuscitation from cardiac arrest: an experimental study in the cat. Intensive Care Med 22(11): 1214–1223
146. Spohr F, Böttiger BW (2003): Thrombolytic therapy during or after cardiopulmonary resuscitation. Efficacy and safety of a new therapeutic approach. Minerva Anestesiol 69(5): 357–364
147. Spohr F, Böttiger BW (2003): Safety of thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation. Drug Saf 26(6): 367–379
148. Lederer W, Lichtenberger C, Pechlaner C et al. (2001): Recombinant tissue plasminogen activator during cardiopulmonary resuscitation in 108 patients with out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 50(1): 71–76
149. Fatovich DM, Dobb GJ, Clugston RA (2004): A pilot randomised trial of thrombolysis in cardiac arrest (The TICA trial). Resuscitation 61(3): 309–313
150. Dorian P, Cass D, Schwartz B et al. (2002): Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation. N Engl J Med 346(12): 884–890
151. Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK et al. (1999): Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. N Engl J Med 341(12): 871–878
152. Madea B, Preuß J, Musshoff F, Dettmeyer R (2005): Fälschliche Todesfeststellung bei einer Lebenden mit

Paroexetinintoxikation. Notfall + Rettungsmedizin 8: 548–551

153. Moecke H, Dirks B, Friedrich H et al. (2000): DIVI Notarzteinsatzprotokoll, Version 4.0. Anaesthesist 49(3): 211–213
154. Jacobs I, Nadkarni V, Bahr J et al. (2004): Cardiac arrest and cardiopulmonary resuscitation outcome reports: update and simplification of the Utstein templates for resuscitation registries. A statement for healthcare professionals from a task force of the international liaison committee on resuscitation (American Heart Association, European Resuscitation Council, Australian Resuscitation Council, New Zealand Resuscitation Council, Heart and Stroke Foundation of Canada, InterAmerican Heart Foundation, Resuscitation Council of Southern Africa). Resuscitation 63(3): 233–249
155. Cummins RO, Chamberlain DA, Abramson NS et al. (1991): Recommended guidelines for uniform reporting of data from out-of-hospital cardiac arrest: the Utstein Style. Task Force of the American Heart Association, the European Resuscitation Council, the Heart and Stroke Foundation of Canada, and the Australian Resuscitation Council. Ann Emerg Med 20(8): 861–874
156. Gräsner J-T, Messelken M, Scholz J, Fischer M (2006): Das Reanimationsregister der DGAI. Anästhesiologie & Intensivmedizin 47(10): 630–631
157. Gräsner J-T, Fischer M, Altemeyer KH et al. (2005): Nationales Reanimationsregister – Strukturierte Datenerfassung mit dem DGAI-Reanimationsdatensatz „Erstversorgung". Notfall & Rettungsmedizin 8(2): 112–115
158. Lowe GJ, Ferguson ND (2006): Lung-protective ventilation in neurosurgical patients. Curr Opin Crit Care 12(1): 3–7
159. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network (2000): Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 342(18): 1301–1308
160. Mullner M, Sterz F, Binder M et al. (1996): Arterial blood pressure after human cardiac arrest and neurological recovery. Stroke 27(1): 59–62
161. Mayr V, Luckner G, Jochberger S et al. (2007): Arginine vasopressin in advanced cardiovascular failure during the post-resuscitation phase after cardiac arrest. Resuscitation 72(1): 35–44
162. Adrie C, Adib-Conquy M, Laurent I et al. (2002): Successful cardiopulmonary resuscitation after cardiac arrest as a „sepsis-like" syndrome. Circulation 106(5): 562–568
163. Rivers E, Nguyen B, Havstad S et al. (2001): Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. N Engl J Med 345(19): 1368–1377
164. Bauer M, Brunkhorst F, Welte T et al. (2006): [Sepsis. Update on pathophysiology, diagnostics and therapy]. Anaesthesist 55(8): 835–845
165. Dellinger RP, Vincent JL (2005): The Surviving Sepsis Campaign: sepsis change bundles and clinical practice. Crit Care 9(6): 653–654
166. Gao F, Melody T, Daniels DF, Giles S, Fox S (2005): The impact of compliance with 6-hour and 24-hour sepsis bundles on hospital mortality in patients with severe sepsis: a prospective observational study. Crit Care 9(6): R764–770
167. Buunk G, van der Hoeven JG, Frolich M, Meinders AE (1996): Cerebral vasoconstriction in comatose patients resuscitated from a cardiac arrest? Intensive Care Med 22(11): 1191–1196
168. Krep H, Brinker G, Schwindt W, Hossmann KA (2000): Endothelin type A-antagonist improves long-term neurological recovery after cardiac arrest in rats. Crit Care Med 28(8): 2873–2880
169. Krep H, Brinker G, Pillekamp F, Hossmann KA (2000): Treatment with an endothelin type A receptor-antagonist after cardiac arrest and resuscitation improves cerebral hemodynamic and functional recovery in rats. Crit Care Med 28(8): 2866–2872
170. Van den Berghe G, Schoonheydt K, Becx P et al. (2005): Insulin therapy protects the central and peripheral nervous system of intensive care patients. Neurology 64(8): 1348–1353
171. Van den Berghe G, Wouters PJ, Bouillon R et al. (2003): Outcome benefit of intensive insulin therapy in the critically ill: insulin dose versus glycemic control. Crit Care Med 31(2): 359–366
172. Hansen TK, Thiel S, Wouters PJ et al. (2003): Intensive insulin therapy exerts antiinflammatory effects in critically ill patients and counteracts the adverse effect of low mannose-binding lectin levels. J Clin Endocrinol Metab 88(3): 1082–1088
173. Losert H, Sterz F, Roine RO, Holzer M et al. (2008): Strict normoglycaemic blood glucose levels in the therapeutic management of patients within 12 h after cardiac arrest might not be necessary. Resuscitation 76(2): 214–220
174. Holzer M, Mullner M, Sterz F et al. (2006): Efficacy and safety of endovascular cooling after cardiac arrest: cohort study and Bayesian approach. Stroke 37(7): 1792–1797
175. Bartels M, Tjan DH, Reussen EM, van Zanten AR (2007): Therapeutic hypothermia after prolonged cardiopulmonary resuscitation for pulseless electrical activity. Neth J Med 65(1): 38–41
176. Silfvast T, Tiainen M, Poutiainen E, Roine RO (2003): Therapeutic hypothermia after prolonged cardiac arrest due to non-coronary causes. Resuscitation 57(1): 109–112
177. Wolfrum S, Radke PW, Pischon T et al. (2007): Mild therapeutic hypothermia after cardiac arrest – a nationwide survey on the implementation of the ILCOR guidelines in German intensive care units. Resuscitation 72(2): 207–213

178. Oksanen T, Pettila V, Hynynen M, Varpula T (2007): Therapeutic hypothermia after cardiac arrest: implementation and outcome in Finnish intensive care units. Acta Anaesthesiol Scand 51(7): 866–871
179. Laver SR, Padkin A, Atalla A, Nolan JP (2006): Therapeutic hypothermia after cardiac arrest: a survey of practice in intensive care units in the United Kingdom. Anaesthesia 61(9): 873–877
180. Kim F, Olsufka M, Longstreth WT Jr. et al. (2007): Pilot randomized clinical trial of prehospital induction of mild hypothermia in out-of-hospital cardiac arrest patients with a rapid infusion of 4 degrees C normal saline. Circulation 115(24): 3064–3070
181. Kamarainen A, Virkkunen I, Tenhunen J et al. (2008): Prehospital induction of therapeutic hypothermia during CPR: A pilot study. Resuscitation 76(3): 360–363
182. Busch M, Soreide E, Lossius HM et al. (2006): Rapid implementation of therapeutic hypothermia in comatose out-of-hospital cardiac arrest survivors. Acta Anaesthesiol Scand 50(10): 1277–1283
183. Bernard S, Buist M, Monteiro O, Smith K (2003): Induced hypothermia using large volume, ice-cold intravenous fluid in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest: a preliminary report. Resuscitation 56(1): 9–13
184. Virkkunen I, Yli-Hankala A, Silfvast T (2004): Induction of therapeutic hypothermia after cardiac arrest in prehospital patients using ice-cold Ringer's solution: a pilot study. Resuscitation 62(3): 299–302.
185. Födisch M, Fischer M (2004): Preclinical Induction of therapeutic hypothermia in out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 62(0-52): 341
186. Scott BD, Hogue T, Fixley MS, Adamson PB (2006): Induced hypothermia following out-of-hospital cardiac arrest; initial experience in a community hospital. Clin Cardiol 29(12): 525–529
187. Sunde K, Pytte M, Jacobsen D et al. (2007): Implementation of a standardised treatment protocol for post resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 73(1): 29–39
188. Zandbergen EG, Koelman JH, de Haan RJ, Hijdra A (2006): SSEPs and prognosis in postanoxic coma: only short or also long latency responses? Neurology 67(4): 583–586
189. Zandbergen EG, Hijdra A, Koelman JH et al. (2006): Prediction of poor outcome within the first 3 days of postanoxic coma. Neurology 66(1): 62–68
190. Zandbergen EG, de Haan RJ, Reitsma JB, Hijdra A (2003): Survival and recovery of consciousness in anoxic-ischemic coma after cardiopulmonary resuscitation. Intensive Care Med 29(11): 1911–1915
191. Werling M, Thoren AB, Axelsson C, Herlitz J (2007): Treatment and outcome in post-resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest when a modern therapeutic approach was introduced. Resuscitation 73(1): 40–45

KAPITEL

38 Frühdefibrillation, First Responder, Public Access

H.-J. Trappe

38.1 Das Problem und ein möglicher Lösungsansatz

In Deutschland versterben pro Jahr etwa 100 000 Menschen plötzlich und unerwartet, in den USA erliegen jährlich etwa 450 000 Menschen einem plötzlichen Herztod, der damit zu den häufigsten Todesursachen der westlichen Welt gehört (Trappe 2007b). Es besteht Übereinstimmung, dass einem plötzlichen Herztod in etwa 80 bis 90 % der Fälle tachykarde Herzrhythmusstörungen (Kammertachykardien oder Kammerflimmern) zugrunde liegen, während bradykarde Arrhythmien eine eher untergeordnete Rolle spielen (Trappe 2006). Eine der zentralen Aufgaben der modernen Kardiologie liegt in der Prävention kardiovaskulärer Erkrankungen, in der Identifikation von Patienten, die hinsichtlich lebensbedrohlicher Herzrhythmusstörungen gefährdet sind, aber auch in der Vorstellung therapeutischer Verfahren, die lebensbedrohliche Rhythmusstörungen in einer Akutsituation sicher und zuverlässig behandeln können und somit das Leben von Patienten retten (Trappe 2002). Während die Therapie maligner Rhythmusstörungen und die Elektroschocktherapie (Defibrillation) seit vielen Jahren fester Bestandteil der Behandlung maligner Arrhythmien durch Notärzte sind, wird die „Frühdefibrillation" mittels halbautomatischer Defibrillatoren durch ausgebildete Ersthelfer von einigen immer noch skeptisch als Experiment und unausgegorenes Konzept angesehen (Arntz 2007). Erste Studienergebnisse aus Europa und USA zeigen allerdings eindrucksvoll, dass die Frühdefibrillation nicht nur sinnvoll ist, sondern auch sicher und zuverlässig angewendet werden kann (Caffrey et al. 2002; Valenzuela et al. 2000; Trappe 2007a).

38.2 Lebensgefährliche Rhythmusstörungen: Bedeutung der Rettungskette

Patienten, die Kammertachykardien oder Kammerflimmern entwickeln, sind lebensbedrohlich erkrankt und bedroht zu versterben, wenn die Rhythmusstörungen nicht schnell und adäquat behandelt werden (➤ Abb. 38.1). Weltweite Untersuchungen haben klar gezeigt, dass die Prognose von Patienten mit Herz-Kreislauf-Stillstand infolge Kammertachykardien oder Kammerflimmern schlecht ist und dass nur 5 bis 8 % der Patienten dieses Ereignis überleben (Trappe 2007a). Nur durch rasche und gezielte Maßnahmen ist ein Überleben solcher Patienten möglich. Unentschlossenheit, Zögern, Ratlosigkeit oder „therapeutische Passivität" führen unweigerlich zum Tod des Patienten. Der „Überlebenskette", die ausführlich von der American Heart Association (AHA) und vom European Resuscitation Council (ERC) im Detail vorgestellt wurde und die aus 4 Teilkomponenten (Notruf – Basismaßnahmen – Defibrillation – erweiterte Maßnahmen) besteht, kommt entscheidende Bedeutung zu (Herff 2007; Wenzel 2006; ERC 2005).

38.2.1 Notruf

Das frühe Absetzen eines Notrufs ist ein entscheidender Bestandteil der Überlebenskette (Heff 2007; Wenzel 2006). Er ist Voraussetzung für das schnelle Eintreffen eines Notarztwagens, der weitergehende therapeutische Maßnahmen ermöglicht. Von einer der Zeit und dem Anlass entsprechenden Vermittlung der adäquaten Hilfe hängt das frühzeitige Eintreffen des Rettungsdienstes mit seinen Möglichkeiten ab (Sefrin 2001). Mit Eingang des Notrufs besteht neben der Entsendung des Notarztwagens auch die Möglichkeit der Beratung des Anrufers über notwendige Erstmaß-

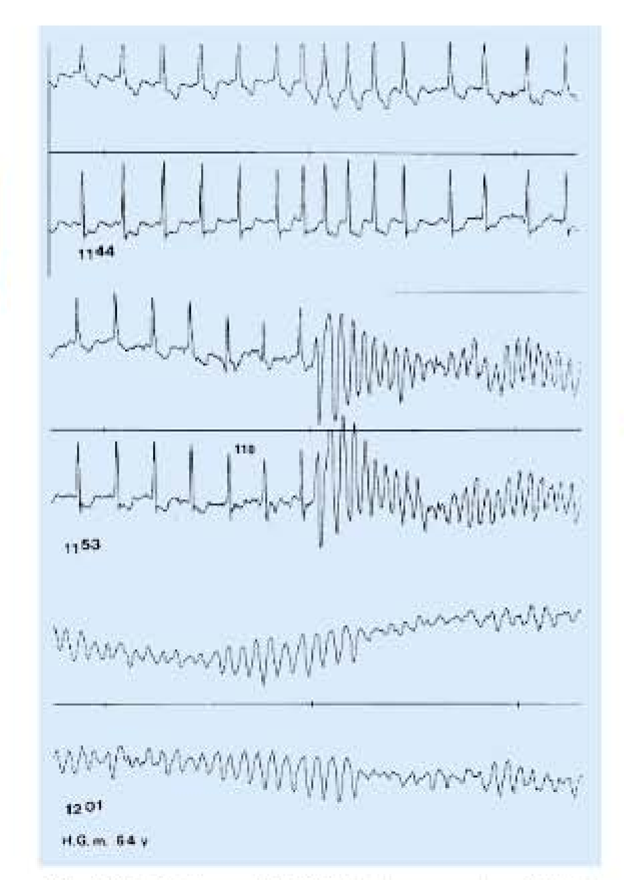


Abb. 38.1 Drei Langzeit-EKG-Registrierungen eines 64-jährigen Patienten mit koronarer Herzkrankheit. Zunächst ST-Strecken-Senkungen als Zeichen myokardialer Ischämie und Auftreten einer Salve ventrikulärer Extrasystolen (11.44 Uhr, oben). Dann plötzliches Auftreten einer polymorphen ventrikulären Tachykardie (11.53 Uhr, Mitte). Schließlich Übergang der Tachykardie in Kammerflimmern (12.01 Uhr, unten)

nahmen bis zum Eintreffen des Rettungsdienstes (Arntz 2007). In Deutschland gibt es derzeit etwa 350 Rettungsleitstellen als Einsatz- und Koordinationszentralen für ein medizinisches Hilfeersuchen. Der Notruf stellt derzeit noch eine wesentliche Schwachstelle des Rettungssystems dar, da u.a. nicht einmal in allen Bundesländern eine einheitliche Notrufnummer vorliegt (Sefrin 2001; Trappe 2007a).

38.2.2 Basismaßnahmen

Für das Überleben eines Menschen ist entscheidend, dass die Zeitspanne zwischen Herz-Kreislauf-Stillstand und Beginn der kardiopulmonalen Reanimation so kurz wie möglich ist (Heff 2007; Wenzel 2006). Die zerebrale Funktion kann nur bis etwa 8–10 min nach Kreislaufstillstand wiederhergestellt werden (Hallstrom et al. 2000). Damit wird die **Zeitspanne** vom Eintritt des Kreislaufstillstands bis zu den initialen Reanimationsmaßnahmen zur **kritischen Komponente** (Larsen et al. 1993; Heff 2007; Arntz 2007). Beatmung und Herzdruckmassage sind wesentliche Basismaßnahmen, die bei einem bewusstlosen Patienten mit Herzstillstand unverzüglich eingeleitet werden sollten (Wenzel 2006; Arntz 2007).

38.2.3 Defibrillation

Kammerflimmern ist die häufigste einem plötzlichen Herz-Kreislauf-Stillstand zugrunde liegende Rhythmusstörung, die ohne „Entflimmerung“ zum Tod führt (Heff 2007; Trappe 2007b). Die Defibrillation ist das **entscheidende therapeutische Verfahren,** das in der „Behandlungskaskade“ von Kammerflimmern an erster Stelle steht und gemäß den gemeinsamen Richtlinien von ILCOR und AHA mit dem Empfehlungsgrad I versehen ist (ILCOR 2000, 2005; Heff 2007; Wenzel 2006; ERC 2005). Über die Durchführung der Defibrillation und die Bedeutung unterschiedlicher Schockformen ist in der Literatur ausführlich berichtet worden (ILCOR 2000, 2005; Arntz 2007).

38.2.4 Erweiterte Maßnahmen

Weitere therapeutische Maßnahmen wie Intubation, Maskenbeatmung, i.v. Zugang oder Applikation von Medikamenten sollten ebenfalls möglichst schnell erfolgen und spielen im Zusammenwirken der einzelnen Reanimationsmaßnahmen unter Intensiv- oder Notfallbedingungen eine entscheidende Rolle (ILCOR 2000; Trappe et al. 2003; Heff 2007; Trappe 2007a). Sie sind jedoch nicht Thema dieses Kapitels, sodass hier nicht weiter darauf eingegangen wird (siehe dazu Kap. 37).

38.3 Frühdefibrillation

Während die „klassische“ Defibrillation durch den Notarzt mittels Defibrillator über zwei aufgebrachte

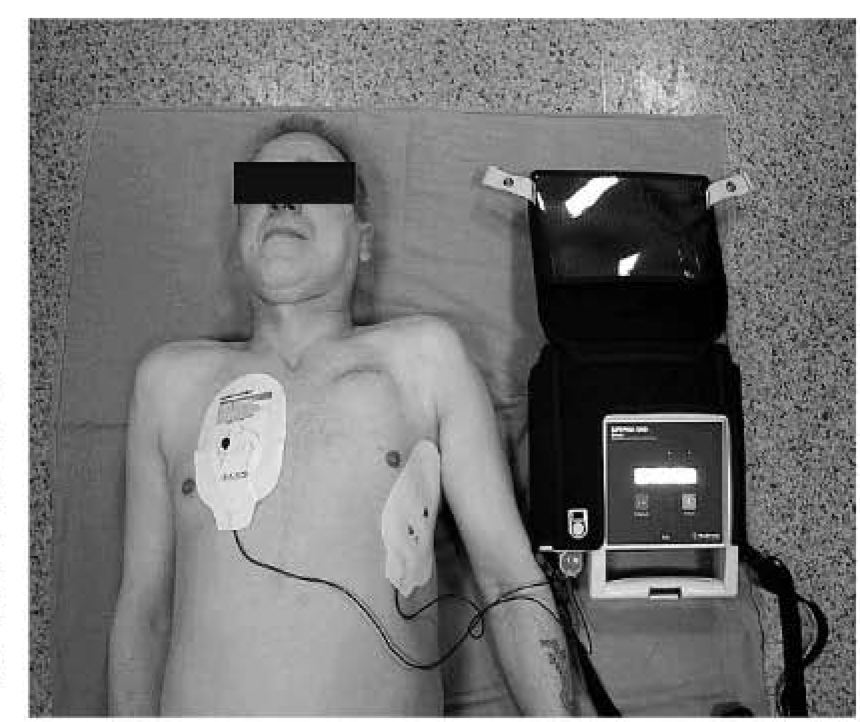


Abb. 38.2 Frühdefibrillation bei einem Patienten mit Kammerflimmern. Zwei Flächenelektroden sind auf dem Thorax aufgeklebt und mit dem halbautomatischen Defibrillator (Typ AED 500, Firma Physiocontrol, Düsseldorf) verbunden. Nach Einschalten des Gerätes erfolgt die EKG-Analyse automatisch und je nach Befund eine bzw. keine Aufforderung zur Stromabgabe

Flächenelelektroden erfolgt, wird die Frühdefibrillation als Intervention mittels halbautomatischer Defibrillatoren (Automatic External Defibrillator, AED) durch nichtärztliche Rettungskräfte verstanden (ILCOR 2000; Trappe 2007a, b). Auch bei dieser Therapieform wird ein Stromstoß über Flächenelektroden, die auf dem Brustkorb platziert werden, abgegeben (➤ Abb. 38.2). Das Konzept der Frühdefibrillation geht insofern völlig neue Wege, als eine lebensnotwendige Defibrillation durch Nichtärzte und einen halbautomatisch arbeitenden Defibrillator (AED) ermöglicht wird (ILCOR 2000; Trappe 2005a, b, 2007a).

38.4 Halbautomatische Defibrillatoren (AED)

Anders als die herkömmlichen im Rettungsdienst eingesetzten Defibrillatoren sind die AED in der Handhabung einfach und haben nur wenige Bedienungselemente. Die Geräte verfügen über ein Analysesystem, das das EKG eines Patienten auswertet und bei Kammerflimmern oder pulsloser elektrischer Aktivität eine Defibrillation empfiehlt (ILCOR 2000; Trappe 2007a). AED übernehmen die komplette EKG-Analyse, d.h. der Anwender dieser Geräte muss über keinerlei EKG-Kenntnisse verfügen. Halbautomatische Defibrillatoren bestehen aus dem Defibrillator und zwei Flächenelektroden, die auf den Brustkorb des Patienten aufgeklebt werden müssen. Über eine Sprachsteuerung werden dem Ersthelfer alle durchzuführenden Handlungen in ihrer Reihenfolge angesagt. Nach Aufkleben der Flächenelektroden und vollautomatischer EKG-Analyse erhält der Ersthelfer bei Kammerflimmern oder pulsloser elektrischer Aktivität die Aufforderung, durch Knopfdruck einen Stromstoß auszulösen. Nach der Schockabgabe analysiert das Gerät das EKG erneut und gibt weitere Anleitungen zum Vorgehen: Bei weiter bestehendem Kammerflimmern wird eine erneute Schockabgabe empfohlen und bei Asystolie eine Herzdruckmassage vorgeschlagen. AED arbeiten mit einer wartungsfreien Langzeitbatterie und führen automatische Selbsttests zur Funktionsprüfung durch (ILCOR 2000, 2005; ERC 2005). AED-Geräte werden mittlerweile von verschiedenen Herstellern angeboten; sie wiegen etwa 2–3 kg und sind leicht zu tragen.

38.5 Wer darf defibrillieren?

Die Bundesärztekammer hat in einer Empfehlung vom 4. Mai 2001 die Defibrillation mit automatisierten externen Defibrillatoren (AED) durch Laien festgelegt (AED 2001). In dieser Empfehlung wird klar definiert, dass eine Ausbildung gemäß § 22 Abs. 1 Satz 3 des Medizinproduktegesetzes (MPG) in Verbindung mit § 5 Abs. 1 der Medizinprodukte-Betreiberverordnung (MPBetreibV) Voraussetzung für die Anwendung eines halbautomatischen Defibrillators ist. Wörtlich heißt es in dieser Empfehlung: „Jede Institution, die die automatisierte externe Defibrillation durch Laien in ihrem Bereich einführt, hat die ärztliche Fachaufsicht sicherzustellen und ein Schulungsprogramm zu implementieren" (AED 2001). Damit ist völlig klar, dass in der Bundesrepublik das Konzept der First-Responder-Defibrillation und nicht das der Public-Access-Defibrillation verfolgt wird (Pell et al. 2002; Trappe 2007a).

38.6 First Responder

First Responder sind trainierte Laienhelfer wie Wach- oder Sicherheitspersonal, Polizisten, Feuerwehrleute usw., die in einer definierten Ausbildung gelernt haben, Maßnahmen der kardiopulmonalen Reanimation und die Handhabung des halbautomatischen Defibrillators sachgerecht nach den Empfehlungen der Bundesärztekammer durchzuführen (Trappe 2005a). Besonders in Institutionen mit großen Menschenansammlungen wie Theatern, Bahnhöfen, Sportstätten, Flughäfen, Kaufhäusern usw. sollten Mitarbeiter ausgebildet werden, die im Ernstfall als First Responder zur Verfügung stehen. Mehrere Untersuchungen haben klar gezeigt, dass die First-Responder-Defibrillation tatsächlich den gewünschten Effekt einer Erhöhung der Überlebensrate hat (Page et al. 2000; Valenzuela et al. 2000). Die bisherigen Erfahrungen zeigen, dass eine Defibrillation durch trainierte Ersthelfer (First Responder) die Überlebensrate von Patienten mit Kammerflimmern eindeutig verbessert und dass die Methode in den Händen von trainierten Ersthelfern sicher ist. Deshalb ist eine weite Verbreitung unbedingt anzustreben (Page et al. 2000; Trappe 2007a).

Eines der am meisten diskutierten Themen im Zusammenhang mit der Einrichtung von AED-Programmen ist die Frage nach der Intensität der Qualifikation und damit der Dauer eines Ausbildungskurses (Krämer 2007). Es ist unbestritten, dass Dauer und Effektivität einer Ausbildung bei AED-Programmen vor allem von den Vorkenntnissen der Teilnehmer und der Qualität des Unterrichts abhängig sind. Bei der Diskussion um Dauer, Inhalt und Qualität einer Ausbildung ist es wichtig, unterschiedliche Zielgruppen zu definieren: Ärzte und medizinisches Fachpersonal, Rettungspersonal und medizinische Laien. Bereits 1998 schlug das European Resuscitation Council (ERC) vor, ein AED-Training solle mindestens 3 Stunden dauern, abhängig von den Vorkenntnissen und Erfahrungen des Kursteilnehmers, aber **nur** in Kombination mit der Vermittlung von Basismaßnahmen („Initial training in resuscitation involving AEDs"). In Deutschland haben die Hilfsorganisationen im Konsens beschlossen, keine reine AED-Ausbildung anzubieten, da nur die Kombination von BLS und Defibrillation als wirkungsvolles Konzept angesehen wird. Diese Ansicht steht in Übereinstimmung mit den Empfehlungen des ERC, die anlässlich der ESC-ERC-Policy Conference im Dezember 2002 verabschiedet wurden und ausdrücklich die Kombination von BLS- und AED-Training fordern. Hinsichtlich der Mindestanforderungen an die Aus- und Fortbildung von Ersthelfern hat sich der Ausschuss „Notfall-/Katastrophenmedizin und Sanitätswesen" der Bundesärztekammer von Beginn an für die Vorgaben des ERC ausgesprochen, die eine Erstausbildung von acht Stunden und ein *„refresher training"* von zwei Stunden wenigstens alle sechs Monate vorsehen. Die Bundesarbeitsgemeinschaft Erste Hilfe hat demgegenüber etwas modifizierte Mindestanforderungen formuliert: initial 7 Stunden Ausbildung, Auffrischung einmal jährlich 4 Stunden.

Davon weichen deutlich „Kurzkurse" ab, wie sie bisweilen öffentlichkeitswirksam propagiert werden. Diese Kurse sind als unzureichend abzulehnen, da aus Zeitgründen weder eine vernünftige Ausbildung zur sachgerechten Handhabung der AED-Geräte noch eine ausreichende Unterweisung in kardiopulmonalen Reanimationsmaßnahmen stattfinden

kann. Von Andresen und Mitarbeitern (persönliche Mitteilung Andresen 2007) wurde kürzlich darauf hingewiesen, dass vor allem eine „Auffrischung" der Kenntnisse in Herz-Lungen-Wiederbelebung und Handhabung von AED für den Erfolg einer Reanimation durch First Responder ganz entscheidend ist (Krämer 2007). Die Bundesärztekammer hat sich zur ärztlichen Verantwortung für die Aus- und Fortbildung von Nichtärzten in der Frühdefibrillation am 4. Mai 2001 eindeutig geäußert. In dieser Stellungnahme muss eine Ausbildung gemäß § 22 Abs. 1 Satz 3 des Medizinproduktegesetzes (MPG) neben den Maßnahmen der kardiopulmonalen Reanimation die Gewähr für eine sachgerechte Handhabung des automatisierten externen Defibrillators bieten. Der Ersthelfer muss gemäß § 5 Abs. 1 MPBetreibV durch den Hersteller des Gerätes oder durch eine vom Betreiber beauftragte Person unter Berücksichtigung der Gebrauchsanweisung in die sachgerechte Handhabung des automatisierten externen Defibrillators eingewiesen worden sein.

38.7 Public-Access-Defibrillation

Die Public-Access-Defibrillation verfolgt demgegenüber ein anderes Konzept. Hier sollen AED durch Menschen bedient werden, die sich zufällig in der Nähe von installierten halbautomatischen Defibrillatoren aufhalten, in der Handhabung der AED-Geräte aber nicht speziell geschult wurden (ILCOR 2000; Trappe 2007a). Obgleich auch für diese Form der Frühdefibrillation erste vielversprechende Studienergebnisse vorliegen, sollten primär First Responder konsequent flächendeckend ausgebildet werden und die Handhabung von AED durch untrainierte Laien (Public-Access-Defibrillation) einem späteren Schritt vorbehalten bleiben (Caffrey et al. 2002; Trappe 2005a, 2007a).

TIPP

Aufgrund mangelnder Erfahrung und fehlender Studien erscheint uns das Konzept der Public-Access-Defibrillation für Deutschland zurzeit nicht geeignet.

Als vorrangig von Bedeutung erscheint die konsequente und flächendeckende Einführung der First-Responder-Defibrillation (Trappe 2007a). Die Ersthelfer sind nicht nur initial auszubilden, sondern die erworbenen Kenntnisse und Fähigkeiten sind durch Nachschulungen zu erhalten.

Die in den USA teilweise eingeführte Public-Access-Defibrillation sollte – wenn überhaupt – nur durch wissenschaftliche Analysen begleitet zum Einsatz kommen und muss sich an den Erfolgen der First-Responder-Defibrillation messen lassen (Trappe 2007a).

Im August 2004 wurde im *New England Journal of Medicine* eine wichtige Studie zur Verfügbarkeit von Defibrillatoren an öffentlichen Orten und Überleben nach Herzstillstand außerhalb des Krankenhauses vorgestellt (PAD Trial). Mehr als 19 000 freiwillige Helfer aus 993 Gemeinde-Einheiten in 24 nordamerikanischen Regionen nahmen an der Studie teil. Es gab zwei Studiengruppen (kardiopulmonale Reanimation [CPR] allein – CPR und Gebrauch von automatisierten externen Defibrillatoren), für die das Überleben von Patienten mit plötzlichem Herzstillstand bis zur Entlassung aus dem Krankenhaus untersucht wurde. Es wurde nachgewiesen, dass die Anzahl der Überlebenden bis zur Entlassung aus dem Krankenhaus in den Einheiten mit Freiwilligen, die in CPR und im Gebrauch von AEDs ausgebildet waren, höher war (30 Überlebende bei 128 Herzstillständen) als in den Einheiten mit Freiwilligen, die nur die CPR beherrschten (15 von 107; p = 0,03; relatives Risiko 2,0; 95 %-Konfidenzintervall 1,07–3,77).

38.8 Rechtliche Situation

Die Anwendung von AED ist nach § 34 StGB im Rahmen der Nothilfe durch trainierte Laien möglich (Empfehlung der Bundesärztekammer zur Defibrillation mit automatisierten externen Defibrillatoren [AED] durch Laien; AED 2001). Voraussetzung für

die Anwendung eines AED ist eine Ausbildung gemäß § 22 Abs. 1 Satz 3 des Medizinproduktegesetzes (MPG), um die Rechtswidrigkeit der Körperverletzung zu rechtfertigen und den Bestimmungen des MPG in Verbindung mit der Medizinprodukte-Betreiberverordnung, der diese Geräte unterliegen, zu entsprechen. Insofern sind die rechtlichen Voraussetzungen geschaffen und eindeutig definiert.

38.9 Weltweite Erfahrungen

Das Konzept der Frühdefibrillation wird in den USA schon seit vielen Jahren verfolgt und First Responder gehören dort in einigen Regionen zu festen Mitgliedern der Rettungskette (ILCOR 2000; Arntz 2007). Im Oktober 2000 wurden im *New England Journal of Medicine* zwei bedeutende Studien vorgelegt, die den Erfolg der Frühdefibrillation durch Sicherheitsbeamte in Casinos bzw. durch Flughafenmitarbeiter eindeutig demonstrierte und das Konzept der First-Responder-Defibrillation als Verbesserung der Überlebensrate von Patienten mit Kammerflimmern eindrucksvoll unterstrich (Page et al. 2000; Valenzuela et al. 2000). In verschiedenen Spielcasinos in Nevada/USA wurden AED bei 105 Patienten mit Kammerflimmern eingesetzt. 56 dieser Patienten (53 %) überlebten bis zur Entlassung aus dem Krankenhaus. Die Überlebensrate betrug 74 % für Patienten, die die erste Defibrillation innerhalb von 3 Minuten nach dem Kreislaufstillstand erhielten, und 49 % für Patienten mit einer AED-Schockabgabe später als 3 Minuten (Valenzuela et al. 2000; ➤ Tab. 38.1).

In einer anderen US-Studie wurden AED bei 200 Patienten eingesetzt, die dokumentierte Bewusstseinsverluste im Flugzeug (191 Patienten) oder im Flughafengebäude (9 Patienten) hatten (Page et al. 2000). Bei 14 Patienten zeigte der AED Kammerflimmern an, das bei 13 von 14 Patienten erfolgreich behandelt wurde; bei 1 von 14 Patienten mit einer Krebserkrankung im Endstadium wurde auf Wunsch der Angehörigen keine Behandlung durchgeführt. Bei allen Patienten ohne nachweisbares Kammerflimmern wurde keine Schockabgabe empfohlen und auch nicht durchgeführt.

Diese beiden Studien zeigten eindrucksvoll, dass der Einsatz von AED durch trainierte Ersthelfer nicht nur effektiv ist, sondern auch die Handhabung von AED in den Händen von trainierten Ersthelfern sicher ist: Bei keinem wurden Schocks ohne lebensbedrohliche Rhythmusstörungen abgegeben (Page et al. 2000).

In einer 2002 vorgestellten Untersuchung, die auf drei Chicagoer Flughäfen durchgeführt wurde, hatten über einen Zeitraum von 2 Jahren insgesamt 21 Personen einen Herzstillstand, davon 18 Patienten durch Kammerflimmern (Caffrey et al. 2002). Bei 4 Patienten, bei denen keine AED-Geräte in der Nähe waren, wurde kein Schock abgegeben; keiner der Patienten überlebte. Drei weitere Patienten blieben im Kammerflimmern und verstarben, obwohl innerhalb von 5 Minuten ein AED eingesetzt wurde. 11 Patienten mit Kammerflimmern wurden erfolgreich defibrilliert; 56 % der Patienten mit Kammerflimmern und erfolgreicher AED-Schockabgabe waren nach einem Jahr noch am Leben und neurologisch ohne Schäden. Im Gegensatz zu bisher publizierten Studien hatten die „Retter" von 6 der 11 erfolgreich wiederbelebten Patienten keinerlei Schulung oder Erfahrung in der Anwendung halbautomatischer Defibrillatoren, aber

Tab. 38.1 Weltweite Erfahrungen mit AED-Programmen

Autor	Anzahl Personen, AED-Lokalisation	AED-Anwender	Patienten	ÜR
Valenzuela (2000)	Spielcasinos	EH	105 Pat. mit KF	53 %
Caffrey (2002)	100 Mio. Pass. Flughäfen O'Hare, Midway, Meig Field (pro Jahr)	EH, Paramedics	18 Pat. mit HKS	56 %
Page (2000)	70 801 874 Pass., 727 956 Flüge, American Airlines (pro Jahr)	EH	14 Pat. mit KF	40 %
O'Rourke (1997)	31 Mio. Pass., 203 191 Flüge, Quantas (pro Jahr)	EH	46 Pat. mit HKS	26 %

AED = automatisierter externer Defibrillator, EH = Ersthelfer, HKS = Herz-Kreislauf-Stillstand, KF = Kammerflimmern, Pass. = Passagiere, ÜR = Überlebensrate

Tab. 38.2 Ergebnisse weltweiter Studien zur „Frühdefibrillation"

Autor	Studiendesign	Patienten	ÜR	*p*
Eisenberg (1984)	Paramedics + BLS vs. BLS + AED	179 mit HKS	18 % 38 %	< 0,05
Kellermann (1993)	Paramedics vs. FW + AED	610 337 EW	10 % 14 %	k. A.
Myerburg (2002)	Polizei-AED vs. Paramedics-AED	1 181 612 EW	17 % 9 %	0,047
Capucci (2002)	EH + AED vs. NAW	173 114 EW	11 % 3 %	0,006
Weaver (1988)	FW + BLS vs. FW + AED	1287 EW	19 % 30 %	k. A.
Mosesso (1998)	Polizei + AED vs. NAW	7 städtische Gemeinden	26 % 3 %	0,01
PAD Trial (2004)	BLS vs. BLS + AED	993 Gemeinden in 24 Regionen Nordamerikas	14 % 23 %	0,03
van Alem (2003)	FW + Polizei vs. NAW	469 HKS	25 % 21 %	ns

AED = automatisierter externer Defibrillator, BLS = Basic Life Support (Basismaßnahmen), EH = Ersthelfer, EW = Einwohner, FW = Feuerwehr, HKS = Herz-Kreislauf-Stillstand, NAW = Notarztwagenteam, ns = nicht signifikant, ÜR = Überlebensrate, k. A. = keine Angabe

3 Helfer hatten medizinische Abschlüsse (Caffrey et al. 2002; ➤ Tab. 38.1).

Weitere Studien, die in ➤ Tabelle 38.2 vorgestellt werden, haben die Effektivität von AED-Programmen eindeutig belegt (Trappe 2005a).

38.10 Stand der Frühdefibrillation in Deutschland

Die Einführung der Frühdefibrillation ist in Deutschland – im Vergleich zu den USA – erst spät und relativ schleppend erfolgt (Wallmeyer et al. 2001; Trappe 2007a). Neben sporadischen Einrichtungen mit halbautomatischen Defibrillatoren wie etwa in der Veltins-Arena in Gelsenkirchen oder in Münchener U-Bahn-Stationen sind in den vergangenen Jahren verschiedene AED-Projekte gestartet worden, um auch in Deutschland das Konzept der Frühdefibrillation zu etablieren. In den vergangenen Jahren wurden u.a. in einer Kooperation zwischen der Ruhr-Universität Bochum mit der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung und der Deutschen Herzstiftung drei Modellprojekte zum Thema Frühdefibrillation gestartet. In allen Projekten wird das Konzept der Frühdefibrillation durch First Responder verfolgt; die Studienergebnisse werden nach definierten Zeiträumen erhoben und wissenschaftlich ausgewertet werden (Trappe 2005a, 2007a).

38.10.1 LAGO – Die Therme

Das Freizeitbad LAGO – Die Therme gehört zu den größten Einrichtungen seiner Art in Europa mit et-

wa 700 000 Besuchern pro Jahr. In dieser Institution mit einer Gesamtfläche von 5 ha, einer überdachten Fläche von 12 000 m², einer Wasserfläche von 3000 m², 16 Saunen und 3 Dampfbädern wurden 8 AED flächendeckend installiert (Typ AED 500, Fa. Physiocontrol, Düsseldorf). Die 8 halbautomatischen Defibrillatoren wurden so positioniert, dass im „Ernstfall" der AED innerhalb von 60 Sekunden an jedem Ort in der Anlage, an dem ein Patient einen Kreislaufstillstand erlebt, eingesetzt werden kann. 20 Schwimm- und Bademeister der Anlage wurden im Sinne eines First-Responder-Konzepts ausgebildet. Das Projekt wurde am 16. November 2001 gestartet (Trappe 2007a).

38.10.2 Rhein-Main-Flughafen Frankfurt

Eines der in Europa sicherlich größten Projekte zum Thema Frühdefibrillation wurde am 13.12.2002 auf dem Rhein-Main-Flughafen in Frankfurt gestartet. Auf dem Frankfurter Flughafen werden jährlich etwa 50 Mio. Fluggäste gezählt, die von etwa 60 000 Mitarbeitern betreut werden. In der Flughafen-Klinik werden pro Jahr etwa 36 000 Patienten behandelt; der Rettungswagen hat jährlich ca. 18 000 Einsätze, der Notarztwagen wird etwa 800-mal zur Versorgung von Patienten eingesetzt. In einer Kooperation der Ruhr-Universität Bochum mit der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung der Deutschen Herzstiftung und der Fraport AG Frankfurt wird zunächst einmal das Terminal 1 des Rhein-Main-Flughafens Frankfurt am Main mit 16 AED (Typ AED 500, Fa. Physiocontrol, Düsseldorf) ausgestattet (➤ Abb. 38.3). Etwa 2000 First Responder (500 Flughafenmitarbeiter und 1500 Beamte des Bundesgrenzschutzes) sollen als Ersthelfer zur Verfügung stehen. Dieses Projekt, das zunächst einmal über 5 Jahre wissenschaftlich begleitet wird, soll nach ersten Erfahrungen in weiteren Schritten auf den gesamten Frankfurter Flughafen ausgeweitet werden (Trappe 2007a).

38.10.3 Landtag Nordrhein-Westfalen

Im Landtag von Nordrhein-Westfalen werden jährlich etwa 100 000 Besucher gezählt; für diese, die etwa 800 Mitarbeiter in der Verwaltung sowie für die Abgeordneten und Mitarbeiter in den Fraktionen wurden im Landtagsgebäude 6 halbautomatische Defibrillatoren (Typ Heartstream, Fa. Leardal, München) installiert, die im Ernstfall innerhalb kürzester Zeit zur Verfügung stehen. 40 Mitarbeiter des Land-

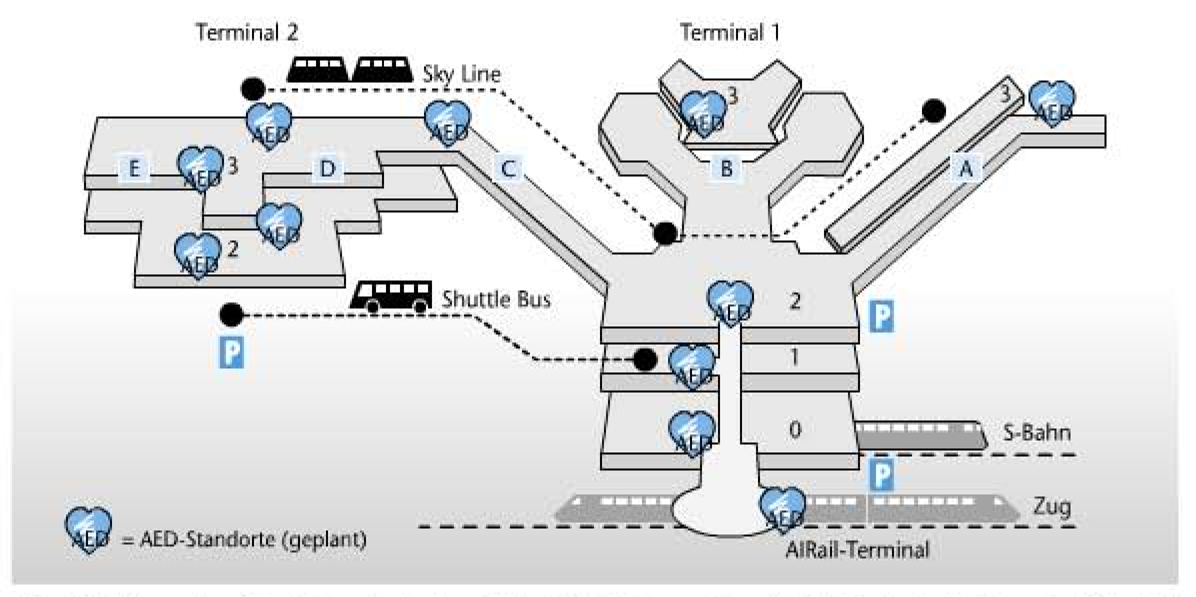


Abb. 38.3 Vorgesehene Standorte von halbautomatischen Defibrillatoren auf dem Rhein-Main-Flughafen in Frankfurt (Stand bei Vorstellung des Projekts im Dezember 2002)

tages wurden im Umgang mit den halbautomatischen Defibrillatoren nach den Empfehlungen der Bundesärztekammer ausgebildet. Das Projekt wurde im März 2003 gestartet (Trappe 2007a).

38.11 Schlussfolgerungen und Ausblicke

Das Konzept der Frühdefibrillation ist ohne Zweifel eines der wichtigsten Vorhaben der modernen Kardiologie zur Verhinderung plötzlicher Todesfälle. Das Faszinierende an diesem therapeutischen Konzept liegt darin, eine eher komplizierte therapeutische Maßnahme (Defibrillation) wesentlich zu vereinfachen und sie zunächst ausgebildeten Ersthelfern (First-Responder-Konzept) und, in späteren Stadien, möglicherweise untrainierten Laien (Public-Access-Defibrillation-Konzept) zur Verfügung zu stellen. Ergebnisse aus aller Welt und Erfahrungen mit der First-Responder-Defibrillation in Deutschland haben die Ideen des Konzepts der Frühdefibrillation durch trainierte Laien nicht nur bestätigt, sondern die Erwartungen weit übertroffen. So bleibt zu hoffen, dass die vor allem in den USA gewonnenen Erfahrungen auch in Deutschland zu dem Enthusiasmus führen wird, der sich bereits in anderen europäischen Ländern ausgebreitet hat und zu einer enormen Verbreitung der Frühdefibrillation geführt hat. Die Einführung der Frühdefibrillation und deren Ausbreitung in Deutschland setzt allerdings die Kooperation aller Beteiligten voraus, denn nur im Konsens kann dieses so vielversprechende Konzept flächendeckend etabliert werden. Dann wird es sicherlich viele Menschen vor einem plötzlichen Tod bewahren. Es soll noch einmal darauf hingewiesen werden, dass das Konzept der Frühdefibrillation allerdings nicht die Ausbildung in Herz-Lungen-Wiederbelebung (HLW) ersetzen darf. Auch auf die Notwendigkeit einer nach Möglichkeit regelmäßigen „Auffrischung" von HLW und AED-Anwendung sei nochmals hingewiesen.

LITERATUR

American Heart Association Guidelines (2005) for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Circulation 112 (Suppl. IV): b2–b205

Arntz HR (2007): Neue Leitlinien zur Reanimation: Wie gehe ich vor? Was ist alt? Was ist neu? Intensivmed 44: 194–200

Arntz HR, Andresen D, Trappe HJ (2007): Pocket-Leitlinie: Kardiopulmonale Reanimation. www.dgk.org, 3–34

Caffrey SL, Willoughby PJ, Pepe PE, Becker LB (2002): Public use of automated external defibrillators. N Engl J Med 347: 1242–1247

Capucci A, Aschieri D, Piepoli MF et al (2002) Tripling survival from sudden cardiac arrest via early defibrillation without traditional education in cardiopulmonary resuscitation. Circulation 106:1065–1070

Empfehlungen der Bundesärztekammer (2001) zur Defibrillation mit automatisierten externen Defibrillatoren (AED) durch Laien. Dtsch Ärzteblatt 98: 18

European Resuscitation Council Guidelines (ERC) for resuscitation (2005): Resuscitation 67 (Suppl. I): S1–S181

Herff H, Danninger T, Wenzel V, Lindner KH (2007): Kardiopulmonale Reanimation. In: Burchardi H, Larsen R, Kuhlen R, Jauch KW, Schölmerich J (Hrsg.): Die Intensivmedizin. 10. Aufl. Berlin, Heidelberg, New York: Springer, 374–383

International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR 2000) in collaboration with the American Heart Association: Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. An international consensus on science. Circulation 102 (Suppl. I): 1–384

International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR 2005) in collaboration with the American Heart Association: Guidelines 2005 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. An international consensus on science. Circulation 112 (Suppl. I)

Krämer R, Hoffmann S, Arntz HR et al. (2007): Ausbildung in der Laienreanimation: 2 Stunden nur ausreichend, wenn die Ausbildung wiederholt wird. Intensivmed 44: 235–236 (Abstract)

Larsen MP, Eisenberg MS, Cummins RO, Hallstrom HP (1993): Predicting survival from out-of-hospital cardiac arrest: a graphic model. Ann Emerg Med 22: 1652–1658

Maio VJ, Stiell IG, Wells GA (2001): Potential impact of public access defibrillation based upon cardiac arrest locations. Acad Emerg Med 8: 415–416

Page RL, Joglar JA, Kowal RC et al. (2000): Use of automated external defibrillators by a US airline. N Engl J Med 343: 1210–1216

Pell JP, Sirel JM, Marsden AK et al. (2002): Potential impact of public access defibrillators on survival after out of hospital cardiopulmonary arrest: retrospective cohort study. BMJ 325: 1–5

Sayre MR, Swor R, Pepe PE, Overton J (2003): Current issues in cardiopulmonary resuscitation. Prehosp Emerg Care 7: 24–30

Sefrin P (2001): Reanimation im Rettungsdienst: Welche Faktoren beeinflussen den Erfolg? Intensivmed 38: 554–560

The Public Access Defibrillation Trial Investigators (2004): Public-Access-Defibrillation and survival after out-of-hospital cardiac arrest (PAD trial). N Engl J Med 351: 637–646

Trappe HJ (2002): Prävention und Prophylaxe der koronaren Herzkrankheit. Herzmedizin 19: 72–78

Trappe HJ (2005a): Frühdefibrillation: Wo stehen wir? Dtsch Med Wochenschr 130: 685–688

Trappe HJ (2005b): Langzeitverlauf von Patienten mit Herz-Kreislauf-Stillstand außerhalb eines Krankenhauses nach erfolgreicher rechtzeitiger Defibrillation. Intensivmed 42: 311–316

Trappe HJ (2006): Bradykarde Rhythmusstörungen in der Intensivmedizin. In: Zerkowski HR, Baumann G (Hrsg.): HerzAkutMedizin, 2. Aufl. Darmstadt: Steinkopff-Verlag, 467–479

Trappe HJ (2007a): Einsatz von automatisierten externen Defibrillatoren in öffentlichen Gebäuden und bei Veranstaltungen. In: Kirch W, Badura B, Pfaff H (Hrsg.): Prävention und Versorgungsforschung. Berlin, Heidelberg, New York: Springer, 485–501

Trappe HJ (2007b): Rhythmusstörungen. In: Burchardi H, Larsen R, Kuhlen R, Jauch KW, Schölmerich J (Hrsg.): Die Intensivmedizin. 10. Aufl. Berlin, Heidelberg, New York: Springer, 429–443

Trappe HJ, Andresen D, Arntz HR et al. (2005): Positionspapier zur „automatisierten externen Defibrillation". Z Kardiol 94: 287–295

Trappe HJ, Brandts B, Weismüller P (2003): Arrhythmias in the intensive care patient. Current Opinion in Critical Care 9; 345–355

Trappe HJ, Meine M (2003): Wie funktioniert und wie wirkt die biphasische Defibrillation? Intensivmed 40: 147–157

Valenzuela TD, Roe DJ, Nichol G et al. (2000): Outcomes of rapid defibrillation by security officers after cardiac arrest in casinos. N Engl J Med 343: 1206–1209

Van Alem AP, Vrenken RH, Tijssen JGP, Koster RW (2003): Use of automated external defibrillator by first responders in out of hospital cardiac arrest: prospective controlled trials. Br J Med 327: 1312–1317

Wenzel V, Russo S, Arntz HR, et al. (2006): Die neuen Reanimationsleitlinien des European Resuscitation Council. Kommentar und Ergänzungen. Anästhesist 55: 958–979

VI Spezielle somatische Störungen

KAPITEL

39

M. Buerke und K. Werdan

Akute Koronarsyndrome

Über 280 000 Menschen erleiden jährlich in Deutschland einen akuten Myokardinfarkt: Als Folge stellt das akute Koronarsyndrom (ACS) mit 20 % aller Einsatzindikationen den häufigsten Grund zur Notarztalarmierung dar (Arntz, Schultheiss 2002). Die kardiovaskulären Erkrankungen stehen an erster Stelle der Todesursachenstatistik in der Bundesrepublik Deutschland und in den anderen westlichen Industriestaaten. Unter dem Begriff **„akutes Koronarsyndrom (ACS)"** werden diejenigen Phasen der koronaren Herzerkrankung zusammengefasst, die unmittelbar lebensbedrohlich sind:

- die instabile Angina pectoris (IAP)
- der Nicht-ST-Streckenhebungs-Myokardinfarkt (NSTEMI)
- der ST-Streckenhebungs-Myokardinfarkt (STEMI)

Für Diagnose und Therapie von instabiler Angina/NSTEMI gelten die Empfehlungen[1] des Task Force Reports der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie (Bassand 2007), die AHA/ACC-Leitlinien für instabile Angina/NSTEMI (JACC 2007), die ACC/AHA-STEMI-Leitlinien 2007 sowie die ACS-Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie (Hamm 2004a, b).

Die Übergänge zwischen den einzelnen Stadien der ACS sind fließend (➤ Abb. 39.1). Voraussetzung sind typische Brustschmerzen im Sinne einer Angina pectoris. Die Unterteilung erfolgt mittels EKG (ST-Hebung = STEMI) oder bei nicht wegweisendem EKG mittels Troponin-Schnelltest (keine ST-Hebung, Troponin positiv = NSTEMI; keine ST-Hebung, Troponin negativ = instabile Angina).

CAVE

Jeder Patient mit Troponin-positiver akuter Angina pectoris ist ein Infarktpatient. Akut lebensbedrohlich gefährdet ist nicht nur der STEMI-, sondern auch der NSTEMI-Patient. Gerade Patienten mit ST-Streckensenkung haben vergleichbare Mortalitätsraten.

Die frühzeitige Diagnose des akuten Koronarsyndroms ist von entscheidender Bedeutung, da durch eine frühzeitig eingeleitete Behandlung eine beträchtliche Prognoseverbesserung erzielt werden kann (➤ Abb. 39.2).

Die rasche Diagnostik und Therapie des akuten Myokardinfarkts und seiner Komplikationen hat in den letzten Jahren die Infarktsterblichkeit halbiert und Postinfarktischämien sowie die infarktbedingte Herzinsuffizienz reduziert. Eine therapeutische Herausforderung sind nach wie vor ventrikuläre Herzrhythmusstörungen und der infarktbedingte kardiogene Schock, die im Rahmen eines akuten Koronarsyndroms auftreten können.

39.1 Prognostische und therapeutische Implikationen

Die Bezeichnung „akutes Koronarsyndrom" (➤ Tab. 39.1) hat sich in den vergangenen Jahren im klinischen Sprachgebrauch etabliert. Der Begriff umfasst die verschiedenen akuten koronaren Krankheitsbilder mit ST-Senkungen oder ST-Hebungen,

[1] Empfehlungs-/Evidenzgrade s. Antman et al. (2008), STEMI-Leitlinie AHA/ACC (2007):
Empfehlungsgrade:
I Maßnahme effektiv, nützlich oder heilsam
II widersprüchliche Evidenz
IIa Nutzen favorisiert
IIb Maßnahme weniger gut belegt
III Maßnahme nicht nützlich, ggf. schädlich
Evidenzgrade:
A mindestens zwei randomisierte Studien
B eine randomisierte Studie und/oder Metaanalyse
C Expertenmeinung

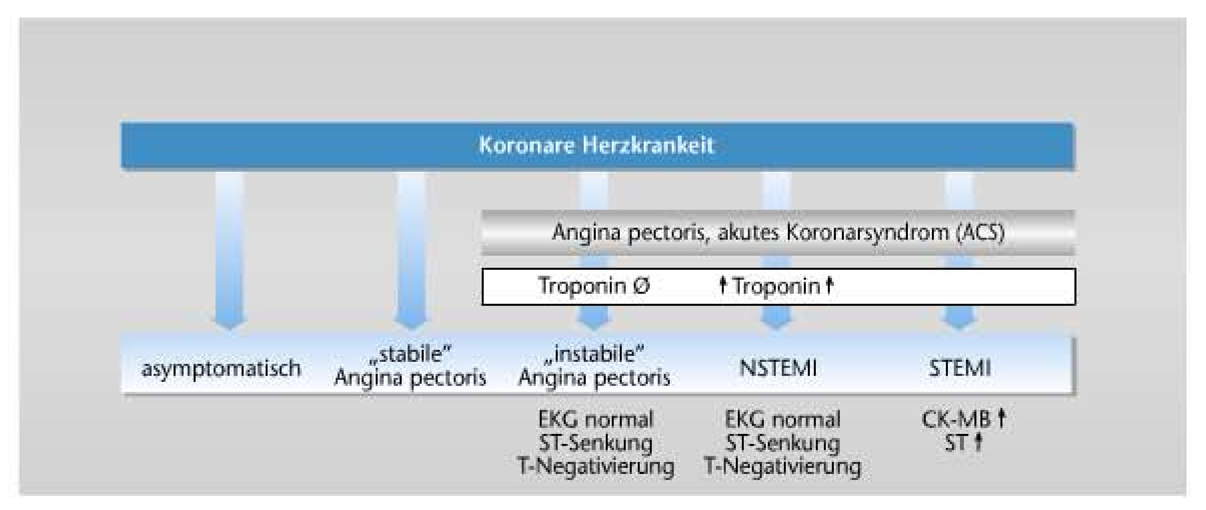


Abb. 39.1 Von der asymptomatischen koronaren Herzkrankheit zum akuten Koronarsyndrom. STEMI = ST-Streckenhebungs-Myokardinfarkt; NSTEMI = Non-ST-Streckenhebungs-Myokardinfarkt; CK-MB = Kreatinkinase-Isoenzym Muskel-Gehirn (Muscle-Brain); ST = ST-Strecke im EKG; T = T-Welle im EKG; ø/↑ = keine/pathologische Troponin- bzw. CK-MB-Erhöhung

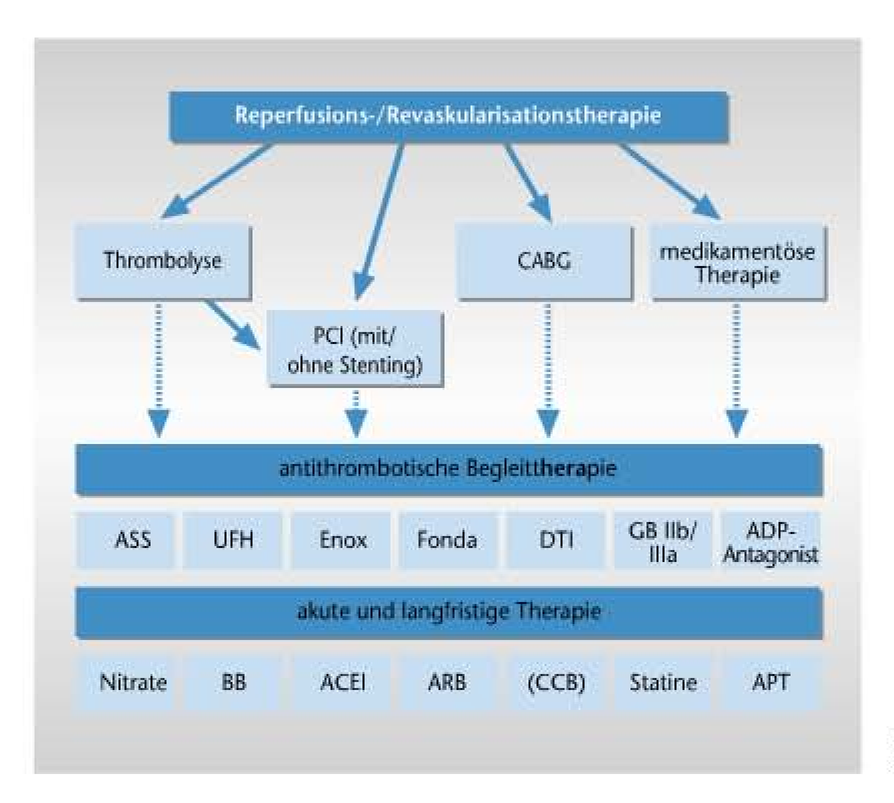


Abb. 39.2 ACS-Behandlungsstrategien (Abkürzungen s. Text)

mit begleitenden oder auch ausbleibenden Erhöhungen myokardialer Infarkt-Markerenzyme wie Troponin (CK, CK-MB wird nur noch seltener eingesetzt). Die Anwendung dieses Begriffs erlaubt die Beschreibung von Patienten mit erhöhtem koronarem Risiko, wobei die Eingangsdiagnose eine Anpassung an den weiteren klinischen Verlauf gestattet, wenn sich z.B. aus einer instabilen Angina (ohne Troponinerhöhung) im weiteren Verlauf ein Myokardinfarkt mit ST-Streckenhebung (STEMI; mit Troponinerhöhung, CK-MB-Anstieg) oder ohne ST-Streckenhebung (NSTEMI) entwickelt (➤ Abb. 39.3).

Die Sterblichkeit von Patienten mit instabiler Angina beträgt innerhalb des ersten Monats nach Auftreten der Symptomatik immer noch 2–5 %, während das Risiko eines Übergangs in einen akuten Myokardinfarkt zwischen 5 und 14 % liegt (Neumann 2002).

Die Einführung von Troponin I und Troponin T in die klinische Routine erlaubt die Diagnose der ischämischen Myokardschädigung mit hoher Sensitivität. Auch die Einschätzung hinsichtlich der Infarktausdehnung kann anhand des Troponins getroffen werden.

Eine Troponinerhöhung bedeutet eine deutliche Steigerung des koronaren Risikos (➤ Tab. 39.1), wobei das Ausmaß der Troponinerhöhung mit der Prognoseverschlechterung korreliert.

Tab. 39.1 Koronares Risiko von Troponin-positiver und Troponin-negativer instabiler Angina pectoris (nach Hamm, Braunwald 2000)

	Tod und Herzinfarkt (%)		
akute Ruhe-Angina ≤ 48 h	24 h	30 Tage	6 Monate
Troponin-negativ (instabile Angina pectoris)	< 1	< 2	< 5
Troponin-positiv (NSTEMI)	5	20–25	25

NSTEMI = Non-ST-Streckenhebungs-Myokardinfarkt

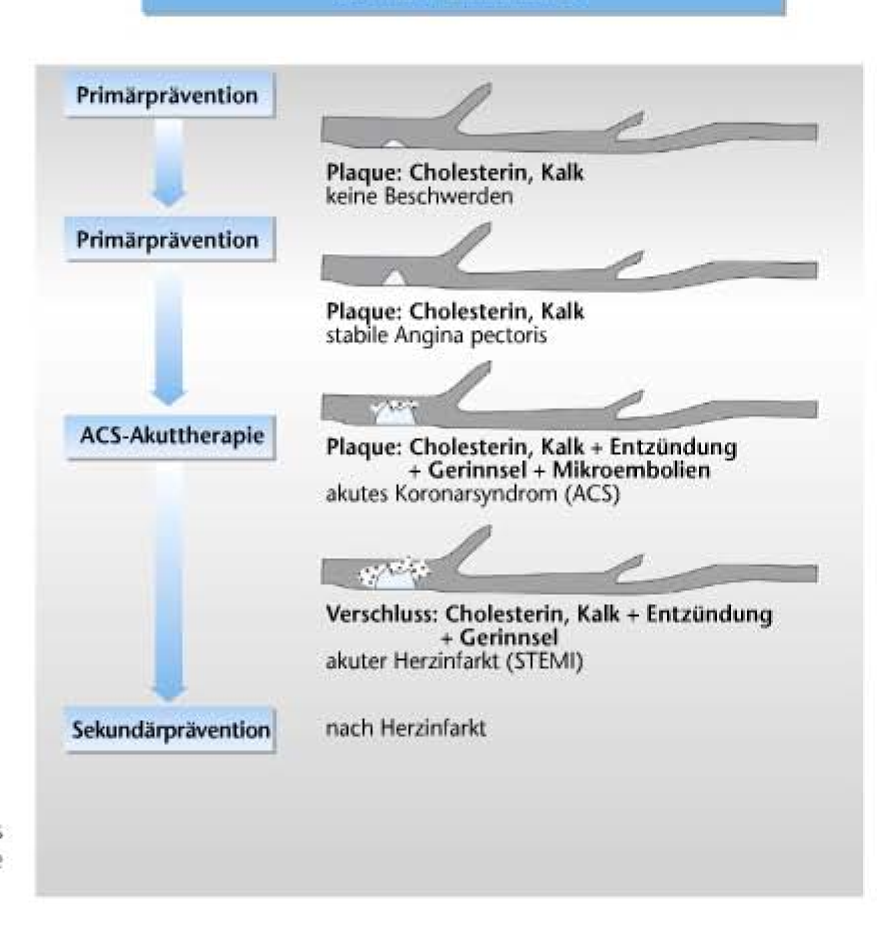


Abb. 39.3 Pathophysiologie des akuten Koronarsyndroms – stabile und instabile Plaque

TIPP

Eine Medikamentengabe allein reicht bei Troponin-positiver instabiler Angina/NSTEMI nicht aus. Einer initial medikamentösen Stabilisierung muss – entsprechend dem Risiko – umgehend oder im Verlauf eine invasive Diagnostik und Therapie folgen.

39.2 Von der stabilen Angina pectoris zum akuten Koronarsyndrom

Dem bei weitem überwiegenden Teil der Koronarsyndrome liegt eine koronare Herzerkrankung zugrunde (➤ Tab. 39.2, ➤ Abb. 39.3). Die **Thrombusbildung** infolge einer Plaqueruptur bzw. Fissur in einem arteriosklerotisch veränderten Koronargefäß ist das pathomorphologische Verbindungsglied zwischen den drei Formen der akuten Koronarsyndrome (Yun, Alpert 1997). Häufig entsteht die Plaqueruptur an mittelgradigen stenosierenden Plaques und nicht an filiformen Stenosen. Die Ruptur kann durch entzündungsähnliche Prozesse mit Schwächung der Plaquekappe induziert werden.

Die **instabile Angina** wird mutmaßlich durch eine Zunahme des Stenoseausmaßes hervorgerufen, z.B. infolge einer akuten Veränderung der Plaquekomposition (Ruptur, Einblutung) oder einer konsekutiv aufgelagerten Thrombusformation. Die dezentral gelegenen Thrombusanteile sind labil und können zu einer intermittierenden Gefäßokklusion führen, mit begleitenden disseminierten distalen Embolisationen von Thrombusanteilen in die peripheren Abschnitte der Koronararterie und nachfolgenden Myokardnekrosen (Troponin-positiv). Eine Vasokonstriktion infolge thrombozytenvermittelter Faktoren (Thromboxan, Serotonin) trägt zu einer weiteren Verminderung des Blutflusses mit folgender Myokardischämie bei (➤ Tab. 39.2). Das Ausmaß und die Persistenz der jeweilig zugrunde liegenden Faktoren bestimmen das klinische Bild von der instabilen Angina pectoris (IAP) bis hin zum Vollbild des ST-Hebungs-Myokardinfarkts (STEMI).

Die instabile Angina (IAP) kann in ihrem Verlauf sowohl in eine stabile Angina als auch in einen akuten Myokardinfarkt (STEMI/NSTEMI) übergehen. Neben Thrombusbildung und begleitender endogener Fibrinolyse kommt es zu entzündlichen Veränderungen (Erhöhung von C-reaktivem Protein, Fibrinogen und Interleukin-6) sowie zur Freisetzung lokal vasokonstriktorischer Substanzen (Serotonin, Thromboxan, Endothelin), aber auch thrombembolischer Ereignisse, die zusätzlich zu einer Beeinträchtigung des myokardialen Blutflusses beitragen.

Die **Angina pectoris vasospastischer Genese** ist nur bei einem geringen Prozentsatz der Patienten für die Entstehung eines akuten Koronarsyndroms verantwortlich. Die in der Regel sonst gut belastbaren Patienten beklagen eine bevorzugt nachts auftretende Beschwerdesymptomatik. In seltenen Fällen

Tab. 39.2 Pathophysiologie der akuten Koronarsyndrome

Plaqueruptur/-erosion	aktiv	Minderung der Belastbarkeit der fibrösen Plaquekappe, mutmaßlich vermittelt durch Freisetzung proteolytischer Substanzen aus eingewanderten Makrophagen
	passiv	infolge zunehmender Wandspannung (durch Plaque-Einblutung) am dünnsten Abschnitt der Kappe
Inflammation	Makrophagen	erhöht in rupturierten gegenüber stabilen Plaques Freisetzung von Metallproteinasen, die zur Auflösung der zellulären Matrix und Schwächung der Plaquekappe beitragen
Thrombose	Thromben	der rupturierten Plaque aufgelagert distale Embolisation von Thrombusanteilen in die Peripherie, Induktion von Mikroinfarkten
Vasokonstriktion	vasokonstriktorische Substanzen	Freisetzung vasokonstriktorischer Substanzen wie Thromboxin A_2 und Serotonin (aus dem plättchenreichen Thrombus), mit nachfolgender Vasokonstriktion im Bereich der rupturierten Plaque und/oder der Mikrozirkulation und Verstärkung der Ischämie

können die akuten Koronarspasmen auch zu einem Myokardinfarkt führen.

Beim **Nicht-ST-Streckenhebungsinfarkt bzw. instabiler Angina pectoris** kommt es im Rahmen der Plaqueruptur zunächst zu einer Auflagerung von Plättchenaggregaten bzw. Mikrothromben. Diese können zum Teil rasch an Größe gewinnen und so zu einem kompletten Gefäßverschluss im Sinne eines ST-Streckenhebungsinfarktes führen. In der Mehrzahl der Fälle werden die Mikrothromben durch den Blutstrom und seine Scherkräfte in die Peripherie fortgespült. Dort kommt es zu einer Obstruktion von Kapillaren oder kleinen Arteriolen. In diesen Arealen kann es im Laufe der Zeit bzw. bei rezidivierenden thromboembolischen Ereignissen zu einem Zelluntergang kommen. Dieser myokardiale Zelluntergang führt nach über 2 Stunden zu einer Troponinfreisetzung. So lässt sich häufig sukzessive eine Zunahme des Troponins bis zum Überschreiten des Grenzwertes beobachten. Bei thorakaler Beschwerdesymptomatik und/oder EKG-Veränderungen und gleichzeitig positivem Troponin spricht man von einem **Nicht-ST-Streckenhebungsinfarkt (NSTEMI).** Die Gefahren beim NSTEMI werden aufgrund des dynamischen und unkalkulierbaren Prozesses als ähnlich hoch erachtet wie bei einem ST-Streckenhebungsinfarkt. Wenn die Thrombozytenauslagerungen oder Gerinnsel sich auf die aufgebrochene Plaque aufgelagert haben, es nicht zu einer deutlichen myokardialen Ischämie und nicht zu einem signifikanten Troponinanstieg kommt, spricht man bei thorakaler Beschwerdesymptomatik und/oder EKG-Veränderungen im Sinne einer Ischämie (ST-Streckensenkung und T-Negativierung) von einer **instabilen Angina pectoris.** Gerade die EKG-Veränderungen im Sinne einer ST-Streckensenkung gehen im Vergleich zu Patienten, die keine bzw. nur eine T-Negativierung haben, mit einem erhöhten Risiko einher.

Beim **akuten ST-Hebungs-Myokardinfarkt** (STEMI) kommt es infolge der Plaqueruptur in der Regel zu einer vollständigen Lumenokklusion der Koronararterie. Bei vorbestehender höhergradiger Stenose kann es bereits zur Ausbildung von Kollateralen gekommen sein. Der Umfang der vorbestehenden Kollateralisierung bestimmt die Größe des entstehenden Infarkts. Nach etwa 30 Minuten bilden sich im Bereich der subendokardialen Wandschichten erste irreversible Myokardnekrosen aus, bis nach etwa 4–6 Stunden auch die Randzonen einschließlich der epikardialen Schichten infarziert sind.

39.3 Diagnostik

39.3.1 Instabile Angina pectoris und Non-ST-Streckenhebungs-Myokardinfarkt

Als **instabile Angina pectoris** (IAP) bezeichnet man neu aufgetretene oder an Häufigkeit und Intensität progrediente oder in Ruhe auftretende Herzbeschwerden, die sich häufig mit Nitroglycerin bessern und nicht länger als 20 Minuten anhalten. Die instabile Angina pectoris ist häufig von vegetativer Symptomatik begleitet. Es ist keine Erhöhung der myokardspezifischen Labormarker (Troponin) zu verzeichnen.

Eine instabile Angina pectoris mit signifikanter Troponinerhöhung wird als **Nicht-ST-Streckenhebungsinfarkt (NSTEMI)** bezeichnet. Der NSTEMI entwickelt sich am häufigsten aus einer instabilen Angina (CCS III-IV).

Die **Einteilung** der instabilen Angina nach Braunwald (1989) (➤ Tab. 39.3) erlaubt eine klinisch und prognostisch bedeutsame Unterscheidung. Das Risiko des Übergangs in einen akuten Myokardinfarkt ist deutlich zeitabhängig und in der Akutphase der instabilen Angina mit 20 % am höchsten (➤ Abb. 39.1). Die instabile Angina kann in klinisch unterschiedlichen Zusammenhängen auftreten:

- neu auftretende schwere Angina oder auch die deutliche Beschwerdezunahme einer vorbestehenden stabilen Angina ohne Ruhebeschwerden
- Ruheangina innerhalb der letzten 7 Tage
- wechselnde Angina-Symptomatik
- Post-Infarkt-Angina

Patienten mit instabiler Angina zeigen gewöhnlich eine Rückbildung ihrer Beschwerden in Ruhe bei vorangegangenen Beschwerdeepisoden von 20- bis 30-minütiger oder noch längerer Dauer. In der Regel werden die Beschwerden stärker empfunden als bei Belastungsangina. Häufig bilden sich die Beschwer-

Tab. 39.3 Klassifikation der instabilen Angina pectoris (AP; nach Braunwald 1989)

Schweregrad	
Klasse I	neu aufgetretene, schwere oder zunehmende Angina pectoris Patienten mit AP seit weniger als 2 Monaten, schwere oder häufige Symptomatik (3 Episoden oder mehr pro Tag) Patienten mit deutlicher Zunahme der AP-Symptome und Auslösung dieser Beschwerden durch sehr geringe Belastung; keine Ruhebeschwerden in den letzten 2 Monaten
Klasse II	subakute Ruhe-Angina-pectoris Patienten mit einer oder mehreren Episoden von Ruhe-AP im letzten Monat, aber nicht in den letzten 48 h
Klasse III	akute Ruhe-Angina-pectoris Patienten mit einer oder mehreren Episoden von Ruhe-AP innerhalb der letzten 48 h
Klinische Umstände	
Klasse A	sekundäre instabile Angina pectoris Patienten mit einer klar definierten extrakardialen Ursache der Verstärkung ihrer kardialen Ischämie, z.B. Anämie, Infektion, Fieber, Hypotonie, Tachyarrhythmie, Thyreotoxikose, Hypoxie bei Ateminsuffizienz
Klasse B	primäre instabile Angina pectoris
Klasse C	postinfarzielle instabile Angina pectoris Patienten mit instabiler AP innerhalb von 2 Wochen nach einem dokumentierten Myokardinfarkt
Intensität der Therapie (unter der die instabile AP auftritt)	
Grad 1	keine oder minimale Therapie
Grad 2	Auftreten der Symptome unter Standardtherapie der stabilen AP (konventionelle Dosis von oralen Betablockern, Nitraten, Calciumantagonisten)
Grad 3	Auftreten der Symptome trotz maximaler oraler Therapie mit allen drei Standardsubstanzen (s. Grad 2), einschl. i.v. Nitrattherapie

den noch auf Nitratapplikation zurück, oft werden jedoch auch Analgetika (Opiate) benötigt.

Mit fortschreitender Dauer sind die Anginaepisoden mit ischämietypischen EKG-Veränderungen wie ST-Streckensenkung und T-Negativierung verbunden. Viele Patienten zeigen wechselnde EKG-Veränderungen, die mit ungünstigen Prognosen vergesellschaftet sind, andere weisen persistierende Endstreckenveränderungen auf.

39.3.2 Vasospastische Angina

Eine klinische Unterscheidung der vasospastischen Angina von einer instabilen Angina ist nicht sicher möglich. Das EKG zeigt im Anfall ausgeprägte ST-Streckenhebungen mit prompter Rückbildung nach Nitratapplikation. Langfristig profitieren die Patienten von einer Calciumkanalblockergabe.

39.3.3 Akuter Myokardinfarkt

Klinische Symptomatik

MEMO

Auch angesichts der Weiterentwicklungen in der laborchemischen Diagnostik des akuten Myokardinfarkts (Troponin I und T) basiert die frühzeitige Diagnose des STEMI immer noch maßgeblich auf der Anamnese sowie den begleitenden EKG-Veränderungen (➤ Tab. 39.4). Die Diagnose des NSTEMI ist allerdings per definitionem an die Troponinerhöhung gebunden.

Der thorakale Schmerz im Rahmen des akuten Myokardinfarkts wird in der Regel als sehr stark angegeben und dauert mindestens 30 Minuten bis mehrere Stunden. Die Schmerzsymptomatik wird als „schraubstockartiges" retrosternales Engegefühl, oft mit Vernichtungscharakter, angegeben. Sehr häufig besteht eine Schmerzausstrahlung in den linken Arm, jedoch auch untypische Ausstrahlungen in den Hals oder in die Kiefergelenke bzw. in rechte Schul-

ter und Arm sind möglich (**Buddenbrooks-Syndrom:** Angina-pectoris-Schmerz mit Ausstrahlung in Kiefer und Zähne).

Bei älteren Menschen tritt der akute Myokardinfarkt nicht selten unter den klinischen Zeichen einer akut auftretenden Dyspnoe und allgemeinem Schwächegefühl, Schwindel und gelegentlich auch Übelkeit und Brechreiz, jedoch ohne das charakteristische retrosternale Engegefühl in Erscheinung. In Verbindung mit inferioren Infarkten kann es aufgrund vagaler Reflexvermittlung zu Übelkeit und Brechreiz kommen. Gerade ältere Frauen negieren die Beschwerden lange und verzögern so die Krankenhauseinweisung.

Körperliche Untersuchungsbefunde

Der nächste Schritt in der Diagnosesicherung ist die gezielte körperliche Untersuchung.

Inspektion

Der Jugularvenenpuls zeigt sich in der Regel unauffällig; bei Patienten mit einer sekundären pulmonalarteriellen Hypertonie infolge Herzinsuffizienz kann es zu einer Erhöhung der „a-Welle" mit klinisch sichtbar gestauten Halsvenen kommen. Ebenso können Patienten mit einem Rechtsherzinfarkt mit deutlich gestauten Halsvenen bzw. einem Jugularvenenpuls imponieren, verursacht durch die überhöhte „v-Welle" bei Trikuspidalklappeninsuffizienz.

Patienten mit kardiogenem Schock zeigen als Zeichen der Kreislaufzentralisierung kühle, schweißige und ggf. zyanotische Extremitäten.

Auskultation

Bei der Auskultation der Lunge können als Zeichen einer Linksherzinsuffizienz möglicherweise Rasselgeräusche auskultiert werden. Die Killip-Klassifikation korreliert den akuten Myokardinfarkt mit der Ausdehnung von Rasselgeräuschen (RG) über den Lungenfeldern und letztlich dem Schweregrad bzw. der Prognose des AMI:

- Killip I: keine RG
- Killip II: RG bds. basal
- Killip III: RG über allen Lungenabschnitten
- Killip IV: kardiogener Schock

In Abhängigkeit von der aufgetretenen Herzinsuffizienz können gegebenenfalls ein 3. und 4. Herzton sowie bei weiteren Infarktkomplikationen neu aufgetretene systolische Geräusche (akute Mitralinsuffizienz, Ventrikelseptumdefekt u.a.) bis hin zum Perikardreiben auskultiert werden.

Elektrokardiogramm

NSTEMI

Die Diagnose des NSTEMI wird bei erhöhtem Troponin (➤ Abb. 39.4) ohne begleitende ST-Streckenhebungen gestellt.

Im Zusammenhang mit der Definition dieser Infarktform ist wichtig, dass diese nicht verbindlich an bestimmte EKG-Kriterien gebunden ist. Es können sowohl passagere als auch persistierende ST-Streckenveränderungen – bei einem Drittel der Patienten ST-Streckensenkungen – und/oder eine T-Wellen-Inversion (50 %) auftreten. Dynamische EKG-Veränderungen haben eine höhere Aussagekraft als konstante Befunde und zeigen ein höheres Risiko an. In ca. 25 % der Fälle zeigen sich keine EKG-Veränderungen!

MEMO

Bei typischer Angina pectoris ist ein unauffälliges EKG kein Grund, weitere Maßnahmen wie stationäre Einweisung oder kontinuierliche Monitorüberwachung zu unterlassen.

STEMI

Definitionsgemäß ist das EKG mit den 12 Standardableitungen die wegweisende diagnostische Maßnahme zur Bestätigung des STEMI. Im EKG imponiert der transmurale ST-Streckenhebungsinfarkt mit signifikanten ST-Hebungen (➤ Abb. 39.5). Bei Verdacht auf einen inferioren Infarkt sollten diese um die Ableitung V2r–V4r rechts zur Erfassung einer rechtsventrikulären Infarktbeteiligung erweitert werden, bei Verdacht auf einen posterioren Infarkt

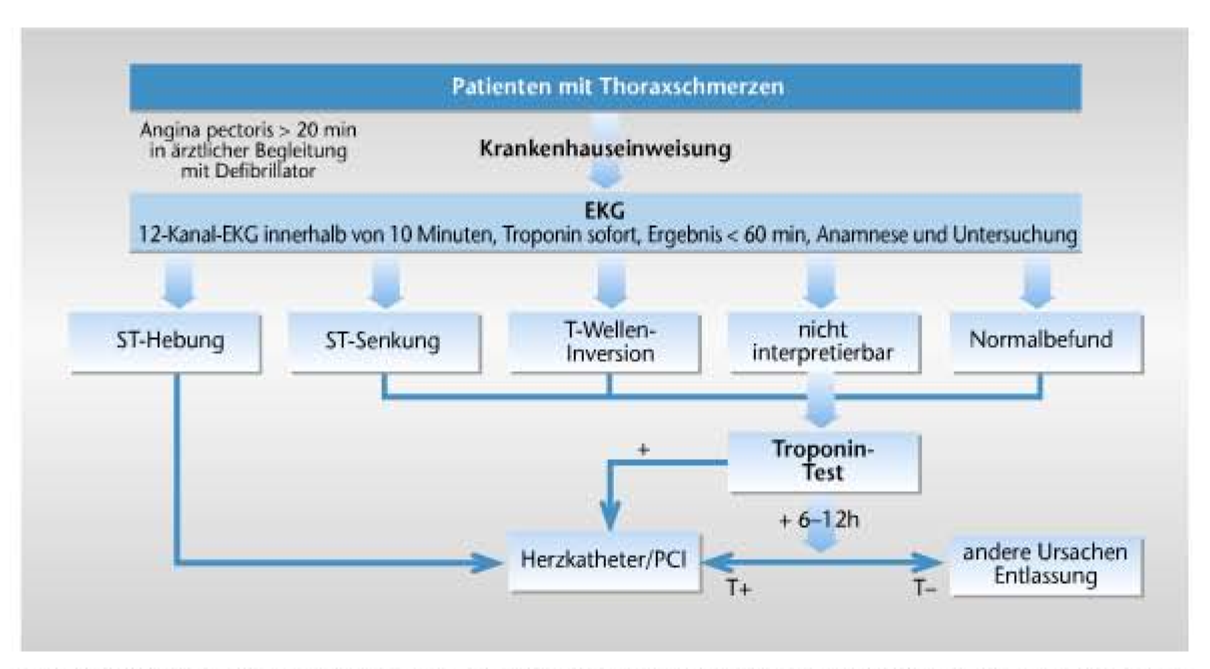


Abb. 39.4 Algorithmus zur Risikostratifizierung von Patienten mit akuten Thoraxschmerzen. T+/T-: zweite Troponinmessung nach 2–3 h, dritte Troponinmessung nach 5–6 h

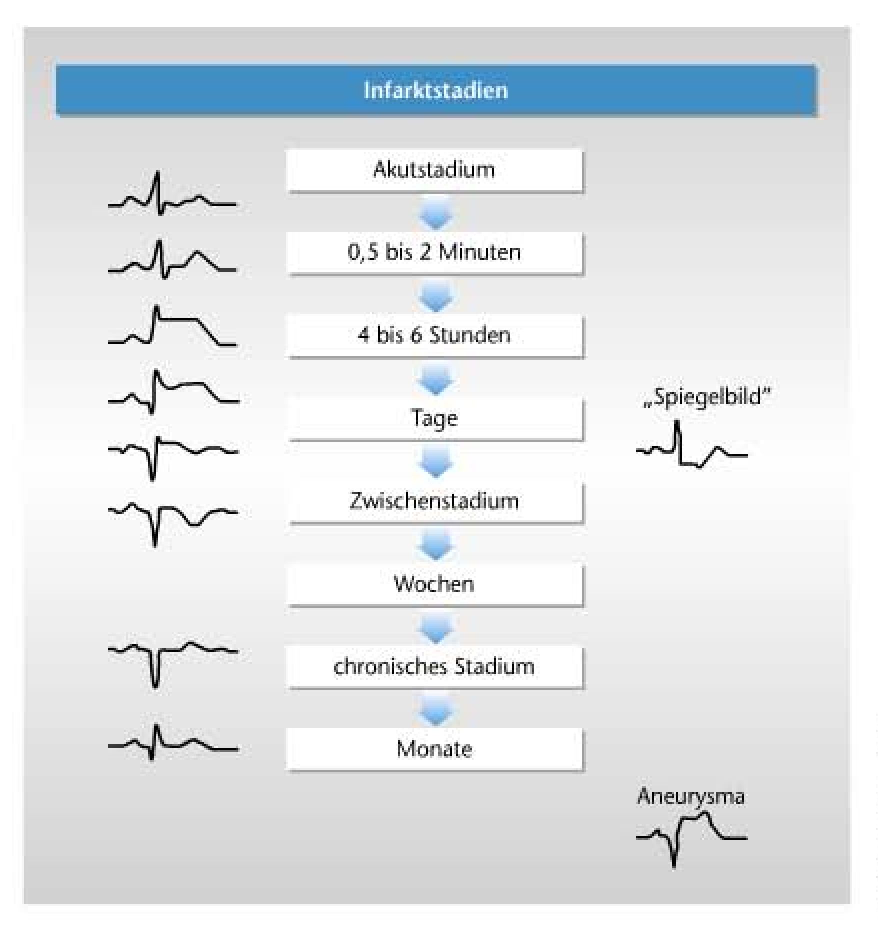


Abb. 39.5 EKG-Infarktstadien. Erläuterungen einschließlich „Spiegelbild" s. Text. Die Persistenz der ST-Strecken-Hebung nach mehreren Wochen deutet auf die Ausbildung eines Infarktaneurysmas hin

auch um die Ableitungen V7–V9. Die Spezifität geringgradiger ST-Streckenhebungen ist nicht sehr hoch und kann durch die Berücksichtigung von ST-Streckensenkungen in den gegensinnigen Ableitungen erhöht werden. Das Ausmaß der ST-Streckenhebungen (Summe der Hebungen) und die Anzahl der betroffenen Ableitungen korrelieren mit der Größe des ischämischen Myokardareals. Das Auftreten eines Schenkelblocks ist prognostisch ungünstig.

MEMO

Bereits der Notarzt muss die Diagnose sichern. Bei Patienten mit akuter Koronarischämie ist die wichtigste diagnostische Aufgabe des Notarztes, die am stärksten gefährdeten Patienten – die mit einem STEMI – möglichst rasch zu identifizieren, die Therapie einzuleiten und über die Leitstelle ein Krankenhaus mit 24-h-Herzkatheterdienst zu informieren.

Hierbei liefert das komplett registrierte 12-Kanal-EKG (Brustwand- und Extremitätenableitungen) unverzichtbare Dienste (Lindner, Raftopoulo 1997). Während sich die rein auf den klinischen Untersuchungsbefund gestützte Diagnose eines akuten STEMI nur in etwa 50–60 % bestätigt und dabei auch etwa 10 % aller akuten STEMIs übersehen werden, kann bei Vorliegen eines typischen STEMI-EKG mit ST-Streckenhebungen die Diagnose mit einer Spezifität von 91 % sehr wahrscheinlich gemacht werden. Die relativ geringe Sensitivität von 46 % bedeutet allerdings, dass nur etwa jeder zweite Infarktpatient die typischen Infarktzeichen im 12-Kanal-Ableitungs-EKG aufweist (➤ Tab. 39.4 und ➤ Tab. 39.5; Ryan et al. 1999). Der negative prädiktive Wert eines normalen EKG zum Ausschluss eines akuten STEMI liegt in den ersten 12 Stunden bei 93 % (Singer et al. 1997).

Das EKG reagiert sekundenschnell! Bereits 30–120 Sekunden (➤ Abb. 39.6) nach Verschluss einer Koronararterie finden sich neben dem Infarktschmerz auch erste EKG-Veränderungen (zunächst: „Erstickungs-T"; danach: ST-Streckenhebung). Für den Notarzt sind dabei vor allem die zumindest einige Stunden anhaltenden ST-Streckenhebungen in

Tab. 39.4 Der Herzinfarktpatient (STEMI) als Notfall: die Realität (aus Werdan 1998)

Hauptsymptom	Thoraxschmerzen	69 %	
	Luftnot	24 %	
	andere	7 %	
Schmerzlokalisation	retrosternal	51 %	
	thorakolateral	19 %	
	abdominal	30 %	
Schmerzbeginn	vor Krankenhausaufnahme	5 h 20 min ± 6 h	
Zeichen der Linksherzinsuffizienz	50 % aller Patienten		
EKG	mit kompletten Infarktkriterien	43 %	
	mit inkompletten Infarktkriterien	21 %	
	ohne typische Infarktkriterien	36 %	
Assoziation von Thoraxschmerzen und typischen EKG-Infarktzeichen	nur bei 35 % der Infarktpatienten		
Merke:	Der ältere (> 75 Jahre) Infarktpatient hat seltener Thoraxschmerzen (55 vs. 81 %).		
Zeitdauer		vor Training des Personals	nach Training des Personals
Schmerzbeginn	→ Arztkontakt	meist > 2 h	?
Krankenhausaufnahme	→ Intensivstation	40 min	22 min
Zeitdauer GUSTO-III-Studie	Symptombeginn → Beginn i.v. Thrombolyse	USA, Kanada Europa	2,3 h 2,9 h

Tab. 39.5 Diagnose des akuten ST-Streckenhebungsinfarkts in der Prähospitalphase	
Nitro-negative Angina pectoris	mindestens 20 min Dauer
STEMI-EKG-Kriterien	ST-Streckenhebung in mind. 2 benachbarten Ableitungen ≥0,1 mV (1 mm) in Extremitätenableitungen ≥0,2 mV (2 mm) in benachbarten Brustwandableitungen
	neu aufgetretener Linkschenkelblock, zusammen mit dem klinischem Infarktverdacht

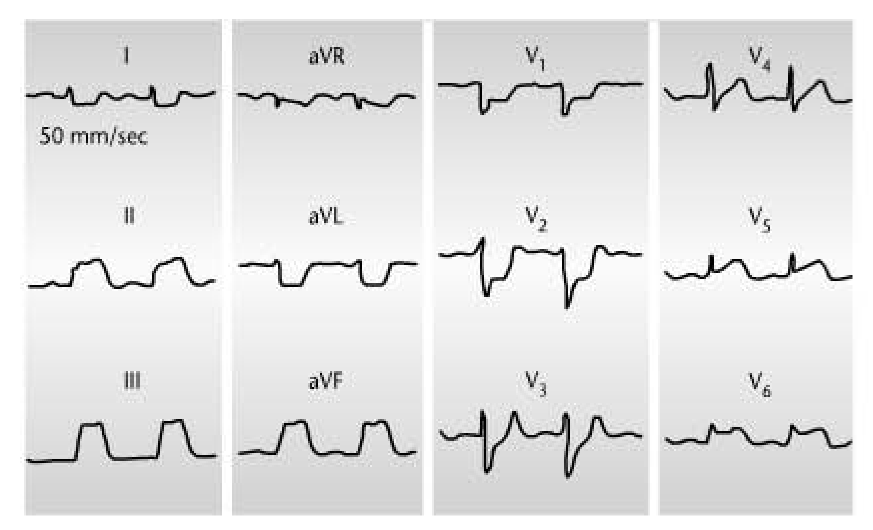


Abb. 39.6 12-Kanal-EKG eines 45-jährigen Patienten mit akutem ST-Streckenhebungs-Myokardinfarkt (STEMI; Posterolateralinfarkt), ca. 4 h nach Einsetzen des Infarktschmerzes. Die massiven ST-Strecken-Hebungen in den Ableitungen II, III und aFV erlauben keine Abgrenzung mehr zu den R-Zacken, deren Zuordnung durch den Vergleich mit den R-Zacken der Ableitungen I und aVL möglich wird. Die ST-Strecken in den Ableitungen V5 und V6 repräsentieren mehr die klassische Form der infarktbedingten ST-Strecken-Hebung, mit Abgang der ST-Strecken-Hebung vom absteigenden Schenkel der R-Zacke. Die ausgeprägten ST-Strecken-Senkungen in den Ableitungen I, aVL, V1-V3 repräsentieren das „Spiegelbild" (s. Text)

den „Infarkt-Ableitungen" von Bedeutung. Die ST-Streckenhebung des akuten Herzinfarkts geht in typischer Weise vom absteigenden Schenkel der R-Zacke aus.

Der zeitliche Ablauf der EKG-Veränderungen in den ersten Stunden eines frischen Myokardinfarkts ist wie folgt: Der Posterolateralinfarkt (➤ Abb. 39.6) manifestiert sich in den Ableitungen II und III mit ST-Streckenhebungen, Q-Zacken und T-Negativierungen im zeitlichen Ablauf. Spiegelbildlich dazu (➤ Abb. 39.5) – im Fall eines Hinterwand- oder Posterolateralinfarkts in den die Vorderwandableitungen repräsentierenden Ableitungen und umgekehrt – zeigt sich in Ableitung I eine tiefe ST-Streckensenkung, die vektoriell als Folge des Infarkts erklärt wird. Ein „rein vektorieller" Aspekt scheint das „Spiegelbild" allerdings nicht zu sein: Der Nachweis einer anterioren ST-Streckensenkung bei Hinterwandinfarkt spricht für einen größeren ischämiegefährdeten Myokardanteil mit infolgedessen höherem Nutzen der Revaskularisation (Evans et al. 1998).

CAVE

Lokalisieren Sie den Infarkt!

Mit einer der üblichen EKG-Klassifikationen lassen sich folgende **Infarktlokalisationen** unterscheiden:

- Hinterwandinfarkt (Infarktzeichen in den Ableitungen II, III, aVF)
- Posterolateralinfarkt (Infarktzeichen in den Ableitungen II, III, aVF, V5, V6)
- Vorderwandinfarkt (Infarktzeichen in den Ableitungen V1–V6, I, aVL)
- Anteroseptalinfarkt (V1–V3)
- Anterolateralinfarkt (V4–V6)

TIPP

Zur Sicherung der STEMI-Diagnose werden ST-Streckenhebungen in mindestens 2 der 12 Standardableitungen gefordert; diese Hebungen sollten – in Relation zur Höhe der R-Zacken – in den Extremitätenableitungen ≥0,1 mV (1 mm) oder in den Brustwandableitungen ≥0,2 mV (2 mm) betragen (➢ Tab. 39.5; Heden et al. 1997).

Ausnahmen und Besonderheiten

Finden sich bereits **Q-Zacken** in den „Infarktableitungen", so muss entweder von einem mindestens etwa 2 Stunden alten Myokardinfarkt oder aber von einem Re-Infarkt ausgegangen werden. Es kann aber auch sein, dass „nur" ein akuter Angina-pectoris-Anfall ohne akuten Myokardinfarkt vorliegt und die Q-Zacken sowie die ST-Hebungen auf einen früher durchgemachten Herzinfarkt mit Aneurysmabildung hinweisen.

Prognostische Bedeutung des EKG

Unabhängig von der früheren Anamnese findet sich bei Patienten mit Vorderwandinfarkt in der Regel eine höhere Letalität als bei Hinterwandinfarkt. Das eingangs bei Infarktverdacht durchgeführte 12-Kanal-EKG kann in gewissem Umfang (früherer Myokardinfarkt, Linksschenkelblock, linksventrikuläre Hypertrophie, SA- und AV-Blockierungen) mögliche spätere Komplikationen vorhersagen. Solche prognostischen Einschätzungen können im Hinblick auf die weitere Behandlungstriage – Intermediate- bzw. Coronary-Care-Unit oder Intensivstation – von Bedeutung sein.

Fallen bei der EKG-Infarktdiagnostik

Einige Herzerkrankungen bzw. vorbestehende EKG-Veränderungen können die EKG-Infarktdiagnostik erschweren oder infarktähnliche EKG-Befunde hervorrufen:

Peri(myo)karditis Schwere, akut einsetzende und über Stunden bis Tage anhaltende Herzschmerzen können auftreten, aber auch ausgeprägte ST-Streckenhebungen. Obwohl die ST-Streckenhebungen des Myokardinfarkts in typischer Weise von der R-Zacke und die der Perimyokarditis von der S-Zacke ausgehen, können durchaus differenzialdiagnostische Schwierigkeiten entstehen. Patienten mit Peri(myo)karditis sind in der Regel jünger und ihre EKG-Veränderungen häufig sowohl über der Hinterwand- als auch Vorderwandregion zu finden, während bei Patienten mit Herzinfarkt entweder die Vorderwand oder aber die Hinterwand-/Posterolateralregion mit Hebungen und kontralateralen Senkungen betroffen ist.

Anamnestisch bereits durchgemachter Herzinfarkt Die Konstellation „schwerer Angina-pectoris-Anfall in Kombination mit Q-Zacken und ST-Hebungen im EKG" kann einen akuten Re-Infarkt mit ST-Streckenhebungen durch den Re-Infarkt und Q-Zacken durch den Erstinfarkt bedeuten; der Re-infarkt kann dann trotz bestehender Q-Zacken durchaus in der therapeutisch so wichtigen 6-Stunden-Frist liegen. Oder aber es handelt sich „nur" um einen schweren Angina-pectoris-Anfall ohne frischen Re-Infarkt. In letzterem Fall würde der Erstinfarkt sowohl für die Q-Zacken als auch für die ST-Streckenhebungen – als Ausdruck eines Herzwandaneurysmas – verantwortlich zeichnen. Beide Konstellationen können zu Fehleinschätzungen bei der Entscheidung zur systemischen Lysetherapie führen.

Linksschenkelblock, Rechtsschenkelblock Beide führen nicht nur zur Störung der Erregungsausbreitung (QRS-Verbreiterung und Verformung), sondern auch zur Störung der Erregungsrückbildung mit zum Teil infarktähnlichen ST-Streckenhebungen. Im Fall des Linksschenkelblocks ist daher die Diagnose eines akuten Myokardinfarkts elektrokardiographisch in der Regel nicht zu stellen; wenn ein Vor-EKG vorliegt, muss ein neu aufgetretener Linksschenkelblock wie ein STEMI behandelt werden. Ebenso erschwert ist die Infarktdiagnose im Fall des Rechtsschenkelblocks zumindest für diejenigen Ableitungen, in denen ausgeprägte schenkelblockbedingte Veränderungen des QRS-Komplexes mit gestörter Erregungsrückbildung vorhanden sind.

Herzschrittmacherpatienten mit ventrikulärem Pacing (Spike + Schenkelblockbild) Infarktdiagnostik mittels EKG ist nicht möglich, falls Eigenaktionen völlig fehlen; bei typischen Beschwerden rasche invasive Diagnostik.

Lungenembolie Die hier meist flüchtigen EKG-Veränderungen einer akuten Rechtsherzbelastung können Anlass zur Verwechslung mit einem akuten Hinterwandinfarkt geben, da es neben dem typischen SI/QIII-Typ u.a. auch zu Hebungen in der Ableitung III kommen kann; in der Ableitung II finden sich allerdings – im Gegensatz zum Hinterwandinfarkt – keine ST-Streckenhebungen, sondern ST-Streckensenkungen.

Laboruntersuchungen

Der gegenwärtig beste laborchemische Indikator zur Bestätigung einer Myokardschädigung bei akutem Myokardinfarkt ist Troponin I und T. Die Kreatinkinase (CK), das Iso-Enzym „muscle-brain" (CK-MB) oder Myoglobin sind deutlich unspezifischer und werden seltener verwendet.

TIPP

Biomarker helfen bei Patienten mit STEMI, das Ausmaß der Myokardischämie abzuschätzen, sind jedoch für die Diagnosestellung nicht wegweisend und häufig initial negativ. Beim STEMI soll nicht auf positive Marker gewartet, sondern rasch die Therapie eingeleitet werden. Wegen der Dringlichkeit der erforderlichen Reperfusionsmaßnahmen sowie des noch nicht zu erwartenden Anstiegs der spezifischen Marker (Myoglobin, Troponin I und T, CK-MB) innerhalb der ersten zwei Stunden nach Infarktbeginn darf der Nachweis einer Erhöhung dieser Marker bei Patienten mit ST-Strecken-Hebungsinfarkt im EKG und begleitender typischer Klinik nicht abgewartet werden.

Troponin T ist ein Strukturprotein, das neben dem Myosin und Actin in dem dünnen Filament der Muskelzelle am N-terminalen Ende des Moleküls lokalisiert ist. Troponine besitzen im Vergleich zu Myoglobin, CK und CM-MB eine höhere Sensitivität zum Nachweis einer Myokardschädigung. Troponin ist bei etwa 40 % der Patienten mit instabiler Angina erhöht. Andere Ursachen der Troponinerhöhung sind ➤ Box 39.1 zu entnehmen.

Box 39.1 Troponinerhöhung ohne koronare Ursache

- schwere Herzinsuffizienz, akut und chronisch
- Aortendissektion
- Aortenklappenerkrankung
- hypertrophe Kardiomyopathie
- kardiale Ablation
- kardiale Stimulation
- Kardioversion
- Endomyokardbiopsie
- inflammatorische Erkrankungen wie Myokarditis oder Endoperimyokarditis
- hypertensive Krise
- Tachy- oder Bradyarrhythmie
- pulmonale Embolie
- pulmonale Hypertonie
- Hypothyreose
- chronische oder akute Niereninsuffizienz
- akuter Schlaganfall oder Blutung
- Amyloidose
- Hämochromatose
- Sarkoidose
- Sklerodermie
- Medikamentenintoxikation nach Herzeptin, Verbrennungen, Rhabdomyolyse
- Patienten mit Atemnot-Syndrom oder Sepsis

Die Diagnose eines Non-ST-Segmenthebungs-Myokardinfarkts (NSTEMI) ist an eine Troponinerhöhung geknüpft. Bei allen Troponin-positiven NSTEMI-Patienten muss in den nächsten Minuten bis hin zu Tagen oder wenigen Wochen mit dem Auftreten eines ST-Streckenhebungs-Myokardinfarkts (STEMI) gerechnet werden (Galvani et al. 1997; Hamm et al. 1999). Das Troponin steigt 2–3 Stunden nach Myokardschädigung an. Die freigesetzten Troponine imponieren durch eine lange Halbwertszeit. So ist eine Erhöhung des Troponins in der Regel über 7 Tage nachweisbar.

Typischerweise steigt die **Serum-CK** innerhalb von 4–6 Stunden an und zeigt ihren Gipfel nach etwa 24 Stunden. Die Normalisierung erfolgt innerhalb von 3–4 Tagen. Die **CK-Isoenzyme** (hier: CK-MB) verhalten sich weitgehend ähnlich. Nach einer erfolgreichen Wiedereröffnung des Gefäßes mittels perkutaner Koronarintervention (PCI) oder Thrombolyse erfolgt der Anstieg früher und ist stärker ausgeprägt. In der Regel korreliert die Menge der freigesetzten Enzymaktivität mit der Infarktgröße.

Zur Risikostratifizierung werden EKG, Labor sowie Angina eingesetzt (➤ Box 39.2 und ➤ Box 39.3).

Box 39.2 Risikostratifizierung bei instabiler Angina und NSTEMI

- 12-Ableitungs-EKG sollte innerhalb von 10 min nach dem ersten Kontakt geschrieben und unmittelbar von einem erfahrenen Arzt beurteilt werden (I-C).
- Zusätzliche Ableitungen wie V3r und V4r bzw. V7–9 sollten geschrieben werden.
- Erneutes EKG sollte bei erneuten Beschwerden bzw. nach 6 und 24 h bzw. vor Krankenhausentlassung geschrieben werden (I-C).
- Troponinbestimmung sollte unmittelbar durchgeführt und die Werte innerhalb von 60 min verfügbar sein (I-C). Wenn initial negativ, sollte der Test nach 6–12 h wiederholt werden (I-A).

Je höher das Troponin beim NSTEMI, umso dringlicher ist die Indikation zur Herzkatheteruntersuchung, da die Mortalität mit dem Troponin steigt.

Box 39.3 Risikobeurteilung initial und im Verlauf bei instabiler Angina und NSTEMI

Grace-Risikoscore zur Erfassung der Krankenhausmortalität bzw. der 6-Monats-Mortalität anhand folgender Parameter:

- Alter
- Herzfrequenz
- systolischer Blutdruck
- Kreatinin
- Herzinsuffizienz
- Herzstillstand vor Aufnahme
- ST-Streckenveränderungen
- erhöhte kardiale Marker/Enzyme

Die Risikobeurteilung ist ein dynamischer Prozess und sollte entsprechend der klinischen Situation wiederholt durchgeführt werden. Ein Risikoscore (Grace-Score) sollte für die initiale und weitere Risikobeurteilung implementiert werden (I-B). Die Echokardiographie wird empfohlen, um differenzialdiagnostische Erkrankungen auszuschließen (I-C). Bei Patienten mit wiederholten Beschwerden, normalem EKG oder negativem Troponintest sollte vor Entlassung eine nichtinvasive Belastungsuntersuchung zur Ischämiediagnostik durchgeführt werden (I-A).

Langfristige Risikobeurteilung

Folgende Prädiktoren für Tod oder Myokardinfarkt sollten in die Risikostratifizierung einfließen (I-B):

- klinische Indikatoren wie Alter, Herzfrequenz, Blutdruck, Killip-Klassifikation, Diabetes, vorheriger Myokardinfarkt
- ST-Streckensenkung als EKG-Marker
- Labormarker: Troponin, GFR/Kreatininclearance, Cystatin C, BNP, NT-proBNB, CRP
- Bildgebung: eingeschränkte Pumpfunktion, Hauptstammstenose, 3-Gefäßerkrankung
- Grace-Score

➤ Abbildung 39.4 und ➤ Abbildung 39.7 sowie ➤ Tabelle 39.6 geben einen Überblick über die diagnostischen Maßnahmen bei NSTEMI und STEMI.

Box 39.4 Differenzialdiagnose der instabilen Angina/NSTEMI

Kardiale Ursachen:
- Myokarditis
- Perikarditis
- Perimyokarditis
- Kardiomyopathie
- Klappenerkrankung
- Tako-Tsubo-Syndrom

Lungenerkrankungen:
- Lungenembolie
- Lungeninfarkt
- Pneumonie
- Pleuritis
- Pneumothorax

Hämatologische Ursachen:
- Sichelzellanämie

Vaskuläre Ursachen:
- Aortendissektion
- Aortenaneurysma
- Aortenstenose

Zerebrovaskuläre Erkrankungen

Gastrointestinale Erkrankungen:
- Ösophagusspasmen
- Ösophagitis
- Gastritis
- Magengeschwür
- 12-Fingerdarmgeschwür
- Pankreatitis
- Cholezystitis

Orthopädische Erkrankungen:
- zervikale Beschwerden
- Rippenfraktur
- Muskelschädigung
- Entzündung

39.4 Therapie bei instabiler Angina/NSTEMI

Durch die weiterentwickelten Therapiestrategien konnten die Letalität wie auch Inzidenz des Auftretens eines akuten Myokardinfarkts bei instabiler Angina gesenkt werden; dennoch bleibt die Zahl der Ereignisse hoch.

39.4.1 Prähospitale Maßnahmen

Nach den Daten des Augsburger und anderer Herzinfarktregister liegt das größte Potenzial zur Absenkung der Infarktsterblichkeit in der Prähospitalphase und der Etablierung von ACS-/Infarkt-Netzwerken um die Versorgung durch den Notarzt bis in das Herzkatheterlabor zu optimieren und zu verkürzen. Das Ausmaß des durch Reperfusionsstrategien zu rettenden Myokards nimmt mit jeder Stunde ab Symptombeginn exponentiell ab (➤ Abb. 39.7).

Die Gefährdung des Patienten mit akutem Myokardinfarkt ist während der ersten Stunden am höchsten. So fallen 80 % aller Infarkttodesfälle in die Prähospitalphase.

MEMO

In der Prähospitalphase kann der größte prognostische Benefit für den Patienten erzielt werden. Patienten und Angehörige können im Rahmen von Aufklärungskampagnen informiert werden und rufen so früher den Notarzt. Zum frühestmöglichen Zeitpunkt muss die exakte Diagnose (12-Ableitungs-EKG) sowie ein konsequentes Monitoring (EKG, Blutdruck, Pulsoxymetrie) eingeleitet werden und während des Kliniktransports die Möglichkeit zur Defibrillation und Beatmung bestehen.

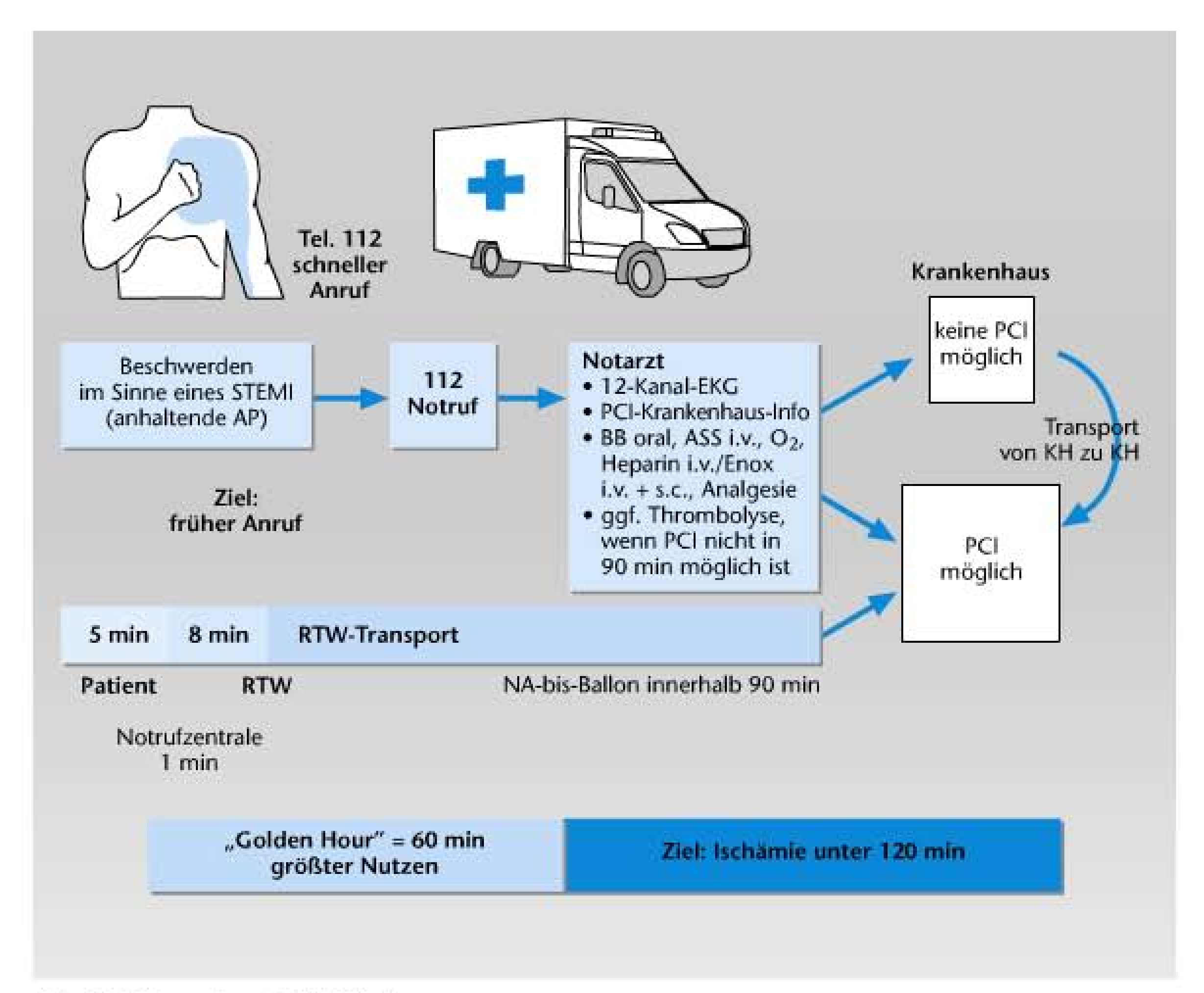


Abb. 39.7 Transport von STEMI-Patienten

Die möglichen Maßnahmen in der Prähospitalphase fasst Tabelle 39.6 zusammen.

Nitrate

Die Indikation zum Einsatz von Nitraten bei akuten Koronarsyndromen ergibt sich aus der antianginösen Wirkung sowie den positiven hämodynamischen Auswirkungen mit Absenkung der myokardialen Vor- und Nachlast. In der akuten Myokardischämie bewirken Nitrate eine Verbesserung des myokardialen Blutflusses sowie eine Senkung des myokardialen Sauerstoffbedarfs. Der routinemäßige Einsatz von Nitraten beim akuten Myokardinfarkt führte weder in GISSI-3 noch in ISIS-4 zu einer signifikanten Sterblichkeitsreduktion (➤ Box 39.5).

39

Tab. 39.6 Prähospitale Maßnahmen bei akuten Koronarsyndromen

Basismaßnahmen		• peripherer i.v. Zugang, EKG, Blutdruck- und pulsoxymetrisches Monitoring, Kontrolle der Vitalzeichen • Lagerung und Transport mit leicht erhöhtem Oberkörper (30°) • keine intramuskuläre Injektion! • Sauerstoff über Nasensonde (4–8 l/min)
Antianginöse Therapie und Analgesie		• Nitroglycerin: 1–2 Hübe Nitro-Spray s.l. oder 1–2 Kapseln Nitroglycerin s.l. (bei anhaltenden Beschwerden: 0,05–2 mg/h Nitroglycerin i.v.) • Morphin: 2–10 mg Morphinsulfat i.v.
Schadensbegrenzung (Infarktgrößenreduktion und -senkung der Infarktletalität)		• Acetylsalicylsäure: 250–500 mg i.v. • Bei Patienten, die infolge echter Allergie oder gastrointestinaler Unverträglichkeit kein ASS erhalten können: Clopidogrel 300 (600) mg p.o. (4–8 Tbl. à 75 mg) initial. Anschließend wird eine Therapie mit 1 × 75 mg tgl. über einen Zeitraum von 12 Monaten nach PCI empfohlen.
Bei STEMI	UFH	• Heparin 5000 IE i.v. Bolus, falls eine thrombolytische Therapie mit direkten Plasminogenaktivatoren erfolgt: – Tenekteplase oder – Reteplase – bei Patienten > 75 Jahren: kein Bolus sowie 0,75 mg/kg KG/12 h s.c.
	LMWH	• z.B. Enoxaparin 30 mg Bolus, dann 1 mg/kg KG/12 h s.c., falls thrombolytische Therapie mit direkten Plasminogenaktivatoren erfolgt: – Tenekteplase oder – Reteplase
	GP-IIb/IIIa-Antagonisten	• in Kombination mit PCI im Herzkatheterlabor • keine gesicherten Behandlungsvorteile bei der Kombination mit Thrombolytika, aber erhöhte Blutungsrate
Bei IAP/NSTEMI (Troponin-Schnelltest positiv)		• Gabe von UFH, Fondaparinux oder LMWH (Enoxaparin) • deutliche Risikoreduktion bei ergänzender Gabe von GP-IIb/IIIa-Rezeptor-Antagonisten in Kombination mit Antikoagulation im Herzkatheterlabor, wenn eine perkutane Koronarintervention durchgeführt wird
„Krisenintervention"		• (Prophylaxe und Therapie von Infarktkomplikationen) – Herzinsuffizienz, Lungenödem und kardiogener Schock: Diuretika, Katecholamine, IABP – bradykarde Herzrhythmusstörungen: Atropin, passagerer Schrittmacher – Tachykardie: Amiodaron

IABP = intraaortale Ballongegenpulsation; IAP = instabile Angina pectoris; LWMH = niedermolekulares (low molecular weight) Heparin; NSTEMI = Non-ST-Streckenhebungs-Myokardinfarkt; PCI = perkutane Koronarintervention; STEMI = ST-Streckenhebungs-Myokardinfarkt; UFH = unfraktioniertes Heparin

Box 39.5 Empfehlung für antiischämische Medikamente bei instabiler Angina und NSTEMI

Betablocker werden empfohlen, wenn keine Kontraindikationen vorliegen, besonders bei Patienten mit Hypertonie und Tachykardie (I-B).
Intravenöse oder orale Nitrate sind effektiv zur Linderung der Symptome sowie zur Behandlung akuter Angina-pectoris-Episoden (I-C).
Calciumkanalinhibitoren sind in der Lage, Beschwerden bei Patienten zu beseitigen, die bereits unter Nitraten oder Betablockern stehen, oder besonders bei Patienten mit vasospastischer Angina (I-B). Nifidipin oder andere Thiophyridine sollten nicht eingesetzt (III-B) oder aber mit Betablockern kombiniert werden (IIa-B).

TIPP

Sofern keine Hypotonie (systolischer Blutdruck < 90 mmHg) vorliegt, sollte initial bei jedem Patienten mit akutem Koronarsyndrom Nitroglycerin sublingual verabreicht werden.

Thrombozytenaggregationshemmer

Acetylsalicylsäure

Die hervorragende Bedeutung von Acetylsalicylsäure (ASS) in der frühen Phase der instabilen Angina ist gut belegt: Sowohl die Frühletalität als auch das Auftreten eines nichttödlichen akuten Myokardinfarkts werden reduziert (RISC Group 1990). Nach Behandlung über einen längeren Zeitraum zeigte eine Metaanalyse von mehreren randomisierten Studien eine etwa 50%-ige Reduktion des Auftretens von akutem Myokardinfarkt oder Tod bei instabiler Angina pectoris (Granger, Califf 1995).

TIPP

Für den Fall, dass keine Vorbehandlung mit Acetylsalicylsäure besteht, sollte die Therapie mit der intravenösen Verabreichung von 250–500 mg Aspisol eingeleitet werden.

In der ISIS-2-Studie konnte bei frühzeitiger (in den ersten 2 h nach Infarktbeginn) Applikation von 160 mg Acetylsalicylsäure p.o. eine 16%-ige Verminderung kardiovaskulärer Todesfälle im Vergleich zur Verabreichung nach 5–12 Stunden ermittelt werden.

Die Plättchenaktivierung ist ein wichtiger pathophysiologischer Schritt im Rahmen des Nicht-ST- bzw. des ST-Streckenhebungsinfarktes. Sie ist nicht nur an der Initiierung des thrombotischen Ereignisses nach der Plaqueruptur beteiligt, sondern spielt vielmehr auch bei der Inflammation in der Gefäßwand eine wichtige Rolle. Eine Antiplättchentherapie ist notwendig, um die akuten Ereignisse und langfristig auch die Plättchenaktivierung zu begrenzen. In diesem Zusammenhang kann die Plättchenaktivierung durch Cyclooxygenase-Inhibition (COX-I-Hemmung) mittels ASS, Inhibition der Adenosindiphosphat-vermittelten Aggregation mittels Thienopyridinen (Clopidogrel) und GPIIb/IIIa-Rezeptor-Antagonisten (Tirofiban, Eptifibatide und Abciximab) rasch und effektiv gehemmt werden.

Acetylsalicylsäure (Aspirin®) hemmt irreversibel die COX-I in Plättchen und führt zu einer Hemmung der Thromboxan-A_2-Synthese. In unterschiedlichen Studien konnte gezeigt werden, dass bei Patienten mit instabiler Angina die Rate an vaskulären Ereignissen signifikant verringert werden kann. In mehreren Metaanalysen konnte gezeigt werden, dass Dosierungen von 75–150 mg ASS effektiver sind als höhere Dosen. Mittels höherer Dosen von 300 mg ASS kann eine raschere Hemmung der COX-I im akuten Stadium erreicht werden. Die intravenöse Gabe ist eine alternative Möglichkeit der Plättchenhemmung, wurde bisher aber nicht in größeren Studien validiert. Die Gabe von ASS kann zu gastrointestinalen Nebenwirkungen führen, die von den Patienten mit einer Häufigkeit von 4 bis 40 % berichtet werden. Gastrointestinale Blutungskomplikationen steigen mit der ASS-Dosis. Eine Überempfindlichkeit auf Acetylsalicylsäure ist selten, kann jedoch zu Bronchospasmen, Hautausschlägen bis hin zum anaphylaktischen Schock führen.

Thienopyridine

Die ADP-Rezeptor-Antagonisten Clopidogrel und Ticlopidin sind in der Lage, den ADP-vermittelten Weg der Plättchenaktivierung spezifisch über den P2Y12ADP-Rezeptor zu blockieren. In der CURE-Studie führte die zusätzliche Gabe von Clopidogrel zu Aspirin über 6–12 Monate zu einer signifikanten Reduktion von kardiovaskulären Ereignissen. Die Reduktion war für Myokardinfarkt signifikant, und

es ergab sich auch eine Reduktion von Tod und Schlaganfällen. Die Reduktion der Ereignisse zeigte sich über alle Risikogruppen (niedrig/moderat/hoch) hinweg und auch in allen Subgruppen (Ältere, ST-Veränderungen, mit oder ohne kardiale Biomarker, Diabetiker). Auch bei stabilen Patienten konnte Clopidogrel, 75 mg einmal täglich, die kardiovaskuläre Ereignisrate senken (CAPRI-Studie). In der CHARISMA-Studie wurden Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen (inkl. Infarkt) mit Clopidogrel behandelt. Für diese Patienten konnte ein deutlicher Vorteil auch bei längerfristiger Clopidogrelgabe nachgewiesen werden. Auch die Kombination von Aspirin und GPIIb/IIIa-Rezeptor-Antagonisten mit Clopidogrel war in der ISAR-REACT-II-Studie hinsichtlich der Reduktion ischämischer Ereignisse mit einem Vorteil assoziiert. Derzeit werden in klinischen Studien neue P2Y12-Inhibitoren mit höherer Affinität und rascherem Wirkungseintritt (Prasugrel, Cangrelor, AZD-6140) untersucht bzw. stehen vor der Zulassung.

Das Risiko für lebensbedrohliche bzw. fatale Blutungen ist unter Clopidogrel nicht erhöht. Bei Patienten, die operativen Revaskularisationen zugeführt werden, zeigt sich jedoch eine deutliche Zunahme der postoperativen Blutungskomplikationen. Deswegen sollte Clopidogrel, wenn möglich, 5 Tage vor operativer Revaskularisation abgesetzt werden. Der Mortalitätsvorteil von Clopidogrel überwiegt das Blutungsrisiko deutlich. So kann bei der Behandlung von 1000 Patienten in 21 Fällen ein kardiovaskulärer Tod, Myokardinfarkt oder Schlaganfall verhindert werden. Demgegenüber steht ein Risiko, dass 4 Patienten eine lebensbedrohliche Blutung erleiden. Derzeit wird Clopidogrel mit einer Loading-dose von 300 mg und einer Erhaltungsdosis von 75 mg/Tag über 12 Monate verabreicht. In einer Reihe von Studien wurde eine Loading-dose von 600 mg untersucht. Dadurch kommt es zu einem rascheren Wirkungseintritt. Dosierungen > 600 mg Loading-dose scheinen keine weiteren Vorteile zu haben.

Thienopyridine beim STEMI

Die früheren Leitlinien enthielten keine spezifischen Empfehlungen für die duale Plättchentherapie mit Clopidogrel und niedrigdosiertem Aspirin® bei Patienten mit einem hohen Risiko für atherothrombotische Ereignisse. In der COMMIT-CCS-II-Studie wurde der Einsatz von 75 mg Clopidogrel nach thrombolytischer Therapie untersucht (Chen 2005). Unter Clopidogrel-Therapie kam es zu einer ca. 10%-igen Reduktion des primären Endpunktes von Tod, Reinfarkt und Schlaganfall. Das zerebrale Blutungsrisiko bzw. schwere nichtzerebrale Blutungen waren unter Clopidogrel-Therapie nicht erhöht.

In der CLARITY-TIMI-38-Studie wurde bei Patienten mit ST-Streckenhebungsinfarkt und thrombolytischer Therapie der Einsatz von Clopidogrel (300 mg Loading-dose und 75 mg Erhaltungsdosis) untersucht (Sabatine 2005). Der primäre Endpunkt von verschlossener Infarktarterie im Rahmen der Angiographie oder Tod oder erneuter Myokardinfarkt konnte durch die Gabe von Clopidogrel um 36% gesenkt werden. Der Hauptvorteil von Clopidogrel lag in der Reduktion verschlossener Infarktarterien durch Verhinderung einer Reokklusion. Auch in der CLARITY-Studie zeigte sich unter Clopidogrelgabe keine signifikante Zunahme der Blutungskomplikationen.

In den aktuellen Leitlinien wird die zusätzliche Gabe von Clopidogrel, 75 mg, zu Aspirin® – unabhängig von einer Reperfusionstherapie mit oder ohne Thrombolytikum – empfohlen. Diese sollte den Empfehlungen der instabilen Angina/NSTEMI bzw. den PCI-Empfehlungen zufolge über mindestens 1 Jahr fortgeführt werden, obwohl keine Langzeitdaten für Clopidogrel bei STEMI-Patienten vorliegen. In den aktuellen Empfehlungen wird der Einsatz von selektiven COX-II-Inhibitoren oder nichtsteroidalen Antirheumatika kritisch gesehen, da sie zu einem erhöhten kardiovaskulären Risiko führen (➤ Box 39.6).

Box 39.6 Thienopyridingabe bei STEMI

Bei Patienten mit STEMI sollte Clopidogrel (75 mg einmal täglich) zusätzlich zu Aspirin® gegeben werden, unabhängig davon, ob eine Reperfusionstherapie durchgeführt wird oder ein konservatives Procedere geplant ist (I-A). Die Behandlung mit Clopidogrel sollte mindestens über 14 Tage durchgeführt werden (I-B). Bei Patienten < 75 Jahren, die eine fibrinolytische Therapie erhalten oder einer Reperfusionstherapie zugeführt werden, sollte die orale Loading-dose von 300 mg appliziert werden. Für Patienten > 75 Jahren liegen keine Daten vor. Langfristige Gabe von Clopidogrel über 1 Jahr mit einer Dosis von 75 mg/Tag ist bei STEMI-Patienten – unabhängig von der Durchführung einer Reperfusionstherapie – sinnvoll. [Aus: Antman et al. (2008): STEMI-Leitlinie AHA/ACC 2007]

GPIIb/IIIa-Rezeptor-Antagonisten

GPIIb/IIIa-Rezeptor-Antagonisten (Abciximab, Eptifibatide, Tirofiban) haben sich für den klinischen Einsatz bewährt. Alle blocken die Endstrecke der Plättchenaktivierung durch Bindung an den Fibrinogenrezeptor und können so die Brückenbildung und Vernetzung untereinander verhindern. Abciximab ist ein molekulares Antikörperfragment. Ebtifibatid ist ein zyklisches Peptid und Tirofiban ein peptidmimetischer Inhibitor. Der Einsatz von oralen GPIIb/IIIa-Rezeptor-Antagonisten wurde aufgrund einer Zunahme der Blutungen bzw. Steigerung der ischämischen Ereignisse vorerst zurückgestellt.

GPIIb/IIIa-Rezeptor-Antagonisten im Rahmen der konservativen Strategie

Alle 3 GPIIb/IIIa-Rezeptor-Antagonisten wurden im Rahmen der konservativen Therapie untersucht. Eine Metaanalyse ergab unter GPIIb/IIIa-Rezeptor-Antagonisten eine Reduktion der Mortalität und des Myokardinfarkts nach 30 Tagen um ca. 9 %. Diese Reduktion war in verschiedenen Subgruppen und besonders bei Hochrisikopatienten (Diabetiker, ST-Streckensenkung und Troponin-positive Patienten) nachweisbar. Bei Troponin-negativen Patienten haben GPIIb/IIIa-Rezeptor-Antagonisten keinen Behandlungsvorteil.

GPIIb/IIIa-Rezeptor-Antagonisten im Rahmen der invasiven Strategie (➤ Box 39.7)

Im Rahmen der PCI konnte durch GPIIb/IIIa-Rezeptor-Antagonisten eine Risikoreduktion um ca. 25–30 % erzielt werden. Abciximab konnte in mehreren Studien einen eindeutigen Vorteil bei der Reduktion von Tod und Myokardinfarkt zeigen. In der ISAR-REACT-II Studie konnte Abciximab einen klaren Vorteil gegenüber der alleinigen Gabe von Clopidogrel aufzeigen. In der TARGET-Studie konnte Abciximab eine Überlegenheit gegenüber Tirofiban aufzeigen. Die längerfristige Vorbehandlung mit GPIIb/IIIa-Rezeptor-Antagonisten zeigte im Vergleich zu Eptifibatide und Tirofiban Vorteile bei Hochrisikopatienten (Troponin positiv, Diabetiker). Die längerfristige Vorbehandlung geht mit einem höheren Risiko an schweren Blutungen einher, allerdings ist auch die Protektion gegen einen größeren ischämischen Schaden stärker im Vergleich zu kurzfristigen Behandlungen.

Große prospektive Studien zu GPIIb/IIIa-Rezeptor-Antagonisten beim STEMI gibt es nicht; in Metaanalysen konnte ein Überlebensvorteil gezeigt werden. Die Vorbehandlung mit GPIIb/IIIa-Rezeptor-Antagonisten beim STEMI ist sehr aufwändig und der Nutzen nicht belegt. Abciximab scheint beim STEMI einige Vorteile gegenüber anderen GPIIb/IIIa-Rezeptor-Antagonisten zu haben. Derzeit laufen noch Studien mit Doppelbolus + Infusion von Eptifibatide beim STEMI.

Box 39.7 Empfehlungen für GPIIb/IIIa-Rezeptor-Antagonisten

Patienten mit ACS und hohem Risiko (erhöhtes Troponin, ST-Senkung, Diabetes) können initial früh mit Eptifibatide oder Tirofiban zusätzlich zu oralen Plättchenhemmern behandelt werden (IIa-A). Eine Entscheidung zur Kombination von oralen und intravenösen Antiplättchensubstanzen sollte entsprechend dem ischämischen und dem Blutungsrisiko getroffen werden (I-B). Patienten, die initial Eptifibatide oder Tirofiban erhalten haben, sollten auch zur Angiographie und PCI mit der gleichen Substanz behandelt werden (IIa-B). Bei Hochrisikopatienten, die nicht mit GPIIb/IIIa-Rezeptor-Antagonisten vorbehandelt sind und einer PCI zugeführt werden, wird Abciximab unmittelbar im Anschluss an die Angiographie empfohlen (I-A). Der Einsatz von Eptifibatide oder Tirofiban in diesem Setting ist weniger gut etabliert (IIa-B). GPIIb/IIIa-Rezeptor-Antagonisten müssen mit Antikoagulanzien kombiniert werden (I-A). Bivalirudin kann als Alternative zum GPIIb/IIIa-Rezeptor-Antagonisten + UFH, LMWH gegeben werden (IIa-B).

Antithrombine

Antikoagulation/Antithrombine bei instabiler Angina/NSTEMI

Box 39.8 Empfehlungen für die antithrombotische Therapie bei instabiler Angina/NSTEMI

Antikoagulation wird für alle Patienten zusätzlich zur Antiplättchentherapie empfohlen (I-A); sie sollte entsprechend dem Risiko von ischämischen Blutungsereignissen gewählt werden (I-B).
Mit UFH, LMWH, Fondaparinux und Bivalirudin sind **unterschiedliche Antikoagulanzien** verfügbar:
- Die Antikoagulation erfolgt entsprechend der initialen Strategie als dringlich invasiv, früh invasiv oder elektiv/konservativ.

- Bei der dringlich invasiven Strategie wird Bivalirudin (I-B) oder UFH (I-C) oder Enoxaparin (IIa-B) empfohlen und sollte unmittelbar gestartet werden.
- In der nicht dringlichen Situation wird Fondaparinux aufgrund des besseren Verhältnisses von Effektivität und Sicherheitsprofil (geringere Blutungsrate) empfohlen (I-A). Enoxaparin wird wegen des schlechteren Verhältnisses nur bei Patienten mit niedrigem Blutungsrisiko empfohlen (IIa-B). Da für andere LMWH und UFH keine Angaben zum Verhältnis Effektivität/Sicherheit verfügbar sind, sollten diese Antikoagulanzien nicht anstelle des Fondaparinux eingesetzt werden. Bei PCI sollte die initial begonnene Antikoagulation mit UFH (I-C), Enoxaparin (IIa-B) oder Bivalirudin (I-B) entsprechend fortgesetzt werden, während im Falle von Fondaparinux zusätzlich UFH in der Dosis von 50–100 U/kg KG als Bolus gegeben werden sollte (IIa-C). Nach invasiven Maßnahmen kann die Antikoagulation innerhalb von 24 h gestoppt werden (IIa-C). Bei rein konservativer Strategie können Fondaparinux, Enoxaparin oder andere LMWH bis zur Krankenhausentlassung gegeben werden.
- Aspirin® wird für Patienten mit instabiler Angina oder NSTEMI in einer initialen Loading-dose von 160–325 mg empfohlen (I-A). Eine Erhaltungsdosis von 75–100 mg sollte langfristig gegeben werden (I-A). Alle Patienten sollten initial Clopidogrel in einer Loading-dose von 300 mg erhalten; die Gabe von Clopidogrel sollte, wenn kein erhöhtes Blutungsrisiko besteht, in einer Dosis von 75 mg für 12 Monate fortgesetzt werden (I-A).
- Für alle Patienten mit einer Kontraindikation für Aspirin® wird stattdessen Clopidogrel empfohlen (I-B). Bei Patienten, bei denen eine rasche invasive Diagnostik/PCI geplant ist, kann durch eine Loading-dose von 600 mg Clopidogrel eine raschere Hemmung der Plättchenaggregation erreicht werden (IIa-B). Bei Patienten, die unter Clopidogrel stehen und eine Bypass-Operation erhalten müssen, sollte die Operation – wenn klinisch möglich – um mindestens 5 Tage verschoben werden, um das Blutungsrisiko unter Clopidogrel zu reduzieren (IIa-C).

Die Gabe von Antikoagulanzien zur Behandlung der instabilen Angina, des Nicht-ST- bzw. des ST-Streckenhebungsinfarktes soll der Thrombinbildung entgegenwirken und so die Thromboembolie-vermittelten Ereignisse reduzieren. Es gibt klare Hinweise, dass Antikoagulation zusätzlich zur Plättchenhemmung effektiv ist und dass eine Kombination nützlicher ist als die Therapie mit Einzelsubstanzen. Auf der anderen Seite konnte klar gezeigt werden, dass das Blutungsrisiko durch Antikoagulation deutlich zunimmt. Derzeit werden unterschiedliche Antikoagulanzien beim akuten Koronarsyndrom eingesetzt: unfraktioniertes Heparin als intravenöse Infusion, niedermolekulares Heparin (Enoxaparin) als subkutane Injektion, Fondaparinux als subkutane Injektion, direkte Thrombininhibitoren (Bivalirudin als i.v. Infusion).

Unfraktioniertes Heparin

Unfraktioniertes Heparin (UFH) besteht aus einem Gemisch unterschiedlich langer Polysaccharidmoleküle mit einem Molekulargewicht von 2000–30 000 Dalton. Etwa ein Drittel einer UFH-Präparation enthält die Pentasaccharid-Sequenz, die an Antithrombin bindet und so den Faktor Xa inhibieren kann. Die Hemmung von Faktor IIa durch Heparin erfolgt durch gleichzeitige Bindung an Thrombin und Antithrombin. Das ist nur möglich, wenn die Pentasaccharidkette lang genug ist (mindestens 18 Zuckermoleküle). UFH wird schlecht subkutan absorbiert, weshalb überwiegend die intravenöse Infusion bevorzugt wird. Das therapeutische Fenster ist sehr schmal, sodass eine häufige Gerinnungskontrolle notwendig ist, um die aPPT auf einen optimalen Zielwert von 50–75 s (1,5–2,5fache Verlängerung der oberen Norm) einzustellen. Höhere aPPT-Werte führen zu einer deutlichen Zunahme der Blutungskomplikationen, ohne dass weitere antiischämische Effekte erzielt werden. Bei einer aPPT < 50 s ist der antithrombotische Effekt minimal, sodass die ischämischen Ereignisse nicht reduziert werden. Bei einer gewichtsadjustierten Gabe wird UFH initial als Bolus von 60–70 IU/kg mit einer maximalen Gabe von 5000 IU appliziert, gefolgt von einer i.v. Infusion von 12–15 IU/kg/h. Mit diesem Regime kann eine ausreichende aPPT-Verlängerung erzielt werden. Nach erfolgter Intervention sollte für mindestens 24 h ein stabiler Antikoagulationseffekt aufrechterhalten werden. Nach 24 h kann die UFH-Therapie beendet werden. Eine Unterbrechung der Antikoagulation mit UFH vor der Revaskularisation kann aufgrund der kurzen Halbwertszeit zu erneuten ischämischen Ereignissen führen.

Niedermolekulare Heparine

Niedermolekulare Heparine („low molecular weight heparin", LMWH) werden aus unfraktioniertem He-

parin isoliert und haben ein Molekulargewicht von 2000–10 000 Dalton. LMWH weisen gegenüber UFH eine Reihe von pharmakologischen Vorteilen auf. Auch sie binden über die Pentasaccharidsequenz an das Antithrombin und sind so imstande, den Faktor Xa zu inhibieren. Die Anti-IIa-Aktivität der LMWH ist deutlich schwächer und hängt vom Molekulargewicht ab. Mit Zunahme des Molekulargewichts kommt es zu einer stärkeren Anti-IIa-Aktivität. Der Vorteil der niedermolekularen Heparine liegt in der kompletten Absorption nach s.c. Gabe. Wegen der deutlich geringeren Proteinbindung bzw. Plättchenaktivierung besteht eine bessere Dosis-Wirkungs-Beziehung. Weiterhin ist das Risiko der heparininduzierten Thrombozytopenie (HIT) unter LMWH deutlich geringer als unter UFH, da weniger Interaktion mit dem Plättchenfaktor-IV (PF-IV) stattfindet. Niedermolekulare Heparine werden teilweise renal eliminiert. Bei Einschränkung der Nierenfunktion mit einer Kreatininclearance < 30 ml/min muss die Dosis reduziert werden. Therapeutisch werden niedermolekulare Heparine bei instabiler Angina, Nicht-ST-Streckenhebungsinfarkt bzw. STEMI gewichtsadaptiert appliziert. Die Gabe von niedermolekularen Heparinen erfolgt überwiegend 2-mal täglich alle 12 h, um eine adäquate Anti-Xa-Hemmung zu erreichen. Favorisiert wird ein initialer i.v. Bolus von z.B. Enoxaparin, 0,3 mg/kg KG. Als therapeutischer Zielbereich kann die Hemmung der Anti-Xa-Aktivität mit Werten von 0,6–1 IU/ml angegeben werden. Diese Kontrolle ist jedoch nur bei Patienten mit stark eingeschränkter Nierenfunktion notwendig. Auch bei niedermolekularen Heparinen kommt es zu einer dosisabhängigen Blutungszunahme.

Die Behandlung mit niedermolekularen Heparinen kann fortgeführt werden, solange der Patient immobilisiert ist. Sie sollte zur Krankenhausentlassung aber beendet werden. Niedermolekulare Heparine wurden sowohl im Rahmen der konservativen als auch der interventionellen Behandlung untersucht. Dalteparin und Enoxaparin waren in der Behandlung von Patienten mit instabiler Angina genauso effektiv wie UFH. Enoxaparin erwies sich im Vergleich zu UFH im Rahmen der konservativen Therapie als überlegen. In der SYNERGY-Studie waren Enoxaparin und unfraktioniertes Heparin bei Patienten mit einer raschen invasiven Diagnostik und Therapie gleichwertig. Unter Enoxaparin traten jedoch mehr Blutungen auf, die auf den so genannten Crossover-Effekt (initiale Behandlung mit UFH, dann Gabe von Enoxaparin) zurückgeführt wurden. Dies führte zu der Empfehlung, dass im Rahmen der Antikoagulationsbehandlung die initiale Therapie beibehalten und im Rahmen der invasiven Diagnostik nicht gewechselt werden sollte. Eine Metaanalyse von 6 Enoxaparin-Studien ergab für Enoxaparin eine signifikante Reduktion von Tod oder Myokardinfarkt nach 30 Tagen. Der Vorteil von Enoxaparin bleibt auch bei der Kombination mit Aspirin® und Thienopyridin erhalten. Unter der Komedikation kommt es nicht zu einer signifikanten Blutungszunahme. In der INTERACT-Studie war die Kombination aus Eptifibatide und Enoxaparin effektiver als die Kombination aus unfraktioniertem Heparin und Eptifibatide.

Anti-Xa-Inhibitoren

Der einzige selektive Faktor-Xa-Inhibitor für den klinischen Einsatz ist zurzeit Fondaparinux. Dabei handelt es sich um ein synthetisches Pentasaccharid, das über Bindung an das Antithrombin den Faktor Xa inhibiert und so dosisabhängig die Thrombinbildung inhibieren kann. Fondaparinux ist nach s.c. Injektion innerhalb von 20 min zu 100 % bioverfügbar und hat eine Halbwertszeit von 17 Stunden. Es wird überwiegend renal eliminiert. Die Gabe von Fondaparinux ist bei einer Kreatininclearance < 30 ml/min kontraindiziert. Derzeit zeigt sich kein eindeutiger Hinweis, dass Fondaparinux im Rahmen der heparininduzierten Thrombozytopenie eine Kreuzreaktivität besitzt. Beim akuten Koronarsyndrom wurde Fondaparinux in einer Dosis von 2,5 mg s.c. appliziert. Dabei war keine Adjustierung der Dosierung bzw. Monitoring von Anti-Xa notwendig. In der OASIS-5-Studie wurde bei über 20 000 Patienten der Effekt von Fondaparinux (2,5 mg s.c.) im Vergleich zu Enoxaparin (1 mg/kg KG 2-mal täglich) untersucht (Yussuf 2006). In Bezug auf den primären Endpunkt Tod, Myokardinfarkt oder rezidivierende Ischämie nach 9 Tagen zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen. Gleichzeitig halbierten sich die schweren Blutungen unter Fondaparinux. Schwere Blutungen waren ein unabhängiger Prädiktor für langfristige Mortalität. Die Mortalität nach 30 Tagen und 6 Monaten konnte durch Fondaparinux signifikant gesenkt werden. In

der Patientengruppe mit perkutaner koronarer Intervention (PCI) traten im Vergleich zu Enoxaparin signifikant weniger Blutungskomplikationen auf. Im Rahmen der PCI wurde allerdings in der Fondaparinux-Gruppe eine signifikante Zunahme von Katheterthromben beobachtet, die durch die zusätzliche i.v. Gabe von UFH verhindert werden können.

Direkte Thrombininhibitoren

Direkte Thrombininhibitoren binden direkt an das Thrombin und können so die thrombininduzierte Konversion von Fibrinogen und Fibrin hemmen. Fibringebundenes Thrombin kann ebenfalls inhibiert werden. Die direkten Thrombininhibitoren binden nicht an Plasmaproteine, sodass der antikoagulatorische Effekt genauer vorhergesagt werden kann. Derzeit sind unterschiedliche direkte Thrombininhibitoren wie Hirudin, Argatroban und Bivalirudin verfügbar. Hirudin wird überwiegend renal, Argatroban überwiegend hepatisch eliminiert.

Die Therapieeffekte von Hirudin und Bivalirudin können mittels aPPT und ACT überwacht werden. In der ACUITY-Studie wurde der Einsatz von Bivalirudin + GPIIb/IIIa-Rezeptor-Antagonisten mit dem Einsatz von UFH/Enoxaparin + GPIIb/IIIa-Rezeptor-Antagonisten verglichen (Stone et al. 2006). In Bezug auf den Endpunkt Ischämie, Myokardinfarkt oder Revaskularisation zeigten sich keine signifikanten Unterschiede. Das Blutungsrisiko war bei der alleinigen Bivalirudingabe gegenüber den anderen Gruppen signifikant reduziert. Im Gegensatz zur OASIS-5-Studie führte die Reduktion von Blutungen unter der alleinigen Gabe von Bivalirudin nicht zu einer Senkung des Risikos für Tod oder andere ischämische Ereignisse.

Box 39.9 Neue Antikoagulanzien bei instabiler Angina und NSTEMI

Fondaparinux

Vorteile gegenüber Enoxaparin:
- signifikante Risikoreduktion von Blutungen und ischämischen Ereignissen
- Paradigmen-Shift: Blutungen bedeuten Mortalitätsrisiko bei Patienten mit ACS
- Blutungsrisiko bei Patienten mit Fondaparinux unter UFH nicht erhöht. In der Oasis-5-Studie unter Fondaparinux weniger Blutungen als unter Enoxaparin, langfristig geringe Mortalität. Reduktion der Blutung ist ebenso wichtig wie Verhinderung der ischämischen Ereignisse und resultiert auch in einer signifikanten Reduktion von Tod, Myokardinfarkt, Schlaganfall
- unter Fondaparinux leicht erhöhte Anzahl von Katheterthromben, die durch zusätzliche UFH-Gabe vermindert werden kann

Bivalirudin
- Überlegenheit gegenüber UFH/LMWH + GPIIb/IIIa-Rezeptor-Antagonisten
- in der ACUITY-Studie neues Konzept beim ACS
- Blutungen bedeuten erhöhtes Risiko für Tod, Myokardinfarkt, Schlaganfall
- die Rate der akuten Blutungen ist ebenso hoch wie die Todesrate in der akuten Phase der instabilen Angina (NSTEMI)
- Reduktion der Blutung ist ebenso wichtig wie Verhinderung der ischämischen Ereignisse und resultiert auch in einer signifikanten Reduktion von Tod, Myokardinfarkt, Schlaganfall.

Risikostratifizierung für Blutungen sollte Teil des Therapiekonzepts beim ACS sein.

Box 39.10 Dosierungen der antithrombotischen Therapie bei instabiler Angina und NSTEMI

Orale Antiplättchentherapie
- Aspirin®-Dosis 100–325 mg
- Clopidogrel 75 mg nach 300 mg Loading-Dose (600 mg können gegeben werden, wenn eine raschere Plättchenhemmung gewünscht ist)

Antikoagulanzien
- Fondaparinux 2,5 mg s.c. 1-mal täglich
- Enoxaparin 1 mg/kg KG s.c. alle 12 h
- (Dalteparin 120 IU/kg KG alle 12 h
- (Nadoparin 86 IU/kg KG alle 12 h)
- UFH i.v. Bolus 60–70 IU/kg KG, maximal 5000 IU, gefolgt von einer Infusion mit 12–15 IU/h, max. 1000 IU, entsprechend einer aPTT vom 1,5–2,5-Fachen der Kontrolle
- Bivalirudin i.v. Bolus von 0,1 mg/k KG und einer Infusionsrate von 0,25 mg/kg/h, zusätzlicher i.v. Bolus von 0,5 mg/kg und Infusionserhöhung auf 1,5 mg/kg/h.

GPIIb/IIIa-Rezeptor-Antagonisten
- Abciximab 0,25 mg/kg i.v., gefolgt von einer Infusion von 0,125 µg/kg/min; maximal 10 µg/min für 12–24 h
- Eptifibatide 180 µg/kg i.v. Bolus, gefolgt von einem 2. Bolus nach 10 min, gefolgt von einer Infusion mit 2,0 µg/kg/min für 72–96 h
- Tirofiban 0,4 µg/kg/min i.v. für 30 min, gefolgt von einer Infusion mit 0,1 µg/kg/min für 48–96 h. Für Tirofiban wird derzeit ein Hochdosisregime getestet (Bolus 0,25 µg/kg + 0,1 µg/kg/min Infusion für 18 h).

39

Antithrombine beim ST-Streckenhebungs-Myokardinfarkt (STEMI)

Unfraktioniertes Heparin

In den üblichen Heparindosierungen von initial 60–70 IU/kg KG als Bolus und anschließender Infusionstherapie mit 10–20 IU/kg KG kommt es in Kombination mit Acetylsalicylsäure (ASS) nicht zu einer Prognoseverbesserung, jedoch nachweislich zu einer Erhöhung der Blutungsrate (Arntz et al. 2000). Dagegen wird im Rahmen der Thrombolysetherapie mit direkten Plasminogenaktivatoren (Urokinase, Alteplase, Reteplase und Tenekteplase) eine zusätzliche intravenöse Heparingabe empfohlen.

Somit ist unfraktioniertes Heparin als Bolusgabe bei Fibrinolyse mit Tenekteplase oder Reteplase innerhalb von 2 Stunden nach Schmerzbeginn sowie bei geplanter primärer PCI zu geben und nach erfolgreicher Reperfusion über mindestens 48 Stunden als Infusion fortzusetzen. Die Gerinnung sollte nach 3, 6, 12 und 24 Stunden kontrolliert werden (Ziel: aPTT 50–70 s), da das Blutungsrisiko mit der aPTT-Erhöhung assoziiert ist.

Fraktioniertes Heparin (LMWH)

Verglichen mit unfraktioniertem Heparin führen niedermolekulare Heparine zu einer geringfügigen Verbesserung der akuten Reperfusionsrate und der mittelfristigen Offenheitsrate nach Fibrinolyse. So konnte in der EXTRACT-TIMI-25-Studie ein günstiger Behandlungseffekt in der Gruppe der mit TNK-tPA (Volldosis TNK-tPA) und dem niedermolekularen Heparin **Enoxaparin** (30-mg-Bolus, danach 1 mg/kg KG/12 h s.c.) behandelten Infarktpatienten aufgezeigt werden (Antman 2006).

Das Risiko intrazerebraler Blutungen in den bisher gebräuchlichen Dosierungen scheint aber besonders bei älteren Patienten zuzunehmen. Deshalb wird diese Therapie ohne Bolus und nur mit 0,75 mg/kg KG 12 h s.c. durchgeführt. Für die Anwendung niedermolekularer Heparine liegen keine ausreichenden Daten im Zusammenhang mit primärer PCI vor.

Wenn die letzte therapeutische Gabe von Enoxaparin weniger als 8 Stunden zurückliegt, kann auf eine weitere Gabe verzichtet werden; bei 8–12 Stunden sollte zusätzlich 0,3 mg/kg KG i.v. zum Herzkatheter/PCI appliziert werden. Bei einer schweren Blutung unter LMWH kann ein Teil der Wirkung (ca. 50 %) durch Protamin antagonisiert werden.

Bei Niereninsuffizienz ist eine Halbierung der Dosis erforderlich.

In der OASIS-6-Studie wurde bei Patienten mit ST-Streckenhebungsinfarkt der Einsatz von **Fondaparinux (Anti-Xa-Inhibitor)** mit Placebo oder UFH verglichen (Yusuf S et al. 2006). Patienten mit nicht-fibrinspezifischem Thrombolytikum erhielten Placebo, die Patienten mit fibrinspezifischem Thrombolytikum bzw. PCI wurden im Kontrollarm mit unfraktioniertem Heparin behandelt. Die mittlere Behandlungsdauer betrug in den Studienarmen mit Fondaparinux 7 und 8 Tage. Bei Patienten, die mit einem nicht-fibrinspezifischen Thrombolytikum behandelt wurden, führte die Gabe von Fondaparinux zu einer signifikanten Reduktion von Tod, Myokardinfarkt oder Schlaganfall. Das Blutungsrisiko war nicht signifikant reduziert, es zeigte sich lediglich ein Trend. Patienten, die ein fibrinspezifisches Thrombolytikum bzw. PCI erhielten, zeigten im Vergleich zu den Patienten mit UFH eine geringere, nichtsignifikante Reduktion von Tod, Myokardinfarkt und Schlaganfall. In Bezug auf das Blutungsrisiko ergaben sich keine signifikanten Unterschiede. Mit primärer PCI behandelte Patienten hatten im Vergleich zu den Patienten mit UFH ein leicht erhöhtes Risiko für Tod, Myokardinfarkt und Schlaganfall, das jedoch nicht signifikant war. Auch bei den Patienten unter Fondaparinux war das Blutungsrisiko tendenziell, jedoch nicht signifikant erhöht. Bei Patienten, die keine Reperfusionstherapie erhalten hatten, führte Fondaparinux im Vergleich zu UFH zu einer tendenziellen Senkung von Tod, Myokardinfarkt und Schlaganfall (➤ Tab. 39.7).

Derzeit werden direkte Thrombininhibitoren im Rahmen der Infarktbehandlung untersucht (Bivalirudin beim ST-Streckenhebungsinfarkt).

Zusammenfassend bleibt festzuhalten, dass für die Gabe von Fondaparinux und Thrombolysetherapie ein deutlicher Vorteil gegenüber unfraktioniertem Heparin nachgewiesen werden konnte. Im Rahmen der PCI zeigte sich kein Vorteil unter Fondaparinux. Bei Patienten, bei denen keine Reperfusionstherapie angestrebt wurde oder erzielt werden konnte, führte Fondaparinux ebenfalls zu einer Reduktion der ischämischen Endpunkte. Unter Fondaparinux konnte das Blutungsrisiko gesenkt werden.

Tab. 39.7 Vergleich der unterschiedlichen Antikoagulanzien beim STEMI*

	Vorteile	Nachteile
Unfraktioniertes Heparin (UFH)	• sofortige Antikoagulation • mehrere Angriffspunkte in der Gerinnungskaskade • viele Jahre erfolgreich klinisch eingesetzt • Monitoring mittels aPTT oder ACT	• direkter Thrombininhibitor, sodass gebundenes Thrombin nicht inhibiert wird • unspezifische Bindung an Serinproteasen und Endothelzellen, kann dadurch variable Antikoagulation verursachen • inhibiert Plättchenfaktor IV • kann Plättchenaggregation induzieren • nichtlineare Pharmakokinetik • Risiko der heparininduzierten Thrombozytopenie
Niedermolekulare Heparine (LMWH)	• gesteigerte Anti-Xa-Aktivität • eine im Vergleich zu UFH stärkere Freisetzung von TFPI • wird nicht durch Plättchenfaktor IV neutralisiert • geringere Bindung an Plasmaproteine • gleichmäßige Antikoagulation • niedrigere Thrombozytopenierate • niedrigere Fibrinogenspiegel • einfachere s.c. Gabe • viele klinische Studien und Langzeiterfahrungen • Monitoring nicht notwendig	• indirekter Thrombininhibitor • weniger reversibel • schwieriges Monitoring • renale Elimination • lange Halbwertszeit • geringes Risiko der heparininduzierten Thrombozytopenie
Fondaparinux	• s.c. Gabe • einmal tägliche Gabe • lineare Dosis-Wirkungs-Beziehung • feste Dosis • keine Antigenität • passiert nicht die Placenta • HIT-Antikörper haben keine Kreuzreaktivität • verglichen mit UFH oder LMWH niedrigere Blutungskomplikationen	• schwieriges Monitoring • lange Halbwertszeit • leicht erhöhte Katheterthromboserate während PCI (zusätzliche UFH-Gabe notwendig)

* Aus: Antman et al. (2008), STEMI-Leitlinie AHA/ACC 2007; TFPI = Tissue Factor Pathway Inhibitor

Verglichen mit Fondaparinux scheint der Einsatz von Enoxaparin im Rahmen der Fibrinolyse in Bezug auf eine Reduktion der ischämischen Endpunkte vorteilhaft zu sein, wobei allerdings eine leichte Zunahme des Blutungsrisikos in Kauf genommen werden muss. Enoxaparin kann auch nach Fibrinolyse und geplanter PCI angewendet werden (➤ Box 39.11).

Box 39.11 Antikoagulanzien beim STEMI

Patienten, bei denen eine Reperfusion mittels fibrinolytischer Therapie durchgeführt wird, sollten Antikoagulanzien für mindestens 48 h, ggf. bis zur Entlassung bzw. für 8 Tage erhalten. Nachweislich wirksam sind: Enoxaparin (Evidenzstufe A), Fondaparinux (Evidenzstufe B), unfraktioniertes Heparin (Evidenzstufe C). Patienten, die vor der Intervention mit UFH behandelt wurden, können weitere Bolusgaben von UFH entsprechend ACT erhalten; dabei ist die Gabe von GPIIa/IIIa-Rezeptor-Antagonisten zu berücksichtigen (IC). Auch Bivalirudin kann bei Patienten eingesetzt werden, die vorher mit UFH behandelt wurden (IC). Wenn initial mit Enoxaparin behandelt wurde, sollten Patienten mit STEMI innerhalb von 8 Stunden nach Gabe kein weiteres Enoxaparin erhalten. Liegt die letzte s.c. Gabe 8–12 Stunden zurück, werden 0,3 mg/kg KG Enoxaparin i.v. verabreicht. Patienten, die initial mit Fondaparinux behandelt wurden, sollten im Rahmen der invasiven Diagnostik zusätzlich UFH (2000–5000 Einheiten) erhalten.
[Aus: Antman et al. (2008), STEMI-Leitlinie AHA/ACC 2007]

Betablocker

TIPP

Der Einsatz von Betablockern bei akuten Koronarsyndromen kann nach Ausschluss entsprechender Kontraindikationen grundsätzlich empfohlen werden.

Betablocker zeigen sowohl bei instabiler Angina als auch bei akutem Myokardinfarkt positive Effekte, die durch die Sympathikolyse, die Verminderung des myokardialen Sauerstoffverbrauchs sowie antiarrhythmische Effekte vermittelt werden. Bei instabiler Angina pectoris scheinen Betablocker die Häufigkeit eines im Gefolge auftretenden akuten Myokardinfarkts zu reduzieren, nicht jedoch die Gesamtletalität (Lubsen 1990). Diese Studien stammen allerdings noch aus der Zeit vor dem systematischen Einsatz von Reperfusionsmaßnahmen beim STEMI. Die gesicherten Erfahrungen bei der stabilen Angina und beim STEMI werden in der Regel auf den NSTEMI und die IAP übertragen.

In den STEMI-Empfehlungen von 2004 wurde der Einsatz intravenöser Betablocker zur Reduktion von Re-Infarkt und Re-Ischämie nach thrombolytischer Therapie empfohlen. Im Rahmen einer Post-hoc-Analyse der GUSTO-I-Studie konnte dieser Vorteil nicht bestätigt werden. Die COMMIT/CCS-II-Studie untersuchte über 45 000 Patienten, die innerhalb von 24 h nach Infarkt Metoprolol in 3 Dosen von 5 mg i.v. in den ersten 15 min erhielten, gefolgt von einer oralen Gabe von 200 mg. Tod, Re-Infarkt und Herzstillstand konnten durch die i.v. Gabe von Metoprolol nicht verhindert werden (Chen et al. 2005). Bei der Behandlung von 1000 behandelten Patienten bewirkte Metoprolol eine Reduktion um 5 Re-Infarkte und 5 ventrikuläre Defibrillationen; bei 11 Patienten kam es unter Metoprolol allerdings zu einem kardiogenen Schock. Die Entwicklung des kardiogenen Schocks wurde insbesondere in den ersten Tagen des Infarktes beobachtet, wohingegen die Reduktion von Re-Infarkt und Kammerflimmern nach Tag 2 und später beobachtet wurde. In der überarbeiteten Fassung der STEMI-Leitlinien von 2008 wurde daher auf die i.v. Gabe von Metoprolol verzichtet, sodass die Klasse-I-Empfehlung derzeit die orale Betablocker-Gabe innerhalb der ersten 24 h umfasst. Bei klaren Kontraindikationen wie Herzinsuffizienz, Low-output-Syndrom (niedriges Herzzeitvolumen), Risiko eines kardiogenen Schocks sowie AV-Block 2. oder 3. Grades, Asthma und chronisch obstruktive Lungenerkrankung sollte die Betablocker-Gabe nicht erfolgen, aber nach 24 h erneut evaluiert werden. Bei Patienten mit moderater oder schwerer Herzinsuffizienz sollte die Betablocker-Gabe im weiteren Verlauf titriert erfolgen.

Die Empfehlungen zum praktischen Vorgehen der Betablocker-Gabe bei akutem Myokardinfarkt sind ➤ Tabelle 39.8 zu entnehmen.

Calciumantagonisten

Bei den Calciumantagonisten muss zwischen Dihydropyridinen (z.B. Nifedipin) und Nicht-Dihydropyridinen (Verapamil, Diltiazem) unterschieden werden.

Verglichen mit der genannten Standardtherapie ist für Calciumantagonisten kein reduzierender Einfluss auf die Häufigkeit kardialer Ereignisse oder die Gesamtletalität belegt, auch wenn es Hinweise gibt, dass Calciumantagonisten in Kombination mit Betablockern die Infarkthäufigkeit bei instabiler Angina vermindern könnten (Lubsen 1990).

Eine Ausnahme stellen hierbei Diltiazem und Verapamil bei nichttransmuralem Infarkt (NSTEMI) mit erhaltener Ventrikelfunktion dar. Die „Diltiazem Reinfarction Study“ konnte bei akutem Myokardinfarkt eine Reduktion von Episoden mit nachfolgender instabiler Angina sowie eine Senkung der Re-Infarktrate dokumentieren. Die „Dänische Verapamil-Infarkt-Studie“ (DAVIT) zeigte bei Behandlung mit Verapamil in der Postinfarktphase einen positiven Einfluss auf kardiale Ereignisse (kardialer Tod und Re-Infarkt) sowie die Gesamtletalität (The Danish Study Group 1990).

Tab. 39.8 Betablocker-Behandlung bei akutem Myokardinfarkt: Substanzen und Dosierungen. Empfehlung: Orale Betablocker-Gabe beim STEMI I-B (AHA/ACC-STEMI-Leitlinie 2007), i.v. Betablocker-Gabe beim STEMI IIa-B (AHA/ACC-STEMI Leitlinie 2007)

Substanz	Dosierung
Metoprolol (z.B. Beloc®)	oral: 50–100 mg p.o. alle 12 h

Antiarrhythmika

Die prophylaktische Gabe erscheint wenig sinnvoll. Bei ventrikulärer Tachykardie oder Kammerflimmern sollte Amiodaron, 150 mg i.v. 1–2-mal, appliziert werden. Lidocain zeigt keine Vorteile, kann aber bei myokardialer Ischämie versucht werden.

Halbautomatische Defibrillatoren

Die hohe Frühsterblichkeit beim akuten Myokardinfarkt ist maßgeblich auf das Auftreten maligner tachykarder Herzrhythmusstörungen zurückzuführen. Vor diesem Hintergrund ist die zunehmende Anwendung der so genannten Frühdefibrillation mittels halbautomatischer Defibrillatoren (AED) durch nichtärztliches Personal (Rettungsdienst, Feuerwehr, Polizei, Flug- und Bahnpersonal) als eine bedeutsame Erweiterung effektiver Frühbehandlungsmaßnahmen einzuschätzen (Valenzuela et al. 2000; ➤ Kap. 38).

Magnesium

Aus randomisierten Studien liegen widersprüchliche Daten über den Einfluss von Magnesium auf die Sterblichkeit vor. So konnte der in der LIMIT-II-Studie beobachtete Behandlungsvorteil in der Letalitätssenkung (7,8 % Mg vs. 10,2 % Placebo; $p < 0,05$; Woods et al. 1992) in der ISIS-4-Studie nicht bestätigt werden (ISIS-4 Collaborative Group 1995) – möglicherweise infolge einer späten Verabreichung des Magnesiums sowie einer niedrigen Sterblichkeit in der ISIS-4-Studie.

Als Klasse-IIa-Indikation wird die Magnesiumgabe bei Torsade-de-pointes-Tachykardien angesehen (1–2 g Magnesium i.v. in 5 min), als Klasse-IIb-Empfehlung bei älteren Infarktpatienten und denjenigen, bei denen keine Reperfusionstherapie möglich ist (Ryan et al. 1999).

39.4.2 Maßnahmen in der Klinik

Instabile Angina pectoris (IAP) und Non-ST-Streckenhebungsinfarkt (NSTEMI)

MEMO

Die therapierefraktäre instabile Angina pectoris ist ein dringlicher Notfall, bei dem die frühest mögliche koronare Revaskularisation als übergeordnetes Behandlungsziel anzusehen ist!

Patienten mit instabiler Angina pectoris, die sich gegenüber den initialen medikamentösen Maßnahmen als therapierefraktär erweisen und nach 30 min fortdauernde Beschwerden zeigen, haben ein erhöhtes Risiko für das Auftreten eines akuten Myokardinfarkts sowie einen tödlichen Ausgang. Bei diesen Patienten sind eine Koronarangiographie und ggf. eine Revaskularisation mittels PTCA und Stentimplantation frühzeitig in Betracht zu ziehen. Bei Patienten, die sich nach der initialen Therapie stabilisieren lassen, können grundsätzlich zwei alternative Verfahrensweisen bezüglich Risikostratifizierung und definitiver Therapie unterschieden werden:

- Bei **dringlichen** Strategien werden Patienten mit sehr hohem Risiko einer raschen (< 2 h) invasiven Diagnostik und Therapie zugeführt. Betroffen sind Patienten mit progredienter Symptomatik, hämodynamisch instabile Patienten, Patienten mit Rhythmusstörungen, therapierefraktäre Patienten.
- Bei der **„frühinvasiven“** Strategie (2–72 h) werden alle Patienten mit instabiler Angina ohne Kontraindikationen einer Herzkatheteruntersuchung und ggf. PCI zugeführt.
- Im Rahmen der **elektiven** Strategie ist eine Herzkatheteruntersuchung für Patienten vorgesehen, die auf die initiale medikamentöse Therapie nicht ansprechen bzw. bei denen entsprechende Indikatoren für ein erhöhtes Risiko im weiteren Verlauf vorliegen: positives Troponin, Diabetes mellitus, dynamische EKG-Veränderungen, eingeschränkte Nierenfunktion, reduzierte EF (< 40 %), Post-Infarkt-Angina, PCI < 6 Monate, vorherige Bypass-OP, mittlerer bis hoher Grace-Score, eine dokumentierte, signifikante belastungsinduzierte

Ischämie in Funktionsuntersuchungen (Ergometrie, Thallium-Szintigraphie, Stress-Echokardiographie)

„Frühinvasiv" oder „frühkonservativ"?

In einer Subgruppenanalyse der TIMI-IIIB-Studie wurden beim Vergleich dieser beiden Strategien bei instabiler Angina keine Unterschiede bezüglich der Endpunkte Tod und akuter Myokardinfarkt gefunden. Allerdings waren die Länge des initialen Krankenhausaufenthalts, die Zahl nachfolgender stationärer Aufenthalte sowie das Ausmaß der erforderlichen antianginösen Medikation in der „frühinvasiven" Therapiegruppe signifikant verringert (The TIMI-IIIB-Investigators 1994). Neuere Studien wie FRISC-2, TACTICS-TIMI 18 und RITA-3 konnten hingegen unabhängig voneinander belegen, dass die frühinvasive Strategie bei instabiler Angina pectoris bzw. NSTEMI dem abwartenden, frühkonservativen Verhalten überlegen und das Risiko für Tod und Myokardinfarkt signifikant reduziert ist (Hamm 2004a).

Unabhängig vom Primärerfolg der Pharmakotherapie fokussiert die heutige Behandlungsstrategie auf eine frühe Koronarangiographie, um mittels PCI oder Bypass-Operation eine koronare Revaskularisation zu erreichen.

Systemische Thrombolysebehandlung

MEMO

Der Patient mit instabiler Angina oder NSTEMI ist kein Kandidat für eine systemische Thrombolysebehandlung!

Die systemische thrombolytische Therapie (r-tPA, Streptokinase, Urokinase) zeigte bei IAP und NSTEM in kleinen Studien bisher keinen signifikanten therapeutischen Effekt (Freeman et al. 1992). In den TIMI-IIIA- und TIMI-IIIB-Studien fand sich zwar bei einigen Patienten eine Reduktion eines koronarangiographisch sichtbaren Thrombus; dies war jedoch ohne Einfluss auf die Prognose der Patienten.

Glykoprotein-Rezeptor-Antagonisten (GPIIb/IIIa-RA)

Durch den Einsatz von Glykoprotein-Rezeptor-Antagonisten (GP-IIb/IIIa-RA) lässt sich bei Patienten mit instabiler Angina/NSTEMI eine deutliche Risikoreduktion bei der Koronarintervention erzielen. Im Vordergrund stehen die drei Substanzen Abciximab, Tirofiban und Eptifibatide, deren effektive Wirkung bei instabiler Angina/NSTEMI sowie bei Koronarintervention in unterschiedlichem Maße durch Studien belegt ist. Ihre Wirksamkeit ist jedoch an eine nachfolgende PCI gekoppelt. Patienten mit erhöhtem Troponin (NSTEMI) profitieren von der Gabe von GPIIb/IIIa-RA und möglicherweise auch zusätzlich von niedermolekularen Heparinen. Die Daten der GUSTO-IVB-Studie legen den Schluss nahe, dass der Nutzen einer initialen medikamentösen Stabilisierung unter GP-IIb/IIIa-Antagonisten nur bei nachfolgender Koronarintervention aufrechterhalten werden kann (➤ Tab. 39.9).

Für Patienten mit NSTEMI (Troponin-positiv) ist eine Risikoreduktion unter Tirofiban bei frühinvasiver wie frühkonservativer Strategie belegt (PRISM-Studie), während bei Patienten ohne Troponinerhöhung (instabile Angina pectoris) kein entsprechender Nutzen gezeigt werden konnte. Auch in der PURSUIT-Studie konnte für Eptifibatide eine deutliche Risikoreduktion sowohl während der initialen konservativen Phase als auch periinterventionell erzielt werden.

Durch den frühen Einsatz der Thienopyridine wird der Nutzen der Vorbehandlung mit GPIIb/IIIa-RA weiter zurückgedrängt, sodass ihr Einsatz mehr und mehr erst zur PCI im Herzkatheterlabor erfolgt.

Für Patienten, die ohne Vorbehandlung rasch ins Katheterlabor kommen, hat sich Abciximab im direkten Vergleich mit Tirofiban als die wirksamere Substanz herausgestellt. Für Patienten mit NSTEMI, die unter medikamentöser Vorbehandlung mit Tirofiban oder Eptifibatide stehen, wird die PCI mit derselben Substanz durchgeführt (ESC 2007).

MEMO

Unter GP-IIb/IIIa-RA erfahren Patienten mit Koronarintervention bei NSTEMI eine größtmögliche und nachhaltige Risikoreduktion.

Tab. 39.9 Dosierungen antithrombotischer Substanzen im klinischen Gebrauch. In die aufgeführten Vorschläge sind die Empfehlungen der ESC 2007 zur Behandlung der instabilen Angina (UA) sowie des Nicht-ST-Streckenhebungs-Myokardinfarkts (NSTEMI) integriert

Orale Plättchenaggregationshemmer	**ASS**	initiale Gabe von 250–500 mg i.v. nachfolgend 100 (75–160) mg tgl.
	Clopidogrel	75 mg/Tag; Aufsättigungsdosis von 4–8 Tabl. (300–600 mg) kann für einen schnellen Wirkungseintritt genutzt werden
Antikoagulation	**Fondaparinux**	2,5 mg 1 × täglich s.c.
	Enoxaparin	1 mg/kg 2 × täglich s.c., bei Kreatininclearance < 30 ml/h 1 mg/kg 1 × täglich
	Bivalirudin	–
	Heparin (UFH)	Bolus 60–70 U/kg KG (max. 5000 IE), gefolgt von einer kontinuierlichen Gabe von 12–15 IE/kg KG/h (max. 1000 IE/h), titriert bis zu einer PTT-Verlängerung auf das 1,5- bis 2,5-Fache
Glykoprotein-Rezeptor-Antagonisten	**Abciximab**	0,25 mg/kg KG i.v. Bolus, nachfolgend kontinuierliche Infusion von 0,125 µg/kg KG/min (max. 10 µg/min) für 12–24 h
	Tirofiban	0,4 µg/kg KG i.v. Bolus über 30 min, nachfolgend kontinuierliche Infusion von 0,1 µg/kg KG/min für 48–96 h*
	Eptifibatide	180 µg/kg KG i.v. Bolus, 2. Bolus nach 10 min, nachfolgend kontinuierliche Infusion von 2,0 µg/kg KG/min für 72–96 h*

* Vor Koronarintervention wurden unterschiedliche Dosisregimes getestet.

Thienopyridine (Ticlopidin und Clopidogrel)

Klinisch konnte in der ISAR-Studie zur koronaren Stentimplantation erstmals die überlegene Wirksamkeit der Kombination aus Ticlopidin und ASS in der Prävention thrombotischer koronarer Ereignisse aufgezeigt werden (Schömig et al. 1998). Auf der Grundlage dieser positiven Effekte von Thienopyridinen und ASS bei koronarer Stentimplantation wies die CURE-Studie (Acetylsalicylsäure und Clopidogrel) bei instabiler Angina pectoris an 12 562 Patienten nach 9 Monaten bezüglich des kombinierten Endpunktes (kardiovaskulärer Tod, Myokardinfarkt und Schlaganfall) eine signifikante Senkung von 11,4 auf 9,3 % ($p < 0{,}001$) nach (Yusuf et al. 2001). Im direkten Vergleich zeigt Clopidogrel ein günstigeres Nebenwirkungsprofil als Ticlopidin.

MEMO

- Demzufolge gilt die Kombination von ASS und Clopidogrel bei der medikamentösen und interventionellen Behandlung des akuten Koronarsyndroms derzeit als Standard.
- ASS lebenslang
- Clopidogrel 12 Monate bei instabiler Angina, NSTEMI, STEMI mit und ohne PCI (BMS und DES)

Akuter ST-Streckenhebungs-Myokardinfarkt (STEMI)

Bei der Reperfusionsstrategie sind verschiedene Konzepte zu betrachten:

1. das Konzept der mechanischen Wiedereröffnung des Koronargefäßes (PCI)
2. das Konzept der pharmakologischen Revaskularisation (Thrombolyse):
   - prähospital
3. die operative Revaskularisation

Während sich die kritische Würdigung dieser unterschiedlichen Konzepte in den ersten Jahren auf eine vergleichende Gegenüberstellung beschränkte, werden heute auch Algorithmen eines kombinierten Einsatzes beider Verfahren (Rescue-PCI, Facilitated PCI) diskutiert. Die frühzeitige Reperfusion mittels prähospitaler Thrombolyse (➤ Kap. 29) zeigt Vorteile, wenn sie innerhalb von 2 h nach Schmerzbeginn appliziert wird (CAPTIM-Studie).

MEMO
Entsprechend den Leitlinienempfehlungen haben frühzeitig einsetzende prähospitale Therapiemaßnahmen in Kombination mit Infarktnetzwerken und standardisierter Behandlung (Vorab-Info des HK-Teams) das größte Potenzial für eine weitere Absenkung der Infarktsterblichkeit.

Begleitend wurden umfassende Anstrengungen zur weiteren Absenkung der Infarktsterblichkeit durch kombinierte medikamentöse Maßnahmen, GP-IIb/IIIa-RA wie auch LMWH in Kombination mit Thrombolyse unternommen. Darüber hinaus wurden in den vergangenen Jahren neuere Thrombolytika mit höherer Fibrinspezifität (Tenekteplase, TNK-tPA) und vereinfachter Applizierbarkeit mittels Einfach- (Tenekteplase, TNK-tPA) oder Zweifach-Bolusgabe (Reteplase, r-PA) entwickelt, die zwar zu einer Reduktion ischämischer Ereignisse, aber gleichzeitig auch zu einer Erhöhung der Blutungskomplikationen geführt haben. Auch die rasche Herzkatheteruntersuchung nach Lyse wird nur bei bestehender Symptomatik bzw. ST-Hebung empfohlen, sonst sollte 6–12 Stunden gewartet werden, weil die Blutungskomplikationen die Mortalität erhöhen (ASSENT IV). Die zunehmend verbesserte Implantation von koronaren Stents in Verbindung mit der Verabreichung von GP-IIb/IIIa-RA hat zu einer deutlichen Risikoreduktion der frühzeitigen Intervention beim akuten Infarkt beigetragen.

Intravenöse Thrombolyse (➤ Kap. 29)

Groß angelegte klinische Studien konnten zeigen, dass die thrombolytische Therapie potenziell ischämisch/nekrotisches Myokardareal „retten" bzw. die Infarktgröße begrenzen kann, sodass mehr linksventrikuläre Funktion erhalten und die Krankenhaussterblichkeit signifikant reduziert werden kann.

Für Streptokinase gibt es die größeren internationalen Erfahrungen (u.a. GISSI-1- und ISIS-2-Studie), für r-tPA (Alteplase) sind dagegen in mehreren Studien (u.a. TIMI-Studie) im Vergleich zu Streptokinase höhere Reperfusionsraten nach 90 min aufgezeigt worden.

Die neueren Thrombolytika wie Tenekteplase (TNK-tPA) und Reteplase (r-PA) waren bei besserer Praktikabilität nachweislich mindestens ebenso wirksam wie Streptokinase und t-PA.

In der GUSTO-Studie wurde ein Front-loaded-Dosis-Regime (erhöhte und beschleunigte Bolusgabe) mit nachfolgender therapeutischer Heparintherapie im Vergleich zu Streptokinase untersucht (➤ Tab. 39.10). Im angiographischen Studienarm war r-tPA bezüglich der frühen Offenheitsrate überlegen, allerdings nicht mehr nach 180 Minuten.

In den Subgruppenanalysen zeigte sich die Reduktion der Letalität am deutlichsten bei Patienten < 75 Jahren, jenen mit Vorderwandinfarkt und solchen, die r-tPa innerhalb von 4 h nach Symptombeginn erhalten hatten (The GUSTO Angiographic Investigators 1993).

Zeitfaktor

In der GISSI-1-Studie wurde eine inverse Korrelation der Überlebensrate und der Zeitverzögerung bis zum Beginn der thrombolytischen Therapie aufgezeigt: Bei Therapiebeginn innerhalb von 60 min konnte die Krankenhausletalität um 51 % reduziert werden, bei Therapiebeginn innerhalb des 3-h-Intervalls um 26 %, innerhalb von bis zu 6 h nach Symptombeginn um 20 %. Nach Ablauf von 6 h erfolgte keine nachweisbare Reduktion der Letalität. Diese Ergebnisse decken sich mit tierexperimentellen Un-

Tab. 39.10 Standardthrombolyseregime zur Behandlung des akuten Myokardinfarkts (STEMI) (Prähospital)

Thrombolytikum	Gesamtdosis	Davon Bolus	Heparintherapie begleitend (i.v.)	Offenheitsrate (90 min)/TIMI-3-Fluss
Reteplase	20 U	2 × 10 U im Abstand von 30 min als Boli	ja	75/60 %
Tenekteplase	< 60 kg: 30 mg 60–70 kg: 35 mg 70–80 kg: 40 mg 80–90 kg: 45 mg > 90 kg: 50 mg	als Bolus in 5–10 s	ja	Letalitätssenkung vergleichbar wie bei Alteplase

Tab. 39.11 Kontraindikationen und Zurückhaltung bei der i.v. Thrombolysebehandlung des akuten Myokardinfarkts (STEMI) (nach Ryan et al. 1999)

Kontraindikationen	• hämorrhagischer Apoplex in der Anamnese (zeitpunktunabhängig); andere Formen des Apoplex oder zerebrovaskuläre Ereignisse innerhalb des letzten Jahres • intrakranieller Tumor • manifeste innere Blutung (betrifft nicht Menstruationsblutung) • V.a. Aortendissektion
Zurückhaltung/relative Kontraindikationen	• schwerer, unkontrollierter Hochdruck (Blutdruck > 180/110 mmHg)* • zerebrovaskuläres Trauma oder ein bekannter, von den Kontraindikationen nicht erfasster pathologischer zerebrovaskulärer Befund • laufende Antikoagulanzienbehandlung in therapeutischer Dosierung (INR ≥2–3); bekannte Blutungsdiathese • kurz zurückliegendes Trauma (2–4 Wochen), eingeschlossen Schädel-Hirn-Trauma oder traumatische oder prolongierte (> 10 min) kardiopulmonale Wiederbelebung oder größere chirurgische Eingriffe (< 3 Wochen) • nicht komprimierbare Gefäßpunktion • kurz zurückliegende (2–4 Wochen) innere Blutung • für Streptokinase/Anistreplase: vorherige Gabe (insb. innerhalb der letzten 5 Tage bis 2 Jahre) oder aufgetretene allergische Reaktion • Schwangerschaft • florides Magen-/Duodenalulkus • anamnestisch chronischer, schwerer Hochdruck

* kann bei Niedrigrisikoinfarktpatienten eine absolute Kontraindikation sein

tersuchungen, in denen bei Wiederherstellung der Perfusion nach 6 h weitgehend komplettierte Infarkte belegt werden konnten.

Neue Thrombolytika

Seit einigen Jahren wird eine Verbesserung der Therapieergebnisse durch neue Thrombolytika angestrebt. Aktuell für den klinischen Einsatz relevant ist die Therapie mit r-PA (Reteplase) und TNK-tPA (Tenekteplase).

Die im Doppelbolus applizierte Reteplase (➤ Tab. 39.10) erzielte im Vergleich zu Alteplase in der ersten Studie nach 90 min eine Offenheitsrate von 85,2 % im Vergleich zu 77,8 % mit Alteplase. In der ASSENT-II-Studie ließen sich gegenüber r-tPA eine größere Sicherheit (weniger Blutungen) und eine vergleichbare Wirksamkeit von TNK-tPA belegen.

Prähospitale Thrombolyse (➤ Kap. 29)

MEMO

Die prähospitale Thrombolyse ist in den ersten beiden Stunden nach Symptombeginn besonders wirksam und einer primären Katheterintervention bezüglich Reduktion der Letalität ebenbürtig (Hamm 2004b).

Thrombolyse in Kombination mit Glykoprotein-Rezeptor-Antagonisten

Für die Kombination von r-PA mit Abxicimab konnten die 1-Jahres-Daten der GUSTO-V-Studie die günstigen Langzeiteffekte früherer Untersuchungen nicht bestätigen: Die 1-Jahres-Sterblichkeit für Reteplase (r-PA) lag bei 8,0 %, die für Reteplase in Kombination mit Abciximab bei 7,1 % ($p = 0{,}210$). Auch hinsichtlich des primären Endpunkts (30-Tage-Letalität) zeigte sich in der GUSTO-V-Studie kein signifikanter Unterschied bei der Kombination von r-PA mit UFH und Abciximab. Die Kombinationstherapie führte zwar zu einer signifikanten Verbesserung der Re-Infarkt-Rate (von 3,5 auf 2,3 %), die jedoch mit einer höheren Rate an Blutungen und Thrombozytopenien verbunden war. Die in der TIMI-14-Studie für SK, TNK-tPA und r-PA in jeweiliger Kombination mit Abciximab aufgezeigte frühe Perfusionsverbesserung bei akutem Myokardinfarkt mündete bisher nicht in eine Senkung der Letalität.

MEMO

Für die Kombination von i.v. Thrombolytikum mit GP-IIb/IIIa-Rezeptor-Antagonisten gibt es bei der Behandlung von Patienten mit STEMI derzeit keine gesicherte Indikation.

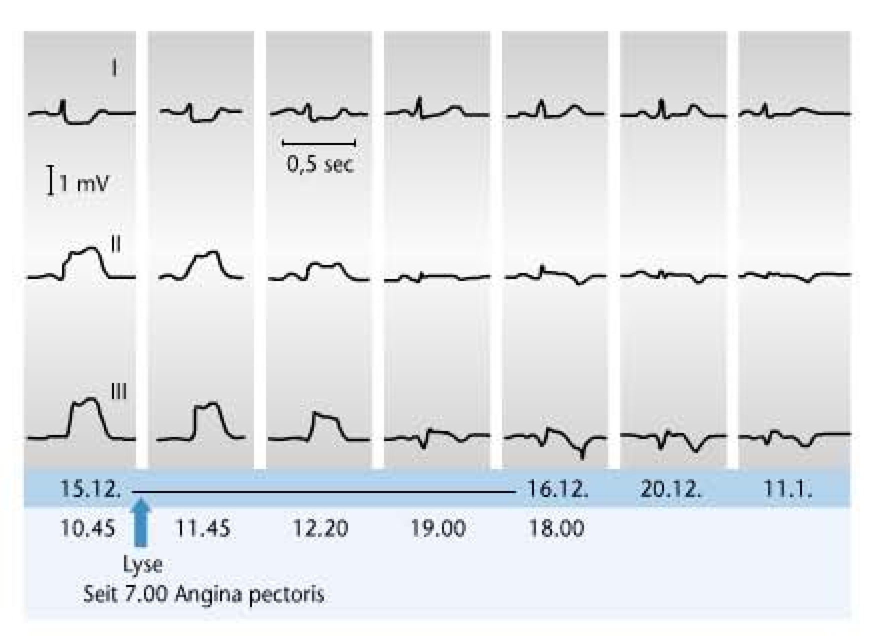


Abb. 39.8 Zeitlicher Ablauf der EKG-Veränderungen bei akutem ST-Streckenhebungs-Myokardinfarkt (STEMI; Posterolateralinfarkt). Aufgetragen sind die EKG-Veränderungen in den Ableitungen I, II und III bei einem akuten Posterolateralinfarkt (STEMI) eines 45-jährigen Patienten, beginnend 4 Stunden nach Schmerzbeginn bis ca. 4 Wochen danach. Verlauf: Am Tage des Infarkts (15.12.1985, Schmerzbeginn 7.00 Uhr) wurde zwischen 10.45 und 11.45 Uhr eine systemische Lysetherapie durchgeführt (aus Werdan 1998)

Intravenöse Thrombolyse in Kombination mit niedermolekularem Heparin (LMWH)

Für eine Kombinationstherapie von TNK-tPA und Enoxaparin (30 mg Bolus i.v., danach 1 mg/kg KG alle 12 h) bis zu 7 Tagen konnte gegenüber UFH (über 2 Tage) ein Behandlungsvorteil aufgezeigt werden (Antman 2006).

Akute perkutane Koronarintervention (PCI)

MEMO

Im Hinblick auf die bessere Ergebnisqualität der perkutanen Koronarintervention (PCI) und die zahlreichen Limitationen der thrombolytischen Therapie stellt die PCI das Therapiekonzept der 1. Wahl zur Reperfusion bei akutem STEMI dar.

Die perkutane Koronarintervention ist bei STEMI der i.v. Thrombolyse – soweit möglich – vorzuziehen. Die PAMI-Studie zeigte eine Überlegenheit der PCI gegenüber der konventionellen (nicht „front-loaded") r-tPA-Therapie unter Berücksichtigung der kombinierten Endpunkte Gesamtletalität und Re-Infarkt. Unter primärer PCI wurde keine intrakranielle Blutung registriert (Grines et al. 1993). Der primäre Therapieerfolg der PCI im Vergleich zur i.v. Thrombolyse (Senkung der Krankenhausletalität und -morbidität) lässt sich auch in einen anhaltenden Langzeiterfolg überführen.

Der **Nachteil der Akut-PCI bei STEMI** besteht in der Vorlaufzeit bis zum Beginn der PCI. Dies kann durch die Etablierung von Herzinfarktverbünden deutlich verkürzt werden. So kann der Notarzt frühzeitig die Kardiologen informieren und damit die „door-to-ballon"-Zeit verkürzen. Auch setzt die Durchführung der Notfall-PCI beim interventionellen Kardiologen eine ausreichende Erfahrung voraus. Die begrenzte Verfügbarkeit des Verfahrens stellt in Deutschland keine weitere Einschränkung dar, sondern die vorhandenen Zentren sollten mit den Notdiensten eine flächendeckende Versorgung anbieten.

Einige **Patientengruppen profitieren** von der PCI in besonderem Maße:

- Patienten mit Kontraindikationen für eine Thrombolyse
- Patienten mit infarktbedingtem kardiogenem Schock. Bei diesen Patienten besteht mit der PCI eine gut belegte Möglichkeit zur Verbesserung der primär sehr ungünstigen Prognose. Die Letalität beim kardiogenen Schock liegt ohne Intervention bei 65–80 %. Eine Zusammenfassung von 14 Studien mit primärer PCI ergab eine Reduktion der Letalität auf 44 % und eine Erhöhung der Offenheitsrate des Infarktgefäßes um 30 % gegenüber der thrombolytischen Therapie. Eine GUSTO-I-Studiensubgruppenanalyse zeigte eine Senkung der 30-Tage-Letalität bei kardiogenem Schock auf 43 % gegenüber einer Letalität von 61 % bei den

Tab. 39.12 Frühe Revaskularisation bei akutem Herzinfarkt mit kardiogenem Schock – die SHOCK-Studie (nach Hochman et al. 2001)

Überlebensrate	Revaskularisation* (n = 152)	Medikamentöse Therapie (n = 150)	*p*
12-Monats-Überleben	46,7 %	33,6 %	< 0,03
NYHA I/II**	85 %	80 %	

* überwiegend perkutane Koronarintervention, bei entsprechender Indikation auch akute aortokoronare Bypass-Operation
** 85 bzw. 80 % der Patienten waren 12 Monate nach erlittenem Schock im NYHA-Herzinsuffizienz-Stadium I/II; demzufolge ist der Herzinsuffizienzschweregrad der mittels Revaskularisation zusätzlich überlebenden Patienten nicht höher als bei medikamentös behandelten Patienten.

Patienten im kardiogenen Schock, die nicht angioplastiert wurden. Diese für die PCI sprechenden Ergebnisse wurden auch in der prospektiven randomisierten, kontrollierten SHOCK-Studie bestätigt (➤ Tab. 39.12; Hochman et al. 1999): Auch nach 12 Monaten ließ sich der Überlebensvorteil der mit Akut-PCI behandelten Patienten noch nachweisen (Hochman et al. 2001).

- Für die konsekutive PCI nach fehlgeschlagener initialer Thrombolyse („Lyseversager“) wurde der Begriff „Rescue-PCI“ geprägt. Im Hinblick auf die belegte ungünstigere Überlebensrate nach ineffektiver Lysetherapie erscheint dieses Konzept als sehr attraktiv. In der Praxis offenbart sich seine Limitation jedoch in den aktuellen Parametern zur Beurteilung des Lyseerfolgs. In mehreren Studien konnte gezeigt werden, dass die Beseitigung des initialen Infarktschmerzes ein unsicherer Prädiktor für die Offenheit des Infarktgefäßes ist. Das beste klinische Zeichen für eine erfolgreiche Reperfusion ist eine vollständige Rückbildung der ST-Streckenhebungen. Dies tritt jedoch lediglich bei 6 % aller thrombolysierten Myokardinfarktpatienten ein. Im Hinblick auf die widersprüchlichen Daten bezüglich des ST-Streckenmonitorings zur Beurteilung der Offenheitsrate ist auch dieses Zeichen nur mit Einschränkung zu verwenden (➤ Box 39.12).

Box 39.12 Möglichkeiten der Perkutanen Koronaren Intervention (PCI) beim STEMI

Primäre PCI
Patienten mit ST-Streckenhebungsinfarkt sollten an ein Krankenhaus mit PCI-Möglichkeit gebracht und dort innerhalb von 90 min nach erstem Kontakt invasiv und interventionell versorgt werden (I-A). Patienten mit ST-Streckenhebungsinfarkt, die in ein Krankenhaus ohne PCI-Möglichkeit transportiert bzw. nicht weiterverlegt werden können, sollten innerhalb von 30 min nach Krankenhausaufnahme eine thrombolytische Therapie erfahren. Die prähospitale thrombolytische Therapie ist der hospitalen Thrombolyse vorzuziehen.

„Facilitated PCI“
Die Kombination aus gesamter Dosis der fibrinolytischen Therapie und rascher anschließender PCI ist nicht zu empfehlen (III-B). Die „Facilitated PCI“ mit nicht voller Thrombolytika-Gabe kann durchgeführt werden, wenn Patienten ein sehr hohes Risiko haben, die PCI nicht unmittelbar durchgeführt werden kann und das Blutungsrisiko niedrig ist (IIb-C).

„Rescue-PCI“
Eine „Rescue-PCI“ nach thrombolytischer Therapie sollte bei Patienten durchgeführt werden, die sich im kardiogenen Schock befinden, unter 75 Jahre alt sind und bei denen eine Revaskularisation sinnvoll erscheint (I-B) oder Patienten, die eine schwere Herzinsuffizienz im weiteren Verlauf mit pulmonaler Stauung (Killip-Klasse III) oder weiter bestehende ventrikuläre Rhythmusstörungen aufweisen, die zu hämodynamischer Instabilität führen (I-C).
[Aus AHA/ACC-STEMI-Leitlinie 2007 in Antmann 2008]

MEMO
Die Erfolgsrate bei der Rescue-PCI ist im Allgemeinen niedriger als bei der primären PCI.

Kombination pharmakologischer und interventioneller Behandlungsmaßnahmen

„Facilitated-PCI“ (Thrombolyse + PCI)

Die Rolle der PCI bei akutem Myokardinfarkt wurde durch Studien in den vergangenen Jahren ständig neu bewertet. So zeigte das Konzept der im Anschluss an die initiale Thrombolyse durchgeführten

PCI (TAMI- und TIMI-Studie) entgegen den Erwartungen keinen vorteilhaften Effekt auf die linksventrikuläre Funktion und einen ungünstigen Trend bei Morbidität und Letalität (ASSENT IV).

Durch eine kontinuierliche methodische Verbesserung der (Akut-)Intervention im Hinblick auf die verwendeten Stents, die Implantationstechniken sowie die erweiterten Möglichkeiten zur akuten Thrombozytenaggregationshemmung ergibt sich bezüglich der kombinierten Behandlungsansätze heute ein anderes Bild als noch vor wenigen Jahren:

Die **positiven Therapieeffekte** beim Einsatz von GP-IIb/IIIa-Antagonisten im Zusammenhang mit einer Akutintervention bei akutem Myokardinfarkt sind durch eine Vielzahl von Studien umfassend dokumentiert.

PCI oder Thrombolyse?

Die Beantwortung dieser über viele Jahre heftig diskutierten Frage ist von den jeweiligen lokalen Gegebenheiten der Erstversorgung abhängig zu machen (➤ Tab. 39.13).

CAVE
Bei der Möglichkeit einer primären PCI ohne Zeitverzug ist eine solche anzustreben.

Die PCI sollte als flächendeckendes Reperfusionskonzept angeboten werden. Der positive Effekt einer frühzeitigen Katheterdiagnostik/-intervention kann insbesondere bei Hochrisikopatienten für die Entwicklung eines kardiogenen Schocks oder eines letalen Verlaufs gesichert werden.

Zeitlimits bei der Einleitung einer Revaskularisationstherapie bei STEMI

Entsprechend den Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie (DGK) sind die nachfolgend aufgeführten Zeitlimits für die Einleitung einer Revaskularisationstherapie bei ST-Streckenhebungsinfarkt einzuhalten:

- Erstkontakt bis prästationäre Fibrinolyse („contact to needle"): < 30 min
- Einleitung der Fibrinolyse stationär („door to needle"): < 30 min
- maximal tolerabler Zeitverlust PCI versus Lyse: 90 min
- Erstkontakt bis PCI („contact to balloon"): < 120 min
- Einleitung der primären PCI („door to balloon"):
  - mit Ankündigung: < 30 min
  - ohne Ankündigung: < 60 min

Tab. 39.13 Empfehlungen zur Therapie bei STEMI (resultierend aus den vorliegenden Studiendaten)

Bei allen Patienten mit STEMI (Beschwerden > 30 min, < 6 h)	1. PCI („First contact to balloon" < 120 min, „door to balloon" < 60 min, < 30 min bei Vorankündigung) 2. i.v. Thrombolyse (Reteplase, Tenekteplase, wenn Beschwerden < 2 h, Gabe prähospital)
Bei Patienten mit STEMI und einem Symptombeginn vor 6–12 h	PCI
Bei Patienten mit STEMI im Vorderwandbereich	1. PCI 2. Thrombolyse, falls die Patienten innerhalb von 2 h nach Symptombeginn behandelt werden können und jünger als 75 Jahre sind
Bei Patienten mit STEMI, bei denen kurz zuvor eine Thrombolysetherapie durchgeführt wurde	PCI
Patienten mit infarktbedingtem kardiogenem Schock oder mit akutem STEMI und Kontraindikationen für eine Thrombolyse	umgehend primäre PCI, bei kardiogenem Schock Implantation einer intraaortalen Ballonpumpe (IABP)

Die **primäre PCI** ist bei umgehender Durchführbarkeit in einem entsprechend ausgestatteten und geübten Zentrum mit hoher Angioplastiefrequenz eine vorteilhafte Option und – falls ohne großen Zeitverlust (< 90 min) durchführbar – der i.v. Thrombolyse vorzuziehen.
Bei Patienten mit STEMI im Vorderwandbereich ergibt sich ein weiterer Vorteil für die PCI im Vergleich zur i.v. Thrombolyse.

MEMO

Ist die primäre PCI als das überlegenere Revaskularisationsverfahren erst mit einem Zeitverlust von ≥ 90 min möglich, ist die prähospitale Thrombolyse mit nachfolgender Verlegung in das nächste PCI-Zentrum die Therapie der Wahl. Der Hauptnutzen einer Lyse haben STEMI-Patienten mit Beschwerden ≤ 2 h.

Auf der Grundlage dieser vorgegebenen Zeitfenster sollte die Thrombolyse bereits prähospital (➤ Kap. 29) bzw. vor Sekundärverlegung eines Patienten mit STEMI immer dann realisiert werden, wenn die primäre PCI erst nach ≥90 min erfolgen kann. Das bewusste Unterlassen einer Thrombolyse in einer solchen Situation ist zeitabhängig mit einer exponentiellen Verkleinerung des noch zu rettenden Myokardareals verbunden.

Ergänzende Therapiemaßnahmen beim akuten Koronarsyndrom

ACE-Hemmer

Anhand gepoolter Analysen – so genannte „mega trials" – ergeben sich eindeutige Daten für eine günstige Beeinflussung der Sterblichkeit bei frühem Einsatz während des Infarkts für Captopril (ISIS-4) und Lisinopril (GISSI-3) sowie auch bei anschließender Gabe nach abgelaufenem Myokardinfarkt für Captopril (SAVE) und Ramipril (AIRE; Hennekens et al. 1996). Obwohl die Datenlage für die Empfehlung einer frühzeitigen Gabe bei guter linksventrikulärer Funktion nicht ausreichend ist, wird dennoch angeraten, die Indikation zur ACE-Hemmer-Therapie auf der Grundlage der Leitlinie für die stabile Angina pectoris zu prüfen. Bei Unverträglichkeit können alternativ Angiotensin-Rezeptor-Antagonisten eingesetzt werden.

Lipidsenker

Eine besondere Rolle scheint zukünftig Substanzen mit antiinflammatorischen Eigenschaften zuzukommen. Statine (CSE-Inhibitoren) haben über die Cholesterinsenkung hinausgehende günstige Effekte auf die Plaquestabilisierung, die thrombotische Aktivität, auf inflammatorische Prozesse und damit auf die endotheliale Dysfunktion (Hamm 2004b). Während der Nutzen bei der Prävention akuter Koronarsyndrome durch Statine gut belegt ist, wird die mögliche Verbesserung der Akutprognose infolge begleitender plaquestabilisierender antiinflammatorischer Effekte gegenwärtig noch intensiv diskutiert. Zumindest sollte bei einem Patienten mit akutem Koronarsyndrom eine laufende Statin-Medikation nicht abrupt beendet werden, da ansonsten mit einem erhöhten Risiko des Auftretens von Myokardinfarkt und kardialem Tod gerechnet werden kann.

Auch unabhängig vom LDL führen Statine zu einer Letalitätssenkung. Nach einem Infarkt gilt ein LDL-Cholesterin von < 100 mg/dl (< 2,58 mmol/l), bei Hochrisikopatienten < 70 mg/dl (< 1,8 mmol/l) als Zielwert.

Indikation zur operativen Revaskularisation

Bei erfolgloser interventioneller Behandlung (PCI) und anhaltender Ischämie und/oder Kreislaufinstabilität oder fehlender Ansatzpunktion für eine interventionelle Therapie muss umgehend die Indikation zur operativen Revaskularisation geprüft werden (Ryan et al. 1999).

39.5 Komplikationen des akuten Myokardinfarkts

39.5.1 Arrhythmien

(➤ Kap. 30).

39.5.2 Mitralinsuffizienz und Ventrikelseptumruptur

Ein neu auftretendes systolisches Herzgeräusch in Verbindung mit einer gleichermaßen akut aufgetretenen Herzinsuffizienz bzw. einem Lungenödem ist als dringlicher Hinweis auf eine akute Mitralinsuffizienz oder Ventrikelseptumruptur zu deuten. Die Differenzialdiagnose kann mittels der farbkodierten

Dopplerechokardiographie geprüft werden; ergänzend kann mit Hilfe des Swan-Ganz-Einschwemmkatheters (Sättigungssprung) das Ausmaß des Shunt-Flusses ermittelt werden. Bei unzureichender transthorakaler Bildqualität ist die Diagnose mittels der transösophagealen Echokardiographie zu sichern.

Der **Ventrikelseptumdefekt** tritt mit einer Häufigkeit von 1–3 % meist innerhalb der ersten Woche nach dem Infarktereignis auf. Etwa die Hälfte dieser Patienten mit infarktbedingtem Ventrikelseptumdefekt zeigt eine zugrunde liegende koronare 1-Gefäß-Erkrankung. Patienten mit Vorderwandinfarkt zeigen eine mehr apikale Lokalisation, während bei Hinterwandinfarkten meist eine Perforation des basalen Septums anzutreffen ist, die oftmals infolge der konsekutiven Rechtsherzbelastung mit einer ungünstigen Prognose behaftet ist.

Für die akute **Mitralinsuffizienz** bestehen 3 unterschiedliche pathomorphologische Mechanismen:

- Dehnung des linken Ventrikels und des Mitralklappenrings
- Papillarmuskeldysfunktion
- Papillarmuskelabriss

Bei Abriss der gesamten Papillarmuskelbasis kommt es in der Regel zu einem letalen Verlauf. Ist lediglich der Papillarmuskelkopf in die Ruptur einbezogen, resultiert meist keine gravierende Beeinträchtigung, allerdings kann es zur Ausbildung eines Lungenödems kommen. Infolge der singulären koronar-arteriellen Versorgung des posteromedialen Papillarmuskels kommt es hier 6- bis 10-mal häufiger zum Abriss als beim anterioren.

Die **Behandlung** erfolgt bei akuter Mitralinsuffizienz und Ventrikelseptumdefekt in gleicher Weise: Es wird versucht, den linken Ventrikel mittels medikamentöser und mechanischer Maßnahmen (IABP) zu entlasten, um auf dieser Grundlage zu einem möglichst frühen Zeitpunkt eine chirurgische Versorgung anzustreben.

Leichtere Formen der resultierenden Herzinsuffizienz können mittels Diuretika und ACE-Hemmern geführt werden. Schwerere Formen der Mitralinsuffizienz bzw. des Ventrikelseptumdefekts machen eine Nachlastsenkung erforderlich, z.B. mit der intravenösen Verabreichung von Natriumnitroprussid.

Bei beginnendem kardiogenem Schock sollten sofort Katecholamine (beginnend mit Dobutamin) verabreicht werden. Weiterhin ist umgehend eine Herzkatheteruntersuchung vorzunehmen, ggf. mit nachfolgender PCI und begleitender Implantation einer intraaortalen Ballongegenpulsation (IABP) (Bauriedel et al. 1995). Die operative Versorgung kann die insgesamt problematische Prognose günstig beeinflussen; der möglichst baldige Operationszeitpunkt muss in enger Absprache mit dem Herzchirurgen (schwieriger Operationssitus bei entzündlichen Infarktgewebe in der Akutphase) „ausgehandelt" werden.

39.5.3 Rechtsventrikulärer Infarkt

MEMO

Rechtsventrikuläre Infarkte treten in der Regel im Gefolge von Hinterwandinfarkten auf und sind nahezu immer mit linksventrikulären Infarkten vergesellschaftet.

Das typische klinische Bild des akuten rechtsventrikulären Infarkts ist durch arterielle Hypotonie und gestaute Halsvenen bei auskultatorisch freien Lungen gekennzeichnet. Im EKG können ST-Streckenhebungen in den rechtspräkordialen Ableitungen V3R und V4R wegweisend sein. Erhärtet wird die Diagnose mittels Echokardiographie (dilatierte, volumenbelastete und kontraktionsgestörte rechte Herzhöhlen) und ggf. Einschwemmkatheter-Monitoring (hohe Druckwerte im rechten Vorhof bei relativ niedrigeren Druckwerten im rechten Ventrikel; mit REF-Katheter-Messung einer verminderten rechtsventrikulären Auswurffraktion).

Bei Patienten mit hämodynamisch relevantem Rechtsherzinfarkt zeigt sich eine erhöhte Krankenhaussterblichkeit. Die Langzeitprognose, die stärker mit dem Grad der linksventrikulären Funktionseinbuße korreliert ist, ist jedoch günstiger.

Das **Behandlungskonzept** für den rechtsventrikulären Infarkt umfasst eine Stabilisierung der rechtsventrikulären Vorlast sowie eine Reduktion der Nachlast bei gleichzeitiger positiv-inotroper Stimulation des rechten Ventrikels. Am vielversprechendsten ist eine frühzeitige Reperfusion des Infarktareals – am besten durch Wiedereröffnung der verschlossenen rechten Koronararterie mittels PCI (Bowers et al. 1998).

Entgegen der sonst erforderlichen Volumenrestriktion bei kardiogenem Schock ist bei Patienten mit rechtsventrikulärem Infarkt und Hypotonie die Gabe von Volumen erforderlich, um eine ausreichende Vorlast und Füllung des stark vorlastabhängigen rechten Ventrikels zu erzielen. Auf diese Weise kann – unter adäquatem hämodynamischem Monitoring mittels Pulmonalarterienkatheter – der erniedrigte Füllungsdruck des linken Ventrikels angehoben werden. Bei etwa der Hälfte der hypotonen Patienten ist die alleinige Volumengabe jedoch nicht ausreichend. Sie benötigen zusätzlich Dobutamin. Eine Vasodilatation vor allem des venösen Gefäßbettes sollte vermieden werden (**cave:** Nitroglycerin), da ein weiterer Abfall des rechtsventrikulären Füllungsdrucks die Hypotonie verschlimmern würde.

Besteht begleitend eine bedeutsame linksventrikuläre Funktionseinschränkung, wird der rechte Ventrikel durch zusätzliche Nachlasterhöhung mit konsekutiv reduziertem Schlagvolumen beeinträchtigt. In dieser Situation sollten die Implantation einer intraaortalen Ballongegenpulsation oder eines biventrikulären Unterstützungssystems erwogen werden, um die linksventrikuläre Nachlast und damit konsekutiv auch die rechtsventrikuläre Nachlast zu verringern.

Die Chancen einer Erholung des rechten Ventrikels ohne gravierenden Funktionsverlust sind wesentlich günstiger als beim infarzierten linken Ventrikel (Bowers et al. 1998).

39.5.4 Perikarditis

Die Häufigkeit einer Pericarditis epistenocardica wird mit 7–42 % angegeben. Seit Einführung der Revaskularisationstherapie ist die Tendenz rückläufig. Wegweisend ist das perikarditische Reiben, das meist am zweiten bis dritten Tag des Infarktgeschehens hörbar wird. Pleuritisches Reiben, leichtgradiges Fieber und eine Sinustachykardie können die Perikarditis begleiten.

Bei beeinträchtigender Schmerzsymptomatik sind Antiphlogistika wie Acetylsalicylsäure oder Indometacin hilfreich. Eine länger anhaltende Corticosteroidtherapie sollte möglichst vermieden werden, da es Hinweise gibt, dass hierdurch einer Aneurysmabildung bis hin zur Myokardruptur infolge der verzögerten „Ausheilung" des infarzierten Myokardareals Vorschub geleistet werden könnte. Antikoagulanzien sollten während der infarktbedingten Perikarditis möglichst vermieden werden.

39.5.5 Wandständige Thromben und arterielle Embolien

Wandständige Thromben können im Bereich eines akut infarzierten Areals infolge von entzündlichen Veränderungen und regional vermindertem Blutfluss in der entsprechenden Herzkammer auftreten. In Obduktionsstudien wurden wandständige Thromben bei bis zu 68 % aller Patienten mit einem akuten Myokardinfarkt berichtet.

Besonders häufig sind intrakavitäre Thromben bei Vorderwandinfarkten mit massiv eingeschränkter LV-Funktion (EF< 25 %) anzutreffen. Bei partieller Ablösung können thrombembolische zerebrale oder peripher-vaskuläre Komplikationen auftreten.

TIPP

Der echokardiographische Nachweis von intrakavitären Thromben stellt grundsätzlich die Indikation zur langfristigen therapeutischen Antikoagulation mit Heparin bzw. nachfolgend Kumarinderivaten dar.

39.5.6 Myokardruptur

Die Ursache bei 4–13 % aller tödlichen Verläufe eines akuten Myokardinfarkts ist eine Ruptur der infarzierten freien myokardialen Wand. Die Ruptur erfolgt meist innerhalb der ersten Woche nach akutem Myokardinfarkt. Sie wird häufiger bei Frauen gesehen; eine arterielle Hypertonie scheint ebenfalls zu prädisponieren. Eine Periode unspezifischer thorakaler Beschwerden kann der akuten Ruptur vorangehen. Die Ruptur der freien Wand findet sich häufiger als die des Septums oder Papillarmuskels.

Klinisch tritt die akute Ruptur als perakutes Ereignis mit ausgeprägter Kreislaufdepression bis hin zum Vollbild des kardiogenen Schocks in Erscheinung. Die einzige Chance besteht in der sofortigen operativen Versorgung, ggf. mit sofortigem Anschluss der Herz-Lungen-Maschine als Überbrückungsmaßnahme. Meist kommt jedoch jede Hilfe zu spät.

Gelegentlich kann es zu einer durch Perikardanteile „gedeckten Ruptur" mit nachfolgender Ausbildung eines Pseudoaneurysmas kommen. Pseudoaneurysmen unterliegen jedoch einem nicht vorhersagbaren Risiko einer weiteren Ruptur, sodass nach entsprechender echokardiographischer Sicherung eine umgehende herzchirurgische Versorgung anzustreben ist (Genoni et al. 1996).

39.5.7 Kongestive Herzinsuffizienz

Bei Patienten mit akutem Myokardinfarkt kann sich im weiteren Verlauf sowohl eine isolierte diastolische als auch eine kombinierte diastolisch-systolische Herzinsuffizienz entwickeln. So ist es durchaus möglich, dass bei weitgehend regelrechter systolischer Auswurfleistung mit normotonen arteriellen Blutdruckwerten eine klinisch bedeutsame Lungenstauung entstehen kann. Der Grund für den Anstieg des linksventrikulären enddiastolischen Füllungsdrucks (LVEDP) ist in einer Abnahme der linksventrikulären Compliance sowie zum Teil in einer gestörten ventrikulären Relaxation zu sehen. Das infarktbedingte Ödem und die nachfolgende zelluläre Infiltration erhöhen die Steifigkeit des Myokards. Es kommt zu einer veränderten linksventrikulären Volumen-/Druck-Beziehung, woraus selbst bei erhaltener systolischer Funktion ein erhöhter LVEDP resultieren kann.

Bei akuter Reduktion des kontraktilen linksventrikulären Myokards um 20–25 % kommt es zur klinischen Manifestation; eine Reduktion um 35 % oder mehr führt zur Entwicklung einer hochgradigen Herzinsuffizienz bis hin zum kardiogenen Schock. Hieraus resultiert eine unzureichende systemarterielle Perfusion mit konsekutiver Zunahme des linksventrikulären enddiastolischen Volumens und Drucks. Klinisch zeigt sich eine deutliche Herzvergrößerung, ein S3-Galopprhythmus sowie begleitend eine Lungenstauung.

Therapie

Patienten mit **Lungenstauung bei erhöhtem LVEDP** infolge diastolischer Funktionsstörung können von niedrigdosierten Diuretika profitieren. Es ist seit langem bekannt, dass Schleifendiuretika den Druck im rechten Ventrikel bereits wenige Minuten nach Verabreichung senken, noch bevor der eigentliche diuretische Effekt eingesetzt hat. In Abhängigkeit von der hämodynamischen Ausgangskonstellation können Nitrate, Betablocker und ACE-Hemmer – durch Verminderung der Myokardischämie sowie der Vor- und Nachlast – geeignet sein, den LVEDP zu senken.

Patienten mit **hypertonen Blutdruckwerten (> 160 mmHg) und Linksherzversagen** profitieren von einer Therapie mit Nitraten und Natriumnitroprussid sowohl durch Senkung des arteriellen Blutdrucks als auch des LVEDP. Nitroglycerin zeigt darüber hinaus einen günstigen Einfluss auf die koronar-arterielle Perfusion. Die Dosistitrierung sollte bis zu einer Blutdrucksenkung bis 90 mmHg systolisch erfolgen. Das Ziel dieser Therapiemaßnahmen ist eine Reduktion des LVEDP in einen Bereich, der ein optimiertes Herzzeitvolumen erwarten lässt (15–18 mmHg). Bei einer zu ausgeprägten Erniedrigung des LVEDP auf Werte zwischen 5 und 10 mmHg kann es zu einem deutlichen Abfall des Herzzeitvolumens kommen.

Bei **hypotonen Blutdruckwerten < 90 mmHg,** verbunden mit Zeichen der systemischen Minderperfusion, sollten anstelle von Vasodilatatoren eher positiv-inotrope Pharmaka eingesetzt werden. So kann Dobutamin, ein synthetisches Katecholamin, in einer Dosierung von 5–10 µg/kg KG/min eine Verbesserung des Schlagvolumens erzielen, weitgehend ohne begleitende chronotrope, d.h. frequenzsteigernde Effekte. Bei ausgeprägten Blutdruckerniedrigungen ist Noradrenalin aufgrund seiner stärkeren α-adrenergen, vasokonstriktorischen Eigenschaften (5–15 µg/kg KG/min) gegenüber Dopamin der Vorzug zu geben.

MEMO

Gegenwärtig umfasst die zu empfehlende Therapie nach Rekompensation bei persistierender Herzinsuffizienz infolge einer reduzierten linksventrikulären Auswurffraktion (< 40 %) ACE-Hemmer, Diuretika und bei der tachykarden Form der absoluten Arrhythmie Digitalisglykoside. Der Einsatz von ACE-Hemmern bei Patienten mit manifester Herzinsuffizienz nach Myokardinfarkt zeigte in mehreren großen randomisierten Studien eine nachhaltige symptomatische und prognostische Verbesserung. Bei

ACE-Hemmer-Unverträglichkeit kann ein AT_1-Rezeptor-Antagonist eingesetzt werden, wobei eine geringere Wirkung als im Fall eines ACE-Hemmers bei diesen herzinsuffizienten Infarktpatienten zu erwarten ist (Dickstein et al. 2002). Nach Infarkt zeigte die Therapie mit dem Aldosteron-Antagonisten Eplerenon bei eingeschränkter LV-Funktion einen Überlebensvorteil.

Die Datenlage für den Einsatz von **Digitalisglykosiden** bei Herzinsuffizienz infolge eines Myokardinfarkts ist nicht so eindeutig wie bei den ACE-Hemmern. Jedoch ergaben sowohl retrospektiv als auch prospektiv erhobene Daten Hinweise auf eine Verbesserung der Symptome wie auch der Belastungstoleranz. Allerdings darf man sich nicht zu viel „Inotropie" erhoffen, da die Wirkung von Digitalis verständlicherweise auf die nichtinfarzierten Myokardanteile beschränkt ist und damit bei üblicher Dosierung ein eher geringer Effekt erkennbar wird (Gefahr der Überdosierung!). Wiewohl dieser Aspekt unverändert kontrovers diskutiert wird, scheint eine Applikation von Digitalisglykosiden in den ersten Stunden nach Myokardinfarkt, insbesondere bei bestehender Hypokaliämie, eine erhöhte Arrhythmiebereitschaft zu bedingen. Eine klare Indikation zum Einsatz von Digitalis im Rahmen des akuten Myokardinfarkts ergibt sich dagegen bei Vorhofflimmern mit schneller Überleitung im Rahmen einer Herzinsuffizienz. Ansonsten sollte man mit einer Digitalismedikation bei Patienten mit akutem Koronarsyndrom sehr zurückhaltend sein!

Die Gabe von **Betablockern** nach Infarkt und bei Herzinsuffizienz sollte langsam und einschleichend erfolgen. Langfristig sollten auch hier hohe Zieldosen angestrebt werden.

39.5.8 Infarktbedingter kardiogener Schock

Während in den vergangenen Jahren die dokumentierte Infarktsterblichkeit seit der Einführung von Intensivüberwachung, Thrombolyse, effektiven antithrombotischen Therapien sowie PTCA von ca. 30 % um 1960 auf inzwischen 6–7 % deutlich gesenkt werden konnte, ist die historisch zwischen 70 und 80 % angesiedelte Sterblichkeit bei kardiogenem Schock infolge eines akuten Myokardinfarktes trotz moderner Therapiemaßnahmen nicht in gleichem Ausmaß verbessert worden. Unverändert stellt das myokardiale Pumpversagen mit nachfolgendem kardiogenem Schock und daraus resultierendem Multiorganversagen die Hauptursache der Infarktsterblichkeit im Krankenhaus dar (Hasdai 2000).

Die frühestmögliche Revaskularisation in Form der perkutanen Koronarintervention (PCI) stellt heute die beste Voraussetzung für eine Senkung der hohen Sterblichkeit dar. Die Facilitated PCI beinhaltet die Gabe von Glykoprotein-Rezeptor-Antagonisten (GP-IIb/IIIa-RA) sowie begleitende mechanische Maßnahmen zur Kreislaufunterstützung wie der intraaortalen Ballongegenpulsation (IABP). Beim therapeutischen Einsatz von Vasopressoren und Inotropika in Form von Katecholaminen muss die Indikation und die Therapiedauer im Hinblick auf deren nachteiligen Effekte grundsätzlich kritisch hinterfragt (Schwertz et al. 2004) und so niedrig wie möglich und so lange wie nötig behandelt werden.

Entscheidend sind die rasche Diagnosestellung anhand validierter Kriterien und das Erkennen des schockgefährdeten Patienten mit einer praktikablen Risikostratifizierung. Dabei muss auch das sehr variable klinische Bild des kardiogenen Schocks – mit atypischen Erscheinungsformen wie dem Schock mit normotensiver Gewebeperfusion („Präschock") und dem Schock ohne Lungenstauung – Berücksichtigung finden.

Zur **effektiven Therapie** des infarktbedingten kardiogenen Schocks gehören (➤ Kap. 31, ➤ Kap. 40):

- frühest mögliche Revaskularisation mittels PCI
- koronare Stentimplantation
- begleitende GP-IIb/IIIa-RA-Gabe (Abciximab)
- IABP-Einsatz

LITERATUR

Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW et al. (2004): ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of patients with acute myocardial infarction). J Am Coll Cardiol 44: e1–211

Antman EM, McCabe CH, Gurfinkel EP, et al. (1999): Enoxaparin prevents death and cardiac ischemic events in unstable angina/non–Q- wave myocardial infarction: results of the Thrombolysis In Myocardial Infarction (TIMI) 11B trial. Circulation 100: 1593–1601

39

Antman EM, Morrow DA, McCabe CH et al. (2006): Enoxaparin versus unfractionated heparin with fibrinolysis for ST-elevation myocardial infarction. N Engl J Med 354: 1477–1488
Antman EM et al. (2008): 2007 Focused Update of the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients with ST-Elevation Myocardial Infarction: Circulation 117: 296–329 [elektron. Vorabveröffentl.: 10.12.2007]
Arntz HR, Tebbe U, Schuster HP et al. (2000): Leitlinien zur Diagnostik und Therapie des akuten Herzinfarktes in der Prähospitalphase. Z Kardiol 89: 364–372
Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic (ASSENT-2) Investigators (1999): Single-bolus tenecteplase compared with front-loaded alteplase in acute myocardial infarction: the ASSENT-2 double-blind randomised trial. Lancet 354: 716–722
Bassand J-P, Hamm C et al. (2007): Guideline for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. Eur Heart J 28: 1598–1660
Bauriedel G, Schwaiblmaier M, Kreuzer E, Werdan K (1995): Intraaortale Ballon-Gegenpulsation als perkutane Therapieoption bei kardiogenem Schock. Dtsch Med Wschr 120: 834–838
Bonnefoy E, Lapostolle F, Leizorovicz A et al. (2002): Primary angioplasty versus prehospital fibrinolysis in acute myocardial infarction: a randomised study. Lancet 360: 825–829
Bowers TR, O'Neill WW, Grines C et al. (1998): Effect of reperfusion on biventricular function and survival after right ventricular infarction. N Engl J Med 338: 933–940
Braunwald E (1989): Unstable Angina: A classification. Circulation 80: 410–414
Chen ZM, Jiang LX, Chen YP et al. (2005): Addition of clopidogrel to aspirin in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. Lancet 366: 1607–1621
Chen ZM, Pan HC, Chen YP et al. (2005): Early intravenous or oral metoprolol in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. Lancet 366: 1622–1632
Cohen M, Demers C, Gurfinkel EP et al. (1997): A comparison of low-molecular-weight heparin with unfractionated heparin for unstable coronary artery disease. Efficacy and Safety of Subcutaneous Enoxaparin in Non-Q-Wave Coronary Events Study Group. N Engl J Med 337: 447–452
Dickstein K, Kjekshus J, and the OPTIMAAL Steering committee, for the OPTIMAAL Study Group (2002): Effects of losartan and captopril on mortality and morbidity in high-risk patients after acute myocardial infarction: the OPTIMAAL randomised trial. Lancet 360: 752–760
Evans MA, Clements IP, Christian TF, Gibbons RJ (1998): Association between anterior ST depression and increased myocardial salvage following reperfusion therapy in patients with inferior myocardial infarction. Am J Med 104: 5–11
Ferguson JJ, Califf RM, Antman EM et al. (2004): Enoxaparin vs. unfractionated heparin in high-risk patients with non–ST-segment elevation acute coronary syndromes managed with an intended early invasive strategy: primary results of the SYNERGY randomized trial. JAMA 292: 45–54
Freeman MR, Langer A, Wilson RF et al. (1992): Thrombolysis in unstable angina. Circulation 85: 150–157
Fuster V, Ross R (1996): The pathogenesis of atherosclerosis. In: Fuster V, Topol EJ, Ross R (eds.): Atherosclerosis and coronary artery disease. Philadelphia: Lippincott-Raven, 441–460
Galvani M, Filippo O, Donatelli F et al. (1997): Prognostic influence of elevated values of cardiac troponin I in patients with unstable angina. Circulation 95: 2053–2059
Gibson CM, Murphy SA, Montalescot G et al. (2007): Percutaneous coronary intervention in patients receiving enoxaparin or unfractionated heparin after fibrinolytic therapy for ST-segment elevation myocardial infarction in the ExTRACT-TIMI 25 trial. J Am Coll Cardiol 49: 2238–2246
Giraldez RR, Nicolau JC, Corbalan R et al. (2007): Enoxaparin is superior to unfractionated heparin in patients with ST elevation myocardial infarction undergoing fibrinolysis regardless of the choice of lytic: an ExTRACT TIMI25 analysis. Eur Heart J 28: 1566–1573
Granger CG, Califf RM (1995): Stabilizing the unstable artery. In: Califf RM, Mark DB, Wagner GS (eds.): Acute Coronary Care. 2nd ed. St. Louis: Mosby Year Book, 535–547
Grines CL, Browne KF, Marco J et al. (1993): A comparison of immediate coronary angioplasty with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. N Engl J Med 326: 673–693
Hamm CW, Braunwald E (2000): A classification of unstable angina revisited. Circulation 102: 118–122
Hamm CW, Heeschen C, Goldmann B et al. (1999): Benefit of abciximab in patients with refractory unstable angina in relation to serum troponin T levels. c7E3 Fab Antiplatelet Therapy in Unstable Refractory Angina (CAPTURE) Study Investigators. N Engl J Med 340: 1623–1629
Hamm CW (2004a): Guidelines: Acute coronary syndrome (ACS). I: Acute coronary syndrome without ST-elevation. Z Kardiol 93: 72–90
Hamm CW (2004b): Guidelines: Acute coronary syndrome (ACS). II: Acute coronary syndrome with ST-elevation. Z Kardiol 93: 324–341
Hasdai D, Califf RM, Thompson TD et al. (2000): Predictors of cardiogenic shock after thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 35: 136–143
Heden B, Öhlin H, Rittner R, Edenrandt L (1997): Acute myocardial infarction detected in the 12-lead ECG by artificial neural networks. Circulation 96: 1798–1802
Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG et al. (1999): Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. N Engl J Med 341: 625–634
Hochman JS, Sleeper LA, White HD (2001) for the Shock Investigators: One-year survival following early revascularisation for cardiogenic shock. JAMA 285: 190–192
ISIS-1 (First International Study of Infarct Survival) Collaborative Group (1986): Randomized trial of intravenous ate-

nolol among 16,077 cases of suspected acute myocardial infarction. Lancet 2: 57–66

Keeley EC, Boura JA, Grines CL (2006): Comparison of primary and facilitated percutaneous coronary interventions for ST-elevation myocardial infarction: quantitative review of randomised trials. Lancet 367: 579–588

Klein W, Buchwald A, Hillis SE et al. (1997): Comparison of low-molecular-weight heparin with unfractionated heparin acutely and with placebo for 6 weeks in the management of unstable coronary artery disease. Fragmin in unstable coronary artery disease study (FRIC) Circulation 96: 61–68 [Erratum in Circulation 1998, 97: 413]

Lee HS, Brooks N, Jennings K (1997): Patients with suspected myocardial infarction presenting with ST segment depression. Heart 77: 493–494

Libby P (2002): Inflammation in atherosclerosis. Nature 420: 868–874

Lindner UK, Raftopoulo A (1997): EKG in Notfällen. Berlin, Heidelberg: Springer

Lubsen J (1990): Medical management of unstable angina. Circulation 82 (suppl): II82–II87

Peters RJ, Joyner C, Bassand J-P et al. (2006): Fondaparinux versus control (placebo or unfractionated heparin) as an adjunct to thrombolytic therapy in acute myocardial infarction: an OASIS 6 substudy (abstract 3294). Circulation 114 (suppl II): 699

Petersen JL, Mahaffey KW, Hasselblad V et al. (2004): Efficacy and Bleeding Complications Among Patients Randomized to Enoxaparin or Unfractionated Heparin for Antithrombin Therapy in Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes. JAMA 292: 89–96

Pfisterer M, Brunner-La Rocca HP et al. (1996): Late clinical Low- molecular-weight heparin during instability in coronary artery disease, Fragmin during Instability in Coronary Artery Disease (FRISC) study group. Lancet 347: 561–568

Pfisterer M, Cox JL, Granger CB et al. (1998): Atenolol use and clinical outcomes after thrombolysis for acute myocardial infarction: the GUSTO-I experience. Global Utilization of Streptokinase and TPA (alteplase) for Occluded Coronary Arteries. J Am Coll Cardiol 32: 634–640

Roberts R, Rogers WJ, Müller HS et al. (1991): Immediate versus deferred beta-blockade following thrombolytic therapy in patients with acute myocardial infarction. Results of the Thrombolysis in myocardial infarction: TIMI-II-B-Study. Circulation 83: 422–437

Ross AM, Coyne KS, Reiner JS et al. (1999): A randomized trial comparing primary angioplasty with a strategy of short-acting thrombolysis and immediate planned rescue angioplasty in acute myocardial infarction: the PACT trial. PACT investigators. Plasminogen-activator Angioplasty Compatibility Trial. J Am Coll Cardiol (US) 34: 1954–1962

Ryan TJ, Antman EM, Brooks NH et al. 81999): ACC/AHA Guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction. Circulation 100: 1016–1030

Sabatine MS, Cannon CP, Gibson CM et al. (2005): Addition of clopidogrel to aspirin and fibrinolytic therapy for myocardial infarction with ST segment elevation. N Engl J Med 352: 1179–1189

Schwertz HJ, Müller-Werdan U, Prondzinsky R et al. (2004): Katecholamintherapie im kardiogenen Schock: hilfreich, nutzlos oder gefährlich? Dtsch Med Wschr 129: 1925–1930

Silber S, Albertsson P, Aviles FF et al. (2005) for the Task Force for Percutaneous Coronary Interventions of the European Society of Cardiology: Guidelines for percutaneous coronary interventions. The Task Force for Percutaneous Coronary Interventions of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 26: 804–847

Stone GW, McLaurin BT, Cox DA et al. (2006): Bivalirudin for patients with acute coronary syndromes. N Engl J Med 355: 2203–2216

The Danish Study Group on Verapamil in Myocardial infarction (DAVIT-II) (1990): Effect of verapamil on mortality and major events after acute myocardial infarction. Am J Cardiol 66: 779–785

The GUSTO Investigators (1993a): An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. N Engl J Med 329: 673–682

The GUSTO Angiographic Investigators (1993b): The effects of tissue plasminogen activator, streptokinase, or both on coronary patency, ventricular function, and survival after acute myocardial infarction. N Engl J Med 329: 1615–1622

The TIMI-IIIB-Investigators (1994): Effects of tissue plasminogen activator and a comparison of early invasive and conservative strategies in unstable angina and non-Q-wave-myocardial infarction. Circulation 89: 1545–1556

Valenzuela TD, Roe DJ, Nichol G et al. (2000): Outcomes of rapid defibrillation by security officers after cardiac arrest in casinos. N Engl J Med 343: 1206–1209

van de Werf FJ (2001) for the ASSENT-III-Study group: Efficacy and safety of tenecteplase in combination with enoxaparin, abciximab, or unfractionated heparin: the ASSENT-3 randomized trial in acute myocardial infarction. Lancet 358: 605–613

Wallentin LC, Mehta SR, Afzal R et al. (2006): Effects of fondaparinux in patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction noneligible for reperfusion treatment (abstract 3296). Circulation 114 (suppl II): 699–700

Werdan K (1998): Akute Koronarsyndrome: Herzinfarkt und instabile Angina pectoris. In: Madler C, Jauch KW, Werdan K (Hrsg.): NAW-Buch. München, Wien, Baltimore: Urban und Schwarzenberg, 385–452

White HD, Braunwald E, Murphy SA et al. (2007): Enoxaparin vs. unfractionated heparin with fibrinolysis for ST-elevation myocardial infarction in elderly and younger patients: results from ExTRACT-TIMI 25. Eur Heart J 28: 1066–1071

Woods KL, Fletcher S, Roffe C, Haider Y (1992): Intravenous magnesium sulphate in suspected acute myocardial infarction: results of the second Leicester Intravenous Magnesium Intervention Trial (LIMIT-2). Lancet 339: 1553–1558

Yun D, Alpert JS (1997): Acute coronary syndromes. Cardiology 88: 223–237
Yusuf S, Mehta SR, Chrolavicius S et al. (2006): Comparison of fondaparinux and enoxaparin in acute coronary syndromes. N Engl J Med 354: 1464–1476
Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, et al. (2001): Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes in patients without ST-segment elevation. N Engl J Med 345: 494–502

KAPITEL

40 Kardiale Dekompensation, Lungenödem und kardiogener Schock

M. Ruß und K. Werdan

Das Spektrum der kardialen Dekompensation

MEMO

Die Herzinsuffizienz ist eines der drängendsten Probleme der Herz-Kreislauf-, Notfall- und Intensivmedizin (The Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology 2005)!

- Jeder fünfte 70-Jährige leidet an einer symptomatischen Herzinsuffizienz!
- Die kardiale Dekompensation ist für 70 % aller Krankenhausaufnahmen bei über 70-Jährigen verantwortlich!
- 2 % der Gesundheitsausgaben gehen auf Kosten der Herzinsuffizienz, wobei 75 % der „Herzinsuffizienzkosten" auf Krankenhausbehandlungen entfallen!
- Jährlich erweitert sich der Kreis der Herzinsuffizienten um 1 % aller Europäer!

Was häufig als **„akute Herzinsuffizienz"** bezeichnet wird, ist in Wirklichkeit ein breites klinisches Spektrum einer kardialen Dekompensation, entweder als Folge einer akuten Herzerkrankung oder – viel häufiger – als Dekompensation einer seit längerem bereits bestehenden chronischen Herzinsuffizienz. Der Begriff der „Herzinsuffizienz" ist hierbei nur teilweise adäquat, da das pathophysiologische Prinzip nicht ausschließlich auf einer kardialen Dysfunktion beruht, sondern – wie im Falle der inadäquaten Erhöhung des systemisch vaskulären Widerstands beim akuten Lungenödem – die gesamte Zirkulation betrifft, sodass „akutes Herz-Kreislauf-Versagen" eine treffendere Bezeichnung dieses Krankheitsbildes ist.

Was ist eine kardiale Dekompensation?

TIPP

Bereits der erstversorgende Arzt sollte versuchen, die kardiale Dekompensation seines Patienten anhand der Klinik zu klassifizieren: Prognose und Therapie hängen davon ab!

Es gibt häufige und seltenere **Formen der kardialen Dekompensation:**

- Häufig: Dekompensation einer chronischen Herzinsuffizienz (➤ Kap. 40.1.1)
- Seltener: kardiales Lungenödem (➤ Kap. 40.2)
- Seltener: kardiogener Schock (➤ Kap. 40.3)
- Sehr viel seltener: akute De-novo-Herzinsuffizienz (➤ Kap. 40.1.2)

Das Verhältnis von kardialer Kontraktion zu peripherem Widerstand ist ausschlaggebend dafür, ob es bei der kardialen Dekompensation eher zum Rückwärtsversagen, d.h. zur primären Stauung von Blut vor dem linken Ventrikel in der Lunge, oder zum Vorwärtsversagen mit einer im Vordergrund stehenden Unterversorgung der Organe kommt. Im Spektrum der kardialen Dekompensation markiert das akute Lungenödem (mit massiv erhöhtem peripheren Widerstand und meist erhaltener Kontraktion) den Prototyp des primären Rückwärtsversagens, während im kardiogenen Schock (mit hochgradig reduzierter Pumpfunktion und einem peripheren Widerstand im Normbereich) häufig das Vorwärtsversagen imponiert.

- Die **kardiale Dekompensation** präsentiert sich Patient und Arzt als neu aufgetretene oder an Intensität deutlich zugenommene Dyspnoe, Schwäche, Ausbildung von Beinödemen und ein in den letzten Tagen angestiegenes Körpergewicht. Die kardiale Dekompensation macht eine Hospitalisierung des Patienten oder eine nicht geplante medizinische Versorgung (z.B. in Klinik oder Notaufnahme) erforderlich (Felker et al. 1998).
- Die Differenzierung von akuter kardialer und nichtkardialer Dyspnoe ist nicht immer einfach. Neben der Klinik und – falls verfügbar – der Echokardiographie kann in diesen Fällen auch die Bestimmung des Plasma-BNP/NTproBNP-Spiegels hilfreich sein; das „brain natriuretic peptide"

(BNP) wird überwiegend nicht im Gehirn, sondern in den Herzkammern gebildet. Der Plasma-BNP-Spiegel Herzgesunder liegt bei 7 pg/ml (Median 4–17,5). Bei systolischer Herzinsuffizienz steigt das Plasma-BNP mit zunehmendem Schweregrad an. BNP/NTproBNP unterscheidet bei einem Cut-off von 100/300 ng/l mit einer Sensitivität von 90 % und einer Spezifität von 76 % zwischen einer kardialen und einer nichtkardialen Ursache der Luftnot (Maisel et al. 2002). Eine Unterscheidung in Bezug auf eine erhaltene oder reduzierte linksventrikuläre Pumpfunktion durch Bestimmung des BNP gelingt jedoch nicht (Maisel et al. 2003).

TIPP

Die Bestimmung des Plasma-BNP/NTproBNP-Spiegels ist der Echokardiographie in der Diagnostik einer kardialen oder nichtkardialen Ursache der Dekompensation überlegen, die Echokardiographie behält jedoch ihren Nutzen, da sie additiv zur BNP/NTproBNP-Bestimmung weitere Information zum Mechanismus der Dekompensation (Mitralinsuffizienz etc.) ermöglicht (Steg et al., 2005) und somit wichtige Informationen für die Therapie liefert.

- Mit einer 60-Tage-Letalität von 9,6 % und einer 60-Tage-Letalitäts- und Hospitalisierungsrate von 35,2 % besitzt die kardiale Dekompensation eine **hohe Morbidität und Letalität** (Cuffe et al. 2002).

MEMO

Der Begriff „akute" Herzinsuffizienz ist mit Vorsicht zu genießen, da viele Patienten mit Herzinsuffizienz ihre Symptome nicht „akut", sondern allmählich – innerhalb von Tagen oder Wochen – entwickeln!

40.1 Herzinsuffizienz

40.1.1 Die dekompensierte chronische Herzinsuffizienz

MEMO

Jeder Patient mit chronischer Herzinsuffizienz kann jederzeit kardial dekompensieren!

Bei Patienten mit etablierter Herzinsuffizienz-Diagnose können nach einer Phase relativer Stabilität neuerliche Zeichen oder Symptome der Herzinsuffizienz auftreten. Diese dekompensierte chronische Herzinsuffizienz repräsentiert in den industrialisierten Ländern die Mehrzahl aller durch Herzinsuffizienz bedingten Hospitalisationen.

Was löst die Dekompensation aus?

Bei der chronischen Herzinsuffizienz werden Perioden der relativen Stabilität immer wieder von Episoden einer kardialen Dekompensation unterbrochen. Bei jedem zehnten Patienten mit stabiler Herzinsuffizienz kommt es innerhalb der nächsten beiden Monate zur kardialen Dekompensation (Opasich et al. 2001). Als auslösende Faktoren unterscheidet man (Felker et al. 2003; Jain et al. 2003; Opasich et al. 2001):

- **patientenbezogene Faktoren der Dekompensation:**
  - medikamentöse Noncompliance (20–40 %)
  - Noncompliance bei Ess- und Trinkgewohnheiten (Überwässerung, Adipositas)
  - ärztlicherseits: fehlende Behandlungsoptimierung der chronischen Herzinsuffizienz
- **akute Gesundheitsprobleme:**
  - Arrhythmien wie tachykardes Vorhofflimmern, Myokardischämien, akutes Koronarsyndrom mit oder ohne Myokardinfarkt
  - Blutdruckentgleisung, Fortschreiten einer Herzklappenerkrankung
  - interkurrierende Infektionen (ca. 10 %)
  - Verschlechterung der Nierenfunktion
  - Anämie
- Progression der zugrunde liegenden Herzerkrankung
  - „ventricular remodeling"

Bei 40 % der Patienten lässt sich keine spezifische Ursache der akuten Dekompensation eruieren.

Nahezu ein Drittel der Dekompensationen könnte verhindert werden (Opasich et al. 2001). Nach einem Herzinfarkt besteht – bei Infarzierung des linken Ventrikels von mindestens 20–25 % – die Gefahr der Entwicklung einer Herzinsuffizienz unmittelbar nach dem Infarkt, vor allem aber „schleichend" in den folgenden Monaten und Jahren (Hillenbrand, Ertl 2002).

40.1.2 Die akute Herzinsuffizienz

Der akuten Herzinsuffizienz liegen akute Änderungen der – meist linken – Herzfunktion oder der Integrität der Herzstruktur– zugrunde. Beispiele dafür sind die akute Herzinsuffizienz bis hin zum kardiogenen Schock infolge eines Herzinfarkts (➤ Kap. 39.5.8 und ➤ Kap. 40.3), einer Papillarmuskelruptur mit Ausbildung einer subakuten Mitralinsuffizienz als Infarktkomplikation (➤ Kap. 39.5.2) oder einer fulminanten Myokarditis. Die Prognose ist sehr variabel: bei Myokarditis ist sie eher günstig, bei einer mechanischen Infarktkomplikation sehr ungünstig.

MEMO

Patienten mit akuter Herzinsuffizienz der geschilderten Form repräsentieren einen eher kleinen Anteil der mit Herzinsuffizienz hospitalisierten Patienten!

Stationäre oder ambulante Behandlung?

Patienten mit erstmaligem Auftreten einer mittelgradigen bis schweren Herzinsuffizienz sollten ebenso stationär behandelt werden wie diejenigen mit einer rezidivierenden, durch spezielle Konstellationen komplizierten Herzinsuffizienz. Ein größerer Ermessensspielraum ergibt sich bei der Entscheidung, ob man einen Patienten mit milder bis mittelgradiger Dekompensation sowie beim erstmaligen Auftreten einer milden Herzinsuffizienz ambulant oder stationär rekompensieren möchte (➤ Box 40.1).

Box 40.1 Entscheidungskriterien für die stationäre Aufnahme bei Patienten mit akuter Dekompensation einer chronischen Herzinsuffizienz

Klasse I: üblicherweise indiziert, immer akzeptabel
- erstmaliges Auftreten einer mittelgradigen bis schweren Herzinsuffizienz
- rezidivierende Herzinsuffizienz, kompliziert durch akute bedrohliche Ereignisse oder klinische Situationen wie
  - akutes Koronarsyndrom
  - akutes Lungenödem (s.u.)
  - Hypotonie
  - pulmonale oder systemische Embolie
  - symptomatische Arrhythmien
  - andere schwere Erkrankungen

Klasse II: akzeptabel, aber von ungesicherter Effizienz, kann kontrovers sein
- milde bis mittelgradige Dekompensation einer chronischen Herzinsuffizienz
- erstmaliges Auftreten einer milden Herzinsuffizienz

(Aus Werdan et al. 2003: 605 nach ACC/AHA Guidelines 2001)

Wie behandeln?

Die Behandlungsziele (➤ Box 40.2 und 40.5; The Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology 2005) bestehen in der klinischen Konsolidierung des Patienten, die in der Regel durch eine hämodynamische Stabilisierung zu erreichen ist:
- Behebung der Ursachen und aggravierenden Faktoren der Dekompensation
- ausreichende Blut- und Sauerstoffversorgung der Organe
- Optimierung der Herzarbeit durch Erreichen eines niedrignormalen Blutdrucks
- Normalisierung des intravaskulären und sekundär des extravaskulären Volumens
- Behebung von Arrhythmien
- ggf. Inotropika/Vasopressoren

Ziel der Notfallbehandlung muss auch eine Optimierung der Langzeittherapie sein, um das neuerliche Auftreten einer Dekompensation zu verhindern oder zumindest in ihrer Intensität abzuschwächen.

Box 40-2 Notfalltherapie der akuten Herzinsuffizienz*

- klinische Konsolidierung
- hämodynamische Stabilisierung

HI	PCWP	SBP	Therapie
↓	↓		Volumen
↓	↑/↔	> 85	NPN, NTG, ggf. Volumen
↓	↑	< 85	Dobutamin, Noradrenalin, i.v.-Diuretikum
↓	↑	> 85	NPN, NTG, i.v.-Diuretikum, ggf. Dobutamin, Levosimendan, PDEI
↔	↑	(↓)	i.v.-Diuretikum (Noradrenalin)

HI = Herzindex: ↓ < 2,2 l/min/m², ↔ unverändert
PCWP = Pumonalkapillardruck: ↓ < 1 mmHg, ↑ > 18–20 mmHg, ↔ unverändert;
SBP = systolischer Blutdruck (mmHg)

NPN = Nitroprussidnatrium, NTG = Nitroglycerin, PDEI = Phosphodiesteraseinhibitor
*Unter Einbeziehung von „The Task Force" (2005)

- Erkennen, Ausschalten und Behandeln potenziell reversibler auslösender Faktoren
  - mangelnde Compliance (Medikation, Flüssigkeitsrestriktion)
  - akutes Koronarsyndrom
  - Anämie
  - interkurrierende, insbes. pulmonale Infektionen
  - Blutdruckentgleisung
  - Herzrhythmusstörungen (z.B. tachykardes Vorhofflimmern, höhergradige AV-Blockierung, Kammertachykardie)
  - Lungenembolie
  - floride Endokarditis mit Klappendysfunktion
  - Behandlung/Intoxikation mit kardiopressiven/vasotoxischen Pharmaka/Drogen (Werdan et al. 2003: 607)
  - Herzverletzungen (Werdan et al. 2003: 607)
- Optimierung der Langzeittherapie

40

Kausale vor symptomatischer Therapie

Ehe mit der symptomatischen Therapie der systolischen Herzinsuffizienz begonnen wird, sollten Herzinsuffizienzursachen mit spezifischem Therapieansatz erkannt und entsprechend behandelt werden (➤ Box 40.2).

40.2 Lungenödem

40.2.1 Pathogenese

Beim Lungenödem kommt es zur Flüssigkeitsansammlung in der Lunge, die zur Behinderung des alveolär-kapillären Sauerstofftransfers und damit zur Luftnot führt.

Pathophysiologie

Die Starling-Gleichung beschreibt den Nettoflux von Flüssigkeit, Kolloiden und gelösten Salzen an Biomembranen als Differenz der hydrostatischen und osmotischen Drücke zwischen intravaskulärem und interstitiellem Raum. Ein Lungenödem entsteht entweder infolge eines Ungleichgewichts der Starling-Kräfte oder einer veränderten Permeabilität der alveolokapillären Membran, wenn gleichzeitig die Reservekapazität zur Drainage über die Lymphe überschritten wird oder diese primär reduziert ist. Die Starling-Gleichung beschreibt diese Vorgänge in quantitativer Form:

$$Q_{(IV\text{-}INT)} = K_f\left[\left(P_{IV} - P_{INT}\right) - \sigma_f\left(\Pi_{IV} - \Pi_{INT}\right)\right]$$

Hierbei steht **Q** für die Transsudation von Flüssigkeit von intravaskulär nach interstitiell, **P** für den intravaskulären bzw. den interstitiellen hydrostatischen Druck, **Π** für den intravaskulären (IV) bzw. den interstitiellen (INT) osmotischen Druck, σ_f für den Reflexionskoeffizienten für Proteine und $\mathbf{K_f}$ für die Leitfähigkeit der Membran.

Klassifizierung

Die Parameter der Starling-Gleichung bilden die Basis der Klassifizierung des Lungenödems (➤ Tab. 40.1).

Ursachen

Die häufigste Ursache für das Lungenödem ist **kardialer Genese** („kardiales Lungenödem"), bedingt durch einen Flüssigkeitsrückstau in den Lungen infolge eines systolischen und/oder diastolischen Linksherzversagens (➤ Tab. 40.1, I.A.1). Auslösendes Moment hierfür ist häufig ein rapider Anstieg des systemisch-vaskulären Widerstands („systemic vascular resistance" = SVR), der die kardiale Reserve entweder in Bezug auf die systolische, vor allem aber auf die diastolische Funktion überschreitet und damit zu einer akuten Erhöhung des pulmonalkapillären Verschlussdrucks (Wedge-Druck) führt (Cotter et al. 2001). Diese erklärt das gehäufte Auftreten eines Lungenödems im Rahmen einer hypertensiven Entgleisung („hypertensives Lungenödem") mit häufig normaler linksventrikulärer Auswurffraktion (Gandhi et al. 2001). Durch den Abfall der arteriellen Sauerstoffsättigung kommt es zu einer weiteren Verschlechterung der Pumpfunktion und zu einer Sympathikusaktivierung, die zur Zunahme des SVR und zu einem Frequenzanstieg führt. Durch den Frequenzanstieg wird die diastolische Füllungszeit noch mehr verkürzt und somit die diastolische Funktionsstörung weiter

Tab. 40.1	Klassifizierung des Lungenödems
I	**Ungleichgewicht der Starling-Kräfte**
A	**Erhöhter pulmonal-kapillärer Druck**
A.1–A.3	*Kardiale Lungenödemformen*
A.1	*Erhöhung des pulmonalvenösen Drucks bei systolischem und/oder diastolischem Linksherzversagen,* z.B. infolge einer akuten Nachlaststeigerung bei Hochdruckkrise („hypertensives Lungenödem") oder bei akuter Myokardischämie, hypertropher obstruktiver Kardiomyopathie, dilatativer Kardiomyopathie, akuter Myokarditis und restriktiver Kardiomyopathie.
A.2	*Erhöhung des pulmonalvenösen Drucks ohne Linksherzversagen* (z.B. bei Mitralstenose, Pulmonalvenenstenose, linksatrialem Vorhofmyxom mit Ventilstenosierung)
A.3	*Akute Exazerbation eines Klappenvitiums* (z.B. dekompensierte Aortenstenose, akute Aorteninsuffizienz oder Mitralinsuffizienz bei akuter Endokarditis oder Ausriss einer Klappenprothese, Dysfunktion/Abriss eines Papillarmuskels im Rahmen einer Myokardischämie, Dissektion eines thorakalen Aortenaneurysmas)
A.4	*Volumenüberlastung* (z.B. akute oder chronische Niereninsuffizienz)
A.5	Erhöhung des pulmonalkapillären Drucks infolge eines gesteigerten pulmonalvenösen Drucks *(Hyperperfusionslungenödem)*
B	**Erniedrigter plasmaonkotischer Druck: Hypoalbuminämie bei Nieren-, Leber-, Darm- oder Hauterkrankungen sowie bei Mangelernährung**
C	**Verminderung des interstitiellen Drucks**
	1. schnelle Entlastung eines unilateralen Pneumothorax mit starkem Sog 2. hohe negative Drücke bei akuter Obstruktion der Luftwege mit erhöhtem endexspiratorischem Volumen (Asthma)
II	**Veränderte Permeabilität der alveolär-kapillären Membran (ARDS)**
	A) infektiöse Pneumonie (bakteriell, viral, parasitär, durch Pilze) **B)** durch inhalierte Toxine (Ozon, Phosgen, Rauch, Stickstoffdioxid) **C)** Magensaftaspiration **D)** akute Strahlungspneumonitis **E)** disseminierte intravasale Gerinnung **F)** immunologisch: Hypersensitivitätspneumonitis, Medikamente (Nitrofurantoin), Leukoagglutinine **G)** Schocklunge nach Trauma **H)** akute hämorrhagische Pankreatitis
III	**Verminderter lymphatischer Abfluss**
	A) nach Lungentransplantation **B)** Lymphangitis carcinomatosa **C)** fibrosierende Lymphangitis (z.B. Silikose)
IV	**Pathophysiologie noch nicht vollständig geklärt**
	A) Höhenlungenödem **B)** Neurogenes Lungenödem **C)** Heroinüberdosierung **D)** Präeklampsie – Eklampsie **E)** nach Kardioversion **F)** nach Anästhesie **G)** nach Herz-Lungen-Maschine

verschlechtert. Zudem kommt es zur Druckerhöhung im Pulmonaliskreislauf und durch den Anstieg des pulmonalvaskulären Widerstands zur akuten Nachlasterhöhung für den rechten Ventrikel. Durch die Kopplung der beiden Ventrikel wirkt sich dies erneut ungünstig auf die Füllung des linken Ventrikels aus. Aus der Kombination dieser Fehlregulationen resultiert letztendlich ein deutlich erniedrigter Herzindex.

Kardiale Lungenödeme treten – ähnlich wie andere kardiale Erkrankungen – meist in der Zeit zwischen 6.00 und 12.00 Uhr auf.

MEMO

Eine normale oder nur leichtgradig eingeschränkte linkskardiale Pumpfunktion schließt eine kardiale Ursache eines Lungenödems nicht aus!

Besonders gefährdet sind Patienten mit mehreren Einschränkungen der Kompensationsmechanismen, so etwa Patienten mit chronischer oder terminaler Niereninsuffizienz, Bluthochdruck und hypertensiver Herzerkrankung, da in diesem Fall nur geringe Veränderungen der Homöostase (z.B. eine leichte Überwässerung) ausreichen, um ein Lungenödem auszulösen. Weitere häufige Auslöser eines Lungenödems sind bei entsprechenden Vorerkrankungen eine Tachyarrhythmia absoluta, Infektionen, Fieber und fehlende Therapiecompliance bei disponierenden Grunderkrankungen.

Die Adaptionsvorgänge können ein Lungenödem trotz erhöhter pulmonalkapillärer Druckwerte verhindern; dies bedeutet, dass man einerseits Patienten mit einem akuten Anstieg des pulmonalkapillären Verschlussdrucks auf Werte zwischen 25 und 30 mmHg im Lungenödem vorfindet, während bei Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz oder Mitralstenose Werte um 40 mmHg keine Seltenheit sind und diese Patienten zumindest in Ruhe nicht über Luftnot klagen.

40.2.2 Diagnostik

Anamnese

Unabhängig von der Ursache präsentieren sich Patienten mit Lungenödem mit einem charakteristischen klinischen Erscheinungsbild (➤ Tab. 40.2).

MEMO

Das Lungenödem ist eine Blickdiagnose.

Aufgrund der meist hochakuten Symptomatik und der im Vordergrund stehenden massiven Dyspnoe ist eine ausführliche Anamnese selten möglich. Direkte, mit „Ja" oder „Nein" zu beantwortende, Fragen sind für eine erste Orientierung hilfreich, ersetzen nach Stabilisierung des klinischen Zustands aber keine nähere Anamnese.

Wichtig zur Einschätzung der Akutsymptomatik sind **Fragen** nach der **Art des Einsetzens,** der **Dauer** und einer eventuell vorliegenden **Begleitsymptomatik,** insbesondere einer Angina pectoris. Weitere Fragen betreffen verordnete **Medikamente,** eine etwaig durchgeführte akute **Selbstmedikation,** die Therapiecompliance und **Vorerkrankungen** (koronare Herzerkrankung bzw. Zustand nach Herzinfarkt, Herzklappenerkrankungen, Herzinsuffizienz, chronische Niereninsuffizienz) sowie Fragen nach **pulmonalen Grunderkrankungen** (Asthma bronchiale, chronisch obstruktive Lungenerkrankung).

TIPP

Bei der Untersuchung des Patienten steht die Inspektion im Vordergrund.

Kardinalsymptom ist die **Dyspnoe** in verschiedener Ausprägung, abhängig vom Schweregrad der pulmonalen Flüssigkeitsansammlung. Bei noch leichterer Ausprägung findet sich als einziges „Dyspnoe-Symptom" eine Tachypnoe mit Atemfrequenzen > 25/min. Bei schwersten Dyspnoeformen tritt eine extreme Tachypnoe bis zu Atemfrequenzen > 40/min mit Orthopnoe unter maximalem Einsatz der Atemhilfsmuskulatur auf.

Was führt zur Dyspnoe? Es ist nicht klar, welche der vielfältigen Veränderungen beim Lungenödem zur Dyspnoe führen. Eine Stauung der Gefäße und eine Vergrößerung des Herzens beim kardialen Lungenödem bedingen ein erhöhtes intrathorakales Flüssigkeitsvolumen von etwa 500 ml, was eine Auswärtsverlagerung der Brustwand zur Folge hat. Das könnte zur Luftnot durch die Aktivierung von Positionsrezeptoren der Brustwand sowie zu einer vermehrten elastischen Atemarbeit führen, die durch die bereits reduzierte pulmonale Compliance weiter erhöht wird. Durch eine Erhöhung des Luftwegswiderstandes kommt es zur weiteren Steigerung der Atemarbeit. Aus der Diskrepanz zwischen den zentralen neuralen Steuerung einerseits und der wahrgenommenen, tatsächlich resultierenden Thoraxexkursionen durch die mechanisch eingeschränkte Atemmuskulatur andererseits könnte die Luftnot entstehen.

Tab. 40.2 Leitsymptome des Lungenödems	
Alle Formen des Lungenödems	Orthopnoe, Tachypnoe (> 35/min), Lufthunger, Erstickungsgefühl Zyanose **Auskultation:** feuchte, häufig auch trockene Rasselgeräusche, Distanzrasseln, Giemen, Brummen, gelegentlich Pfeifen evtl. schaumiger fleischfarbener, blutig tingierter oder blutiger Auswurf Tachykardie, später häufig Bradykardien Blutdruck: zu Beginn häufig hypertensive Werte, im Spätstadium Hypotonie Unruhe, Schwitzen, (Todes-)Angst
Kardiales Lungenödem, Lungenödem infolge Niereninsuffizienz und bei Hochdruckkrise	**Sonstige nichtkardiogene Formen des Lungenödems**
Klinische Befunde	
feuchte feinblasige Rasselgeräusche	eher trockene feinblasige Rasselgeräusche
Zentralisation (kalte Peripherie)	warme Peripherie
Halsvenenstauung	–
3. Herzton/Galopprhythmus	
häufig Arrhythmien	meist Sinusrhythmus
Angina pectoris/Infarktschmerz	–
EKG: ST-Strecken-Veränderungen?	–
Dialyseshunt?	Allergie-/Anaphylaxiezeichen
Anamnese	
kardiale Grunderkrankung?	nichtkardiale Grunderkrankung?
Angina pectoris/Belastungsdyspnoe?	Allergie?
Zustand nach Herzinfarkt?	Fieber/Abszess/Infektion?
frühere Lungenödeme?	frühere Lungenödeme?
Herz-/Hochdruckmedikamente?	Medikamente?
Dialysepatient?	–

Als Zeichen einer maximalen adrenergen Aktivierung treten **Unruhe, Agitation, Angst** und eine **kaltschweißige Haut** auf, die wiederum über eine weitere Steigerung des Blutdrucks zu einer weiteren Nachlasterhöhung führt.

Es zeigen sich eine **Zyanose** und eventuell ein **schaumiger, blutig tingierter** oder **blutiger Auswurf.** Zentralisation und **gestaute Halsvenen** weisen auf eine kardiale Genese des Lungenödems hin.

Bei der **Auskultation** der Lungen findet man inspiratorische und/oder exspiratorische feuchte, fein-, mittel- oder grobblasige **Rasselgeräusche.** Eine ein- oder beidseitige basale **Abschwächung des Atemgeräuschs** in Verbindung mit einer **Klopfschalldämpfung** spricht für einen begleitenden Pleuraerguss.

TIPP

Auch beim Lungenödem sind die für eine obstruktive Atemwegserkrankung typischen Auskultationsgeräusche (Giemen, Pfeifen, Brummen) zu hören, die sogar prominenter sein können als die Rasselgeräusche.

Vermutlich führt die Erhöhung des pulmonal- oder bronchialvaskulären Drucks zu einer **Reflexbronchokonstriktion** mit einem erhöhten Atemwegswiderstand – begünstigt von einer geometrischen Verkleinerung der Bronchien bei reduziertem Lungenvolumen, intraluminaler Flüssigkeitsansammlung und Schwellung der bronchialen Mukosa.

Die **Auskultation des Herzens** ist aufgrund der Überlagerung durch die bronchialen Geräusche erschwert. **Systolische** (Mitralinsuffizienz, Aortenstenose, VSD) oder **diastolische** (Mitralstenose, Aorteninsuffizienz) **Strömungsgeräusche** sowie ein

3. oder 4. Herzton (hoher endsystolischer oder enddiastolischer Druck im linken Ventrikel) können jedoch wertvolle Hinweise auf die Ursachen des Lungenödems geben bzw. diese ausschließen. Ein **unregelmäßiger schneller Puls** weist auf eine Tachyarrhythmia absoluta als Auslöser des Lungenödems hin; der Puls ist meist tachykard, jedoch können auch Bradykardien ein Lungenödem auslösen.

MEMO

- Ein Umschlagen von hohen **Frequenzen** zu ausgeprägten Bradykardien (häufig AV-Ersatz-Rhythmen) bei klinisch weiterhin bedrohlichem Zustand weist auf ein bevorstehendes Kreislaufversagen hin.
- Der **Blutdruck** kann ebenfalls hyper-, normo- oder hypotensiv sein; ein plötzlicher Blutdruckabfall auf hypotensive Werte weist auf eine schwere respiratorische Azidose hin.

Weiterhin muss auf **Ödeme** (Unterschenkelödeme oder generalisierte Anasarka), eine **Hepatomegalie** (Rechtsherzinsuffizienz) und **Pleuraergüsse** geachtet werden.

Apparative Untersuchungen

Pulsoxymetrische Sauerstoffsättigung (SaO_2)

Hierdurch ist zum einen eine Objektivierung der Dyspnoe möglich, zum anderen ist die transkutane Messung der Sauerstoffkonzentration neben der Klinik das Mittel der Wahl zur Therapiekontrolle. Bei geringer Differenz der pulsoxymetrischen und elektrokardiographischen Frequenzmessung kann man von einer verlässlichen Bestimmung der O_2-Sättigung ausgehen. Als SaO_2-Zielwert gilt eine arterielle Sauerstoffsättigung ≥96 %.

EKG

Bereits am Einsatzort sollte ein 12-Kanal-EKG geschrieben werden. Signifikante ST-Hebungen in einem umschriebenen Bereich weisen auf einen ST-Streckenelevationsmyokardinfarkt hin, bei generalisierten ST-Hebungen ist eine Peri-/Myokarditis eine mögliche Differenzialdiagnose. ST-Senkungen können ebenfalls auf eine Ischämie hinweisen, sind jedoch auch bei linksventrikulärer Hypertrophie (Aortenstenose, Hochdruckherz, hypertrophisch-obstruktive Kardiomyopathie) häufig zu finden.

MEMO

Eine Tachyarrhythmia absoluta, häufig mit peripherem Pulsdefizit, ist bei allen Kardiomyopathien und Vitien häufiger Auslöser eines Lungenödems.

Echokardiographie

Alle Ursachen eines kardialen Lungenödems können echokardiographisch erfasst werden.

TIPP

Insbesondere bei gleichzeitiger Beeinträchtigung des Kreislaufs sollte frühestmöglich eine echokardiographische Untersuchung durchgeführt werden!

Echokardiographisch können links- und rechtsventrikulärer Füllungszustand und Kontraktilität, der Klappenstatus, die Größe der Vorhöfe und der Pulmonalarterie und ein hämodynamisch relevanter Perikarderguss diagnostiziert werden. Eine Evaluation der diastolischen Funktionsstörung kann bei hohen Herzfrequenzen schwierig sein, doch kann aus einer linksventrikulären Hypertrophie und pathologischem Flussprofil über der Mitralklappe auf eine diastolische Funktionsstörung geschlossen werden.

Röntgen-Thorax

Diese Untersuchung sollte bei jedem Patienten mit der Diagnose Luftnot sowie nach Anlage eines zentralvenösen Katheters oder Pleurapunktion durchgeführt werden. Wichtige Informationen liefert diese Untersuchung insbesondere über nichtkardiale Ursachen des Lungenödems wie ARDS sowie die Differenzialdiagnosen (Pneumothorax, Pneumonie).

Laborchemische Untersuchungen

Diese Untersuchungen sollten einen Überblick über die **Elektrolyte** (Na^+, K^+, Ca^{2+}) und die einzelnen Organsysteme (Niere: Kreatinin, Harnstoff; Leber: ASAT; Pankreas: Lipase; Herz: Troponin I/T, Kreatinkinase/CK-MB; Gerinnung: Quick, D-Dimere; Entzündung: CRP, Differenzialblutbild) geben. Eine **arterielle Blutgasanalyse** sollte vor allem bei unzu-

reichendem Therapieansprechen durchgeführt werden. BNP (s.o.).

40.2.3 Differenzialdiagnose der Luftnot

Zahlreiche Erkrankungen mit dem Leitsymptom Dyspnoe (➤ Tab. 40.3) können ein Lungenödem vortäuschen. Anamnese (Asthma bronchiale, COPD), körperlicher Untersuchungsbefund (Fieber, klinische Zeichen einer Unterschenkelthrombose) und Ansprechen auf Therapie (β_2-Mimetika bei Asthma, CO_2-Rückatmung bei Hyperventilation) geben wichtige Hinweise auf die Ursache der Luftnot, wobei eine sichere Unterscheidung insbesondere zwischen Lungenödem und einem Asthmaanfall oder einer exazerbierten chronisch-obstruktiven Lungenerkrankung nicht immer möglich ist. Im Zweifelsfall muss man stets die bedrohlichere Konstellation annehmen und dementsprechend weitere diagnostische Maßnahmen einleiten.

40.2.4 Therapie

Basismaßnahmen zur Aufrechterhaltung der Vitalfunktionen stehen initial bei allen Formen des Lungenödems im Vordergrund. Rasch und größtenteils simultan muss jedoch die ursachenorientierte kausale Behandlung begonnen werden.

Basisbetreuung

MEMO

Nach der Blickdiagnose „Lungenödem" beginnt die Basisversorgung parallel zur weiteren Diagnostik und unter adäquater Überwachung des Patienten.

Tab. 40.3 Ursachen der Dyspnoe und Differenzialdiagnose des Lungenödems

pulmonal	Asthma bronchiale, Aspiration, Pneumothorax, ausgedehnte Pleuraergüsse, obstruktive Atemwegs- und restriktive Lungenerkrankungen, schweres Lungenemphysem, Bronchopneumonien
pulmonalvaskulär	akute Lungenembolie, rezidivierende Mikroembolien, pulmonalarterielle Hypertonie
obere Atemwege	Glottisödem, Epiglottitis, (beidseitige) Rekurrensparese, Struma, Trachealstenose, Tracheobronchitis
metabolisch/endokrin	Azidose, Hyperthyreose, Phäochromozytom
neuromuskuläre Erkrankungen	neuromuskuläre Erkrankungen (amyotrophe Lateralsklerose, Muskeldystrophien), Poliomyelitis, Zwerchfelllähmung
Brustwand	Kyphoskoliose, Morbus Bechterew, extreme Trichterbrust, extreme Pleuraschwarten, instabiler Thorax (Trauma)
zentralvenös	Apoplex, Blutung, Enzephalitis, Hirntumoren
Fieber	erhöhter Sauerstoffverbrauch
Anämie	akut/chronisch
funktionell	Hyperventilationssyndrom
Asthma bronchiale	**Kardiales Lungenödem**
• Asthmaanamnese	• keine Asthmaanamnese
• Patient kennt seine (häufigen) Anfälle • kein verstärktes Schwitzen • tief stehende Zwerchfellgrenzen • hypersonorer Klopfschall • ausgeprägte Atemhilfsmuskulatur • Giemen, Brummen	• evtl. progressive Dyspnoe in den Tagen zuvor • starkes Schwitzen • evtl. Dämpfung/Erguss • Giemen (und feuchte Rasselgeräusche)

Die initiale prähospitale **Basisbetreuung** beinhaltet:

- **sitzende Lagerung** des Patienten mit erhöhtem Oberkörper (60–90°), ggf. Herabhängenlassen der Beine (Vorlastsenkung durch Verminderung des venösen Rückstroms zum Herzen
- **Sauerstoffgabe** (4–6 l/min über Nasensonde, 10 l/min über Maske mit Rückatmungsbeutel), **CPAP** oder **druckunterstützte Maskenbeatmung,** falls notwendig **Intubation** und **maschinelle Beatmung**
- verbale Zuwendung und **Beruhigung** des **Patienten**
- **periphervenöser Zugang** (ein zentralvenöser Zugang ist meist nicht erforderlich)
- kontinuierliches Monitoring der O_2-Sättigung (Pulsoxymetrie) – Zielwert ≥96 % – und EKG
- bei Verdacht auf kardiales Lungenödem **12-Ableitungs-EKG**
- möglichst Beseitigung der auslösenden Ursache
- **Transport** des Patienten **mit ärztlicher Begleitung** unter kontinuierlichem **Monitoring** zur Weiterversorgung in das Krankenhaus. Die Wahl des anzufahrenden Krankenhauses richtet sich in Abhängigkeit von der Grunderkrankung nach den erforderlichen weiterführenden Maßnahmen: z.B. perkutane Koronarintervention (PCI) bei Lungenödem infolge eines akuten Myokardinfarkts.

Differenzierte und spezifische Therapie des kardialen Lungenödems

Wie im Abschnitt über die Pathophysiologie des Lungenödems beschrieben, ist häufig der rasche Anstieg des systemisch-vaskulären Widerstands Auslöser für die hämodynamischen Veränderungen, die letztlich zum Lungenödem führen.

Eine spezifische Therapie des kardialen Lungenödems (➤ Tab. 40.4) hat die Senkung des peripheren Widerstands zum Ziel. Das führt zur Verminderung der Luftnot, zu einer raschen Erhöhung der arteriellen Sauerstoffsättigung und deutlichen Senkung des Lungenkapillardrucks.

Differenzialtherapeutische Überlegungen entsprechend der kardialen Grunderkrankung (➤ Tab. 40.5) und optimieren den Behandlungserfolg.

MEMO

Ein adäquates Ansprechen auf die Therapie zeigt sich innerhalb weniger Minuten als Anstieg der SaO_2 von < 80 auf ≥90 % und letztendlich auf 96 % (Cotter et al. 1998).

Nitrate

CAVE

Nitrate wie z.B. **Glyceroltrinitrat** senken in niedriger Dosierung (1 mg/h i.v.) die Vorlast durch Erweiterung der Venen. Erst höhere Dosierungen führen zu einer Erweiterung der Arteriolen, somit zur Senkung des SVR und damit zur Nachlastsenkung.

TIPP

Initial werden 0,8 mg Glyceroltrinitrat (1 Kapsel Nitrolingual®) oder 1–2 Hübe Nitrolingual®-Spray zu 0,4 mg verabreicht und dies in Abständen von 5 min bis zu 4-mal wiederholt (**Cave:** Blutdruckabfall). Bei Bedarf kann Glyceroltrinitrat als kontinuierliche intravenöse Infusion appliziert werden (10–100 µg/min) (➤ Tab. 40.4 und ➤ Tab. 40.5).

Tab. 40.4 Stufentherapie des kardialen Lungenödems

Stufe I	Stufe II	Stufe II
• sitzende Körperposition	• Nitroglyzerininfusion 1–6 mg/h im Sitzen	• Beatmung mit PEEP
• O_2-Maske (10 l/min) • Nitroglyzerin sublingual 0,8 mg • Furosemid i.v. 40–80 mg	• Furosemid wiederholen • Morphin fraktioniert, 2–5–10 mg i.v. • CPAP-Masken-Atmung, (Antiobstruktiva)	
Kausale Therapie, wann immer möglich!		
„Cotter-Schema" (Cotter et al. 1998): • sitzende Stellung • 10 l O_2/min • 3 mg Morphin i.v. • 40 mg Furosemid, ggf. weitere 40 mg (insgesamt im Mittel 56 ± 28 mg) • je 3 mg i.v. **Isosorbiddinitrat (ISDN)**/5 min (insgesamt im Mittel 11,4 ± 6,8 mg) • **Zielkriterium:** SaO_2 ≥96 %		

Tab. 40.5 Differenzialtherapie des kardialen Lungenödems

Herzerkrankung		Therapie
Koronare Herzkrankheit und ischämische Kardiomyopathie	**bei akutem Herzinfarkt**	➤ Kap. 39
	ohne akuten Herzinfarkt	
	ohne kardiogenen Schock	Nitroglyzerin initial s.l. (bis 4 × 0,4–0,8 mg), dann 10–100 µg/min i.v. (➤ Tab. 40.4)
	mit kardiogenem Schock	Dobutamin (2–20 µg/kg KG/min), evtl. kombiniert mit Noradrenalin (0,1–1,0 µg/kg/min)
	mit refraktärem kardiogenem Schock	Noradrenalin 2–20 µg/min oder Adrenalin 2–20 µg/min
		Merke: Patienten mit Lungenödem und kardiogenem Schock: Einweisung in ein Krankenhaus mit der Möglichkeit zur Akutkoronarintervention (➤ Kap. 39)!
Dilatative Kardiomyopathie		Dobutamin
Vitien	**Aortenstenose** (Systolikum über 2. ICR re. parasternal und Karotiden, Asynchronizität zwischen Herzspitzenstoß und Karotispuls weist auf eine Klappenöffnungsfläche $< 1\ cm^2$ hin!	Auskultation und Anamnese als diagnostische Hilfen!
		Nachlastsenkung unter hämodynamischer Überwachung mit Natriumnitroprussid (Dosierung s. Text; Reith, Werdan 2005), Frequenzsenkung
	Aorteninsuffizienz (Sofort-Diastolikum im 2. ICR re. parasternal → Apex, hohe Blutdruckamplitude bei niedrigem diastolischen Blutdruck (≤50 mmHg); Endokarditis, Austin-Flint-Geräusch)	Nachlastsenkung (Nitrate), Steigerung der Herzfrequenz (Pacing, Katecholamine), positiv inotrope Substanz (Dobutamin)
	Mitralstenose (paukender 1. HT, MÖT, Diastolikum über Apex)	Digitalis, insbesondere bei Tachyarrhythmia absoluta infolge von Vorhofflimmern, Frequenzsenkung (Verlängerung der diastolischen Füllung des Ventrikels)
	Mitralinsuffizienz (Systolikum über Apex; 3. HT)	Nachlastsenkung zur Reduktion des Regurgitationsvolumens durch Volumenentlastung, Frequenzsteigerung (Reduktion der Regurgitationszeit), Inotropiesteigerung (Dobutamin) (Radke, Hanrath 2005)
Herzrhythmusstörungen		Basisbehandlung; EKG-Arrhythmiediagnostik, Therapie ➤ Kap. 30 (wie bei „instabilen Arrhythmien"); **Cave:** negativ inotrope Antiarrhythmika (Betablocker, Verapamil)!
		Merke: Rhythmusstörungen sind umso gefährlicher, je ausgeprägter die zugrunde liegende Herzerkrankung ist (➤ Kap. 30)! Ist die Rhythmusstörung tatsächlich Auslöser und nicht Begleiterscheinung des Lungenödems, so muss sie schnellstmöglich beseitigt werden (z.B. durch Kardioversion/Defibrillation bei Tachykardien, Pacing bei Bradykardien, ➤ Kap. 30).

Nitroprussidnatrium

Lediglich zur intravenösen Applikation steht Nitroprussidnatrium zur Verfügung; der Vorteil dieser Substanz liegt darin, dass bereits in niedrigen Dosierungen eine Nachlastsenkung sowohl im arteriellen als auch im pulmonalvaskulären Gefäßsystem erfolgt.

MEMO

- Durch die sehr kurze Halbwertszeit ist Nitroprussidnatrium sehr gut zu steuern.
- Aufgrund der starken vasodilatatorischen Potenz von Nitroprussidnatrium ist eine kontinuierliche Blutdruckmessung obligat.
- Vermeiden Sie Bolusgaben von Nitroprussidnatrium!

Dosierung

Die Anfangsdosierung liegt bei 0,2 µg/kg KG/min. Eine Hochtitration bis maximal 8 µg/kg KG/min unter RR-Kontrolle ist möglich. Ab einer Dosis von 2 µg/kg KG/min sollte zusätzlich Natriumthiosulfat im Verhältnis 1 : 10 gegeben werden (Reith, Werdan 2005).

Nitroprussid wurde bisher noch nicht in einer klinischen Studie mit der Standardtherapie bei kardialem Lungenödem verglichen. Die sichere Anwendung bei der dekompensierten Herzinsuffizienz (Mikulic et al. 1977) und der dekompensierten Aortenstenose bei eingeschränkter linksventrikulärer Pumpfunktion (Khot et al. 2003; Reith, Werdan 2005) legt jedoch nahe, dass sich Nitroprussidnatrium auch zur Nachlastsenkung bei kardialem Lungenödem hervorragend eignen könnte.

CAVE

Bei **niedrigen systolischen Blutdruckwerten** (< 90 mmHg) ist die Indikation zur Gabe von Nitraten streng zu stellen, da die Koronarperfusion durch die Hypotonie kritisch beeinträchtigt werden kann.

MEMO

Die Nitratgabe ist der effektivste Therapieansatz zur Therapie des kardialen Lungenödems.

Diuretika

Diuretika, insbesondere in Form der i.v. Anwendung von Schleifendiuretika wie z.B. Furosemid oder Torasemid, gehören zur Standardbehandlung des Lungenödems (➤ Tab. 40.4). Auch bei Furosemid steht als akute Wirkung die durch Prostaglandine vermittelte venöse Vasodilatation (Pickkers et al. 1997) und somit die Vorlastsenkung im Vordergrund, während die diuretische Wirkung erst nach ca. 30 min beginnt und ihren Höhepunkt nach 1–2 h erreicht. Da bei den meisten Patienten mit Lungenödem keine Volumenüberlastung vorliegt, dürfte dem Umverteilungseffekt des Furosemids im Vergleich zum diuretischen Effekt die wichtigere Rolle zukommen.

MEMO

Infolge einer Aktivierung des Sympathikus und des Renin-Angiotensin-Mechanismus durch die Gabe von Furosemid kann es zu transienten Blutdrucksteigerungen kommen, die bei koronarkranken Patienten die Koronarischämie verschlimmern und somit zu einer Verschlechterung des hämodynamischen Zustands führen können.

Aufgrund theoretischer Überlegungen zur Pathogenese des Lungenödems wurde das klassische Therapiekonzept des kardialen Lungenödems – Hochdosis-Furosemid in Kombination mit niedrigdosierten Nitraten – mit einem Therapiekonzept verglichen, das aus geringen Dosen Furosemid und hochdosierten Nitraten bestand (Cotter et al. 1998). Es zeigte sich, dass in der Gruppe mit der hochdosierten Nitrattherapie (3 mg Isosorbiddinitrat, ISDN) i.v. alle 5 min (insgesamt 11,4 ± 6,8 mg) plus 40 mg Furosemid i.v., ggf. weitere 40 mg (insgesamt im Mittel 56 ± 28 mg), im Vergleich zur hochdosierten Furosemidtherapie (je 80 mg i.v./15 min, (insgesamt 200 ± 65 mg) plus ISDN 1 mg/h i.v. (insgesamt 1,4 ± 0,6 mg) signifikant weniger Patienten beatmet werden mussten (13 % vs. 40 %, $p = 0{,}0041$) und weniger Patienten einen Herzinfarkt erlitten (17 % vs. 37 %, $p = 0{,}0047$). Während sich in Bezug auf die Sterblichkeit aufgrund der kleinen Fallzahl von 104 Patienten kein signifikanter Unterschied zeigte (2 % vs. 6 %, $p = 0{,}61$), ergaben sich in der Hochdosis-Nitrat-Gruppe eine signifikant höhere Abnahme der Herz- und Atemfrequenz sowie ein schnellerer und höherer Anstieg der oxymetrisch gemessenen Sauerstoffsättigung.

Diese Daten unterstützen die These, dass der Anstieg des peripheren Widerstandes von grundlegender Bedeutung für die Umverteilung von Flüssigkeit in die Lungen ist und deswegen die Therapie mit Nitraten (➤ Tab. 40.4, „Cotter-Schema") maximal ausgeschöpft werden sollte. Zur Vermeidung eines Rezidivs sollte nach Rekompensation frühzeitig eine orale Nachlastsenkung (ACE-Hemmer, AT_1-Antagonist, Dihydralazin) begonnen werden!

Morphin

MEMO
Eine effektive Schmerz- und Angstbekämpfung ist essenziell bei der Therapie des Lungenödems. Mittel der Wahl ist Morphin.

Morphin vermindert die Angst und Unruhe, wirkt analgetisch und sedierend, vermindert zentral das Luftnotgefühl und die endogene Katecholaminausschüttung und führt zu einer reduzierten arteriellen und venösen Vasokonstriktion (Vismara et al. 1976) sowie zu einer verminderten Atemarbeit (Welte 1998). Initial sollten 2–10 mg Morphin i.v. verabreicht werden; bei Bedarf kann die Morphingabe nach 5–30 min wiederholt werden (> Tab. 40.4). Eine Überdosierung wird mit Naloxon (0,4–2 mg alle 2–3 min i.v.; Maximaldosis 10 mg) antagonisiert. Antiemetika (z.B. Metoclopramid 10 mg i.v.) helfen beim Auftreten von Nebenwirkungen wie Übelkeit und Erbrechen.

Sauerstoffgabe/nichtinvasive Beatmung (CPAP/PEEP/NPPV)

Führt die Maskenbeatmung mit Rückatmungsbeutel von 10 l O_2/min nicht zum gewünschten Erfolg (Besserung der Dyspnoesymptomatik, Abnahme der Zyanose, Zunahme der Sauerstoffsättigung), sollte frühzeitig zunächst der Versuch einer Atemunterstützung mit CPAP („continuous positive airway pressure") mit einem PEEP von 5–15 mbar unternommen werden. Dies gestaltet sich in der Führung des Patienten häufig schwierig, weil zunächst der subjektive Eindruck entsteht, unter der Beatmungsmaske noch schlechter atmen zu können. Persönliche Zuwendung und Kommunikation der geplanten Maßnahmen sind hier besonders wichtig, denn durch die unterstützte Beatmung erreicht man eine schnelle Verbesserung der Oxygenierung infolge der Reexpansion flüssigkeitsgefüllter Alveolen, der Steigerung der funktionellen Residualkapazität und der Verminderung der Atemarbeit. Durch die Erhöhung des perikardialen Drucks wird der transmurale Druck gesenkt und somit eine Nachlastsenkung erzielt.

Der Nutzen der nichtinvasiven Beatmung (Schönhofer et al. 2008) wird in Studien unterschiedlich beschrieben: Während in Metaanalysen von verschiedenen relativ kleinen Studien sowohl eine Reduktion der Intubationsnotwendigkeit als auch der Mortalität gezeigt werden konnte (Masip et al. 2005; Winck et al. 2006; Peter et al. 2006), konnte in einer großen multizentrischen randomisierten Studie lediglich eine schnellere Besserung der Atemnot durch die nichtinvasive Beatmung nachgewiesen werden (Grey et al. 2008).

Die nichtinvasive Beatmung sollte frühzeitig begonnen werden, da eine Verzögerung um lediglich 15 min bereits zu einem schlechteren Therapieansprechen führt (Plaisance et al. 2007).

Hierbei sollte stets bedacht werden, dass die Beatmung die medikamentöse Therapie lediglich unterstützen kann, diese aber nicht ersetzt und das Prinzip der Senkung des peripheren Widerstandes weiterhin zu verfolgen ist (Sharon et al. 2000)!

MEMO
Die Unterstützung der Atmung durch CPAP oder NPPV unterstützt das Konzept der Nachlastsenkung, kann diese jedoch nicht ersetzen!

Intubation und maschinelle Beatmung

Gelingt auch mit Hilfe der nichtinvasiven Atemunterstützung keine Verbesserung der respiratorischen Situation, besteht die **Indikation** zur **Intubation** und **kontrollierten Beatmung.** Parameter zur Objektivierung der respiratorischen Insuffizienz sind:

- arterielle Sauerstoffsättigung länger als 20 min < 80 % oder progredienter Abfall < 80 % (Pulsoxymetrie)
- Zunahme der Angst und Atemnot, muskuläre Erschöpfung sowie Hyperventilation (> 30 Atemzüge/min trotz laufender Therapie
- zunehmende psychische Alteration (z.B. Somnolenz, Verwirrtheit, Desorientiertheit)
- arterielle Hypotonie (< 70 mmHg) und zunehmende Tachykardie
- Umschlagen einer Tachykardie in eine Bradykardie oder Auftreten sonstiger schwerwiegender Arrhythmien
- Zunahme der Hyperkapnie ($paCO_2$ > 50 mmHg) unter Therapie

Wir empfehlen, die maschinelle Beatmung auch im akuten Lungenödem von Beginn an entsprechend den Kriterien einer lungenschonenden Ventilation (ARDSnetwork 2000) durchzuführen, d.h. mit einem Tidalvolumen von 6 ml/kg des berechneten Körpergewichts, Männer: 50 + 0,91 × (Größe in cm – 152,4), Frauen: 45,5 + 0,91 (Größe in cm – 152,4) und einem maximalen Plateaudruck von 30 cmH_2O (entspricht einem Beatmungsspitzendruck von 30–35 cmH_2O) bei einem F_iO_2 von 1, der im Verlauf der Blutgassituation angepasst werden sollte. Dieses ursprünglich von Patienten mit ARDS stammende Beatmungsregime konnte auch bei Patienten ohne akute Lungenschädigung zu Beatmungsbeginn zeigen, dass es die Entwicklung eines beatmungsinduzierten Lungenschadens im Vergleich zum bisherigen Beatmungsstandard (Atemzugvolumen 10–12 ml/kg KG) deutlich reduziert (Gajic et al. 2004), ohne dass hierdurch eine Intensivierung der supportiven Therapie in Bezug auf die Kreislaufsituation (Katecholamine, Volumengabe, Diurese) notwendig wurde (Cheng et al. 2005).

TIPP

Als **Empfehlung** zum **initialen Beatmungskonzept** einer lungenschonenden Beatmung kann gelten:
- F_iO_2 zunächst 1,0, je nach Blutgassituation im weiteren Verlauf reduzierbar
- Atemzugvolumen 6 ml/kg KG
- PEEP 5–15 mmHg
- Inspirations- zu Exspirationsverhältnis 1 : 1
- Beatmungsspitzendruck von 30 bis maximal 35 cmH_2O

In Abhängigkeit vom **paO_2/$paCO_2$-Verhältnis** sollten das Inspirations-/Exspirationsverhältnis und der PEEP wie folgt gesteuert werden:
- **hoher paO_2** und **hoher $paCO_2$:** ein eher niedriger PEEP und ein I/E-Verhältnis ≤1
- **niedriger paO_2** und **niedriger $paCO_2$:** ein eher hoher PEEP und ein I/E-Verhältnis = 1
- **hoher paO_2** und **niedriger $paCO_2$:** die Beatmungsdrücke – PEEP und Spitzendrücke – können insgesamt reduziert werden
- **niedriger paO_2** und **hoher $paCO_2$:** Dabei gestaltet sich die Beatmungseinstellung am schwierigsten. Hier sollte zunächst versucht werden, durch Steigerung des PEEP bei einem I/E-Verhältnis von mindestens 1 die Oxygenierung zu verbessern. Gelingt das, kann eine zwischenzeitliche Hyperkapnie (permissive Hyperkapnie) akzeptiert werden, solange der pH > 7,2 und/oder der Patient hämodynamisch stabil ist.

MEMO

Bei hohem PEEP und hohem I/E-Verhältnis muss eine mögliche Verschlechterung der kardialen Situation bedacht werden! Beatmungsparameter in kleinen Schritten verändern (PEP/Beatmungsspritzendruck 1–2 mmHg, Frequenz 2–4/min, I : E in Schritten von 0,05–0,1).

Bei adäquater medikamentöser Therapie des kardialen Lungenödems kommt es in der Regel zu einer raschen Verbesserung der respiratorischen Situation, sodass hierbei frühzeitig an eine Extubation gedacht werden kann. Eine unzureichende Verbesserung der respiratorischen Situation trotz Behandlung der auslösenden Ursache (hypertensive Entgleisung, Überwässerung, Tachyarrhythmia absoluta) weist darauf hin, dass möglicherweise eine nichtkardiale Ursache das Lungenödem ausgelöst hat.

Antiobstruktiva

MEMO

Nur bei begleitender, stark ausgeprägter Bronchialobstruktion kommt eine ergänzende Bronchospasmolyse in Betracht.

In der Notfalltherapie des akuten Asthmaanfalls werden heute primär inhalative kurz wirksame β_2-Mimetika (z.B. Salbutamol) eingesetzt. Intravenös verabreichte Methylxanthine (z.B. Theophyllin) sind aufgrund der zahlreichen Nebenwirkungen (Steigerung des myokardialen O_2-Verbrauchs, Frequenzsteigerung, Auslösung von Arrhythmien, Interaktion mit Chinolonen, Erythromycin, Cimetidin, Ranitidin etc.) besonders beim kardialen Lungenödem äußerst zurückhaltend einzusetzen.

Betablocker

Betablocker sind ein fester Bestandteil der Therapie der chronischen Herzinsuffizienz, obwohl sie lange Zeit als kontraindiziert galten.

TIPP

Durch Senkung der Herzfrequenz und der damit verbundenen Verlängerung der Diastole kann die Therapie mit einem Betablocker auch in der akuten kardialen Dekompensation – insbesondere bei Vorliegen einer Tachykardie – eine wertvolle Therapieoption sein!

Die Betablockergabe führt zu einer Senkung des myokardialen Sauerstoffverbrauchs; die negativ inotrope Wirkung der Betablocker wird durch die Verbesserung der diastolischen Füllung infolge der Verlängerung der Diastolendauer vor allem bei Vorliegen einer Tachykardie in der Regel mehr als ausgeglichen (Andersson et al. 1993). Insbesondere bei tachykarden Formen eines kardialen Lungenödems sollte deshalb der Einsatz eines Betablockers erwogen werden, wobei sich hier insbesondere Esmolol (➤ Tab. 39.7) wegen der kurzen Halbwertszeit von 9 min eignet: Beim kardialen Lungenödem bevorzugen wir anstatt des Therapiebeginns mit einer Esmolol-Bolusgabe (250–500 µg/min/kg über 1 min) die einschleichende Therapie mit einer kontinuierlichen Infusion (50–300 µg/min/kg KG). Kontraindikationen sind Asthma bronchiale, höhergradige AV-Blockierungen, Hypotonie und Bradykardie.

MEMO

Betablocker wirken positiv auf die diastolische Dysfunktion und können eine wichtige Therapieoption beim tachykarden kardialen Lungenödem sein.

Lungenödem infolge Überwässerung bei akuter oder chronischer Niereninsuffizienz

Hierbei findet sich ebenfalls eine Erhöhung des hydrostatischen Drucks in den Lungenvenen und -kapillaren. Anamnese (Dialysepatient), Dialyseshunt sowie Foetor uraemicus weisen auf diese Form des Lungenödems hin. Durch O_2-Gabe und Nitratgabe kann der Notarzt Erleichterung schaffen.

TIPP

Entscheidend ist der rasche Transport des überwässerten Patienten in ein Krankenhaus mit der Möglichkeit zur Hämodialyse/Hämofiltration.

Hypertensives Lungenödem

(➤ Kap. 41.1.1).

Nichtkardiales Lungenödem mit Störung der alveolokapillären Membranpermeabilität

Bei diesen Formen des Lungenödems wird sich der Notarzt mit Ausnahme des anaphylaktisch ausgelösten Lungenödems (➤ Kap. 48) und des Lungenödems infolge von Aspiration meist auf die Basisversorgung beschränken. Im Krankenhaus steht die schnelle Diagnostik der auslösenden Grunderkrankung im Vordergrund, wobei vor allem nach infektiösen Ursachen zu suchen ist. Bei Verdacht auf eine Pneumonie/Sepsis mit ARDS (➤ Kap. 54) erfolgt nach Asservierung von Blut (Blutkulturen), Urin und Bronchialsekret (ggf. durch Bronchoskopie) die breite antibiotische Therapie, die nach Identifizierung des Erregers an dessen Resistogramm angepasst werden kann.

40.3 Kardiogener Schock

Während beim akuten Lungenödem und bei der akuten Herzinsuffizienz mit Hypertonie die erhöhte Nachlast (ausgedrückt durch den Anstieg des systemisch vaskulären Widerstandes) die Kompensationsfähigkeit des Herzens übersteigt und somit zur Dekompensation führt, steht beim kardiogenen Schock zu Beginn ein Abfall der kardialen Pumpfunktion im Vordergrund, d.h. die Herzarbeit reicht nicht für eine ausreichende Perfusion der Peripherie (verminderter Herzindex) und/oder zur Aufrechterhaltung eines genügenden Perfusionsdrucks (mittlerer arterieller Blutdruck) aus. Häufig kommt es im prolongierten kardiogenen Schock – ähnlich wie beim septischen Schock – auch zu einer inadäquaten Erniedrigung des peripheren Widerstands. Der pulmonalkapilläre Wedge-Druck übersteigt 15–18 mmHg, der Herzindex liegt unter 1,8 bzw. 2,2 $l/min/m^2$.

Am häufigsten tritt der kardiogene Schock (> Kap. 39.5.8) im Gefolge eines akuten Myokardinfarkts auf, wenn ausgedehnte Areale der linksventrikulären Muskelmasse involviert sind (meist große Infarkte im Bereich der Vorderseitenwand und des Septums durch Verschluss des proximalen Anteils des Ramus interventricularis anterior, etwa 7–10 % aller Q-Zacken-Infarkte). Überraschenderweise findet sich der Großteil der Patienten, die einen kardiogenen Schock überleben, im NYHA-Stadium I–II (NYHA I 57,4 %, NYHA II 27,8 %; Sleeper et al. 2005), sodass die Infarktgröße nicht der einzige Parameter in Bezug auf das Eintreten eines kardiogenen Schocks zu sein scheint.

Seltener wird der kardiogene Schock beim Hinterwandinfarkt beobachtet, wenn auch der rechte Ventrikel einbezogen ist. Trotz meist deutlicher Jugularvenenstauung finden sich keine Zeichen der Lungenstauung. Gelegentlich ist ein während der Inspiration prominenter Jugularvenenpuls erkennbar (Kussmaul-Zeichen). Typischerweise sind die Drücke im rechten Vorhof (RA) und der rechten Kammer (RV; enddiastolisch) – bei niedrignormalen Drücken in der Arteria pulmonalis (PA) und in pulmonalkapillärer Wedge-Position (PCW) – erhöht. Differenzialdiagnostisch muss bei Schock und erhöhtem RA-Druck eine Perikardtamponade ausgeschlossen werden (RA-Druck hier meist > 15 mmHg, Angleichung der diastolischen Drücke von RA, RV, PA und PCW; Echokardiographie).

Es ist nicht geklärt, wie sich aus dem Myokardinfarkt das Bild der generalisierten Inflammation entwickelt. Hier wird diskutiert, dass es über das Vorwärtsversagen und die intestinale Minderperfusion zur erhöhten Translokation von Bakterien und Endotoxin kommt, und somit die Inflammationsspirale fortgesetzt wird. Möglicherweise werden auch aus dem nekrotischen Myokard Cytokinkaskaden in Gang gesetzt, die zum Schock führen. Dies würde zumindest partiell erklären, dass die Auswurffraktion vieler Patienten im kardiogenen Schock meist nur mäßiggradig reduziert ist und auch nach nichttransmuralen Myokardinfarkten ein kardiogener Schock entstehen kann (Hochman 2003).

40.3.1 Spezielle Maßnahmen bei kardiogenem Schock

Die übliche symptomatische Therapie des akuten Myokardinfarkts (Schmerzbekämpfung und Sedation) hat auch beim Eintreten eines kardiogenen Schocks einen festen Platz.

Revaskularisation

Die wichtigste Therapiemaßnahme im infarktbedingten kardiogenen Schock ist die Revaskularisation des infarktverursachenden Gefäßes (Hochman et al. 1999). Dies geschieht meist im Rahmen einer perkutanen Koronarintervention (PCI), doch sollte bei entsprechendem Koronarstatus auch vor einer operativen Revaskularisation (Bypass-Operation) nicht zurückgeschreckt werden (White et al. 2005).

Optimierung der medikamentösen Therapie

Definitionsgemäß ist der kardiogene Schock nicht durch zu niedrige Füllungsdrücke gekennzeichnet; dennoch ist bei allen Veränderungen der hämodynamischen Steuerung stets zu evaluieren, ob eine Möglichkeit zur Optimierung der Vorlast besteht, mit dem Ziel, den Frank-Starling-Mechanismus bestmöglich auszunutzen und so Katecholamine zu reduzieren. Neben der Messung von ZVD und pulmonalkapillärem Okklusionsdruck (PCOP) spielt die Echokardiographie bei der Bestimmung des Füllungszustands von RV und LV eine wichtige Rolle; dies ist vor allem beim maschinell beatmeten Patienten zu beachten, da hier die hämodynamischen Füllungsparameter nur schlecht mit dem Volumenstatus korrelieren. In Abhängigkeit vom mittleren arteriellen Druck und vom systemisch vaskulären Widerstand kann im kardiogen Schock auch die Nachlastsenkung mit Vasodilatatoren notwendig sein (> Box 40.3).

Box 40.3 Hämodynamische Therapiesteuerung im kardiogenen Schock

- **MAP < 50 mmHg:**
  Hierbei ist zunächst keine Nachlastsenkung möglich, da eine weitere Absenkung des Blutdrucks eine Verschlechterung der bereits sehr kritischen Situation zur Folge hat. Als alleinige Therapie steht hier zunächst die Kreislaufunterstützung mit Katecholaminen (Dobutamin für die Inotropie, Noradrenalin für die Vasokonstriktion) im Vordergrund. Diese Konstellation ist häufig im bereits protrahierten kardiogenen Schock anzutreffen. Häufig zeigt sich schon ein erniedrigter SVR als Zeichen der Aktivierung der Transmitterkaskaden mit schlechter Prognose.
- **MAP 50–70 mmHg:**
  Hier sollte anhand des SVR entschieden werden, ob zunächst die Nachlast weiter gesenkt wird (SVR > 1000 dyn × s × cm^{-5}) oder ob zunächst eine Steigerung der Inotropie und der Vasokonstriktion notwendig ist (SVR < 800 dyn × s × cm^{-5}).
- **MAP > 70 mmHg:**
  Hierbei besteht bereits Spielraum für eine Nachlastsenkung mit Nitroprussidnatrium. Kommt es zum Abfall des Blutdrucks, sollte zunächst evaluiert werden, ob dies nicht durch Gabe von Volumen ausgeglichen werden kann. Besteht kein Volumenmangel, reicht meist eine niedrigdosierte Gabe von Dobutamin aus, um den Kreislauf zu stabilisieren.

Angestrebt wird ein mittlerer arterieller Blutdruck (MAP) von 65 mmHg bei einem systemischen Gefäßwiderstand (SVR) von 850 dyn × s × cm^{-5} und einem HZV von 5 l/min unter minimalem Einsatz von Katecholaminen. Die Herzfrequenz sollte 110/min nicht übersteigen. Je nach echokardiographischen Befunden und hämodynamischen Messungen kann auch im kardiogenen Schock, insbesondere nach peripherer Vasodilatation, die Gabe von Volumen notwendig sein. Hierbei kommt es darauf an, einerseits den Frank-Starling-Mechanismus optimal zu nutzen, andererseits jedoch eine Überwässerung zu vermeiden.

Bei unzureichendem Erfolg der medikamentösen Therapie kann der Einsatz der **intraaortalen Ballongegenpulsation** oder sogar eines **implantierbaren linksventrikulären Assist-Device (LVAD)** bei folgenden Indikationen hilfreich sein:

- therapierefraktäres myogenes Pumpversagen oder anhaltende myokardiale Ischämie in Vorbereitung auf eine Herzkatheteruntersuchung und ggf. PTCA
- zur Überbrückung der Zeitspanne bis zur notfallmäßigen Operation bei instabilen Patienten mit einer mechanischen Herzkomplikation (akute Mitralinsuffizienz, Ventrikelseptumruptur)
- ausgewählte Patienten mit irreversiblem Schock als Bridging bis zur Herztransplantation.

LITERATUR

ACC/AHA Guidelines (2001) for the Evaluation and Management of Chronic Heart Failure in the Adult: Executive Summary. Circulation 104: 2996–3007

ARDSnetwork (2000): Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 342(18): 1301–1308

Cheng IW, Eisner MD, Thompson BT et al. (2005): Acute effects of tidal volume strategy on hemodynamics, fluid balance, and sedation in acute lung injury. Crit Care Med 33(1): 63–70

Cotter G, Kaluski E, Moshkovitz Y et al. (2001): Pulmonary edema: new insight on pathogenesis and treatment. Curr Opin Cardiol 16: 159–163

Cotter G, Metzkor E, Kaluski E et al. (1998): Randomised trial of high-dose isosorbide dinitrate plus low-dose furosemide versus high-dose furosemide plus low-dose isosorbide dinitrate in severe pulmonary oedema. Lancet 351: 389–393

Cuffe MS, Califf RM, Adams KF et al. (2002) for the Outcomes of a Prospective Trial of Intravenous Milrinone for Exacerbations of Chronic Heart Failure (OPTIME-CHF) Investigators: Short-term Intravenous Milrinone for Acute Exacerbation of Chronic Heart Failure. JAMA 287: 1541–1547

Dokainish H, Zoghbi WA, Lakkis NM et al. (2004): Comparative accuracy of B-type natriuretic peptide and tissue Doppler echocardiography in the diagnosis of congestive heart failure. The American Journal of Cardiology 93: 1130–1135

Felker GM, Adams KF, Konstam MA et al. (2003): The problem of decompensated heart failure: Nomenclature, classification, and risk stratification. Am Heart J 145: S18–25

Gajic OMD et al. (2004): Ventilator-associated lung injury in patients without acute lung injury at the onset of mechanical ventilation. Crit Care Med 32: 1817–1824

Gandhi SK, Powers JC, Nomeir A-M et al. (2001): The Pathogenesis of Acute Pulmonary Edema Associated with Hypertension. N Engl J Med 344: 17–22

Grey A, Goodacre S, Newby DE, Masson M, Sampson F, Nicholl J, 3CPO Trialists: Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. N Engl J Med 352 (2): 142–151; 359 (19) 2068–2069

Hillenbrand HB, Ertl G (2002): Medikamentöse Therapie beim Postinfarktpatienten – Prävention und Therapie der Herzinsuffizienz. CARDIO Vasc 2: 24–30

Hochman JS (2003): Cardiogenic Shock Complicating Acute Myocardial Infarction: Expanding the Paradigm. Circulation 107(24): 2998–3002

Hochman JS et al. (1999): Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. N Engl J Med 341(9): 625–634

Jain P, Massie BM, Gattis WA et al. (2003): Current medical treatment for the exacerbation of chronic heart failure resulting in hospitalization. Am Heart J 145: S3–17

Khot UN, Novaro GM, Popovic ZB et al. (2003): Nitroprusside in Critically Ill Patients with Left Ventricular Dysfunction and Aortic Stenosis. N Engl J Med 348: 1756–1763

Maisel AS et al. (2002): Rapid Measurement of B-Type Natriuretic Peptide in the Emergency Diagnosis of Heart Failure. N Engl J Med 347(3): 161–167

Maisel AS et al. (2003): Bedside B-Type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure with reduced or preserved ejection fraction: Results from the Breathing Not Properly Multinational Study. Journal of the American College of Cardiology 41(11): 2010–2017

Masip J, Roque M, Sanchez B et al. (2005): Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema: systematic meta-analysis. JAMA 294(24): 3124–3130

Mikulic E, Cohn JN, Franciosa JA (1977): Comparative hemodynamic effects of inotropic and vasodilator drugs in severe heart failure. Circulation 56: 528–533

Opasich C, Rapezzi C, Lucci D et al. (2001) on behalf of the Italian Network on Congestive Heart Failure (IN-CHF) Investigators: Precipitating factors and decision-making processes of short-term worsening heart failure despite "optimal" treatment (from the (IN-CHF Registry). Am J Cardiol 88: 382–387

Peter JV, Moran JL, Phillips-Hughes J et al. (2006): Effect of non-invasive positive pressure ventilation (NIPPV) on mortality in patients with acute cardiogenic pulmonary oedema: a meta-analysis. Lancet 367(9517): 1155–1163

Pickkers P, Dormans TPJ, Russel FGM et al. (1997): Direct Vascular Effects of Furosemide in Humans. Circulation 96: 1847–1852

Plaisance P, Pirracchio R, Berton C et al. (2007): A randomized study of out-of-hospital continuous positive airway pressure for acute cardiogenic pulmonary oedema: physiological and clinical effects. Eur Heart J 28: 2895–2901

Radke PW, Hanrath P (2005): Notfallmanagement der akuten Mitralklappeninsuffizienz. Intensiv- & Notfallbehandlung 30(1): 11–18

Reith S, Werdan K (2005): Das dekompensierte Aortenklappenvitium als intensivmedizinischer Notfall. Intensiv- & Notfallbehandlung, 30(1): 3–10

Schönhofer B, Kuhlen R, Neumann P et al. (2008): S3-Leitlinie „Nichtinvasive Beatmung bei akuter respiratorischer Insuffizienz. Deutsches Ärzteblatt 105: 424–433

Sharon A, Shpirer I, Kaluski E et al. (2000): High-dose intravenous isosorbide-dinitrate is safer and better than Bi-PAP ventilation combined with conventional treatment for severe pulmonary edema. J Am Coll Cardiol 36: 832–837

Sleeper LA et al. (2005): Functional Status and Quality of Life after Emergency Revascularization for Cardiogenic Shock Complicating Acute Myocardial Infarction. Journal of the American College of Cardiology 46(2): 266–273

Steg PG et al. (2005): B-Type Natriuretic Peptide and Echocardiographic Determination of Ejection Fraction in the Diagnosis of Congestive Heart Failure in Patients with Acute Dyspnea. Chest 128(1): 21–29

Tabbibizar R, Maisel A (2002): The impact of B-type natriuretic peptide levels on the diagnosis and management of congestive heart failure. Curr Opin Cardiol 17: 340–345

The Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology (2005): Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure. Eur Heart J 26: 384–416; (2008): 29:2388–2442

Valli N, Georges A, Corcuff J-B et al. (2001): Assessment of brain natriuretic peptide in patients with suspected heart failure: comparison with radionuclide ventriculography data. Clinica Chimica Acta 306: 19–26

Vismara LA, Leaman DM, Zelis R (1976): The effects of morphine on venous tone in patients with acute pulmonary edema. Circulation 54: 335–337

Welte T (1998): Akute Atemnot. Internist 39: 152–160

Werdan K, Trappe H-R, Zerkowski H-R (2003) (Hrsg.): Das Herzbuch – Praktische Herz-Kreislauf-Medizin. München, Jena: Urban und Fischer

White HD et al. (2005): Comparison of Percutaneous Coronary Intervention and Coronary Artery Bypass Grafting After Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock: Results From the Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock (SHOCK) Trial. Circulation 112(13): 1992–2001

Winck JC, Azevedo LF, Costa-Pereira A et al. (2006): Efficiacy and safety of non-invasive ventilation in the treatment of acute cardiogenic pulmonary edema – a systematic review and meta-analysis. Crit Care 10 (2): R69

KAPITEL

41 Hypertensive Krise und hypertensiver Notfall

H. Ebelt und K. Werdan

41.1 Definitionen

Akute Blutdruckentgleisungen gehören zu den am häufigsten beobachteten internistischen Notfallsituationen. Es wird geschätzt, dass etwa jede 20. Notaufnahme und bis zu 25 % aller internistischen Notfälle in einer Akutaufnahmeeinheit Patienten mit einer hypertensiven Krise sind (Zampaglione et al. 1996).

MEMO

Die Dringlichkeit und Intensität der erforderlichen medizinischen Behandlung ergibt sich jedoch nicht aus der absoluten Höhe der gemessenen Blutdruckwerte, sondern aus dem Vorhandensein von Symptomen einer gestörten Endorganfunktion.

In der englischsprachigen Literatur werden nach einer Definition aus dem Jahre 1993 akute Blutdruckentgleisungen zusammenfassend als *„hypertensive crises"* bezeichnet, die weitere Unterteilung erfolgt bei fehlenden Zeichen der gestörten Endorganfunktion als *„hypertensive urgency"* („hypertensive Dringlichkeit") bzw. beim Vorliegen von Symptomen als *„hypertensive emergency"* („hypertensiver Notfall"). Im Unterschied hierzu wird im deutschen Sprachgebrauch der Begriff **hypertensive Krise** üblicherweise nur für asymptomatische Blutdruckentgleisungen verwendet und so den symptomatischen **hypertensiven Notfällen** gegenübergestellt; auch im Folgenden wird diese Terminologie verwendet. Die Bezeichnung **maligne Hypertonie** kennzeichnet ein Syndrom mit schwerer und dauerhafter (vor allem diastolischer) Hypertonie, das mit progredienter Niereninsuffizienz und fortgeschrittenen Veränderungen des Augenhintergrundes einhergeht und sich im Verlauf jeder Hochdruckform entwickeln kann. Histologisch finden sich bei der malignen Hypertonie in den Organen (insbesondere in Niere und Darm) fibrinoide Arteriolonekrosen.

TIPP

Der Begriff „maligne Hypertonie" dient nicht zur Beschreibung einer akuten Blutdruckentgleisung.

Gegenwärtig wird weder in den aktuellen „Leitlinien zur Behandlung der arteriellen Hypertonie" der Deutschen Hochdruckliga noch in den entsprechenden europäischen (Mancia et al. 2007) oder amerikanischen Leitlinien (Chobanian et al. 2003) definiert, ab welchen Blutdruckwerten beim Fehlen von Symptomen der gestörten Endorganfunktion von einer hypertensiven Krise gesprochen werden sollte. Da jedoch im aktuellen Bericht des Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (Chobanian et al. 2003) ein Blutdruckgrenzwert von > 180/120 mmHg als diagnostisches Kriterium für das Vorliegen eines hypertensiven Notfalls angegeben wird, werden diese Grenzwerte größtenteils auch – bei fehlenden Symptomen der Endorganschädigung – zur Definition der hypertensiven Krise herangezogen (Marik, Varon 2007).

Die Unterscheidung zwischen einer (asymptomatischen) hypertensiven Krise und einem hypertensiven Notfall (➤ Abb. 41.1) ist in der Praxis von erheblicher Bedeutung, da hiervor das weitere Vorgehen hinsichtlich medikamentöser Therapie und Notwendigkeit einer stationären Aufnahme abzuleiten ist. Während zur Therapie der unkomplizierten hypertensiven Krise in der Regel die orale Gabe eines lang wirksamen Antihypertensivums (mit dem Ziel der Blutdrucknormalisierung über einen Zeitraum von 24–48 h) und die ambulante Nachkontrolle ausreichend sind, erfordert der hypertensive Notfall die umgehende Blutdrucksenkung mittels rasch wirksamer sublingual oder parenteral applizierbarer Medikamente sowie die Klinikeinweisung.

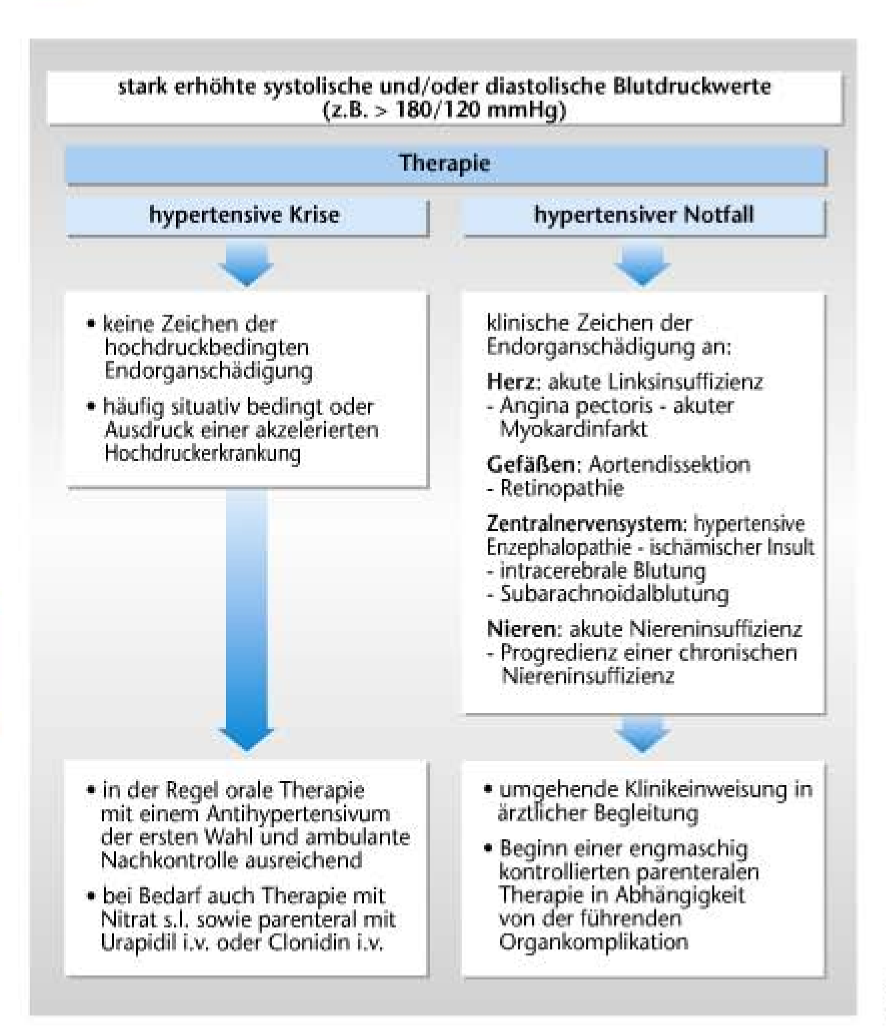


Abb. 41.1 Hypertensive Krise und hypertensiver Notfall

41.2 Klinische Präsentation

Wie gut ein krisenhafter Blutdruckanstieg vom Patienten toleriert wird und ob sich Zeichen einer akuten Endorganschädigung entwickeln, ist vor allem von der Geschwindigkeit des Blutdruckanstiegs und der Adaptation der Autoregulation der jeweiligen Organperfusion abhängig. So tolerieren Patienten mit langjähriger Hypertonieanamnese krisenhafte Blutdruckanstiege in der Regel besser als nichtadaptierte Patienten. Andererseits sind Patienten mit bereits bestehenden vaskulären Erkrankungen durch eine weitere Verschlechterung der Organfunktion besonders gefährdet.

Die überwiegende Mehrheit der Patienten mit einer krisenhaften Blutdruckentgleisung leidet unter einer essenziellen Hypertonie. Vor allem das absichtliche oder versehentliche Auslassen antihypertensiver Medikamente ist für eine Vielzahl der beobachteten Hochdruckkrisen verantwortlich, was im Rahmen der Anamneseerhebung berücksichtigt werden sollte. Die Inzidenz einer hypertensiven Krise bei Patienten mit bislang unerkannter essenzieller Hypertonie wird mit 1 % angegeben. Insbesondere bei Patienten ohne bekannte Hypertonieanamnese muss an eine sekundäre Hochdruckform gedacht werden (> Tab. 41.1).

MEMO
Auch der Missbrauch von Drogen mit sympathomimetischen Wirkungen wie Kokain oder Amphetaminen kann im Rahmen eines hyperadrenergen Syndroms zu schweren anhaltenden hypertensiven Krisen mit ausgeprägter zentralnervöser und/oder kardialer Symptomatik führen.

Tab. 41.1 Ursachen des hypertensiven Notfalls (in Anlehnung an Zampaglione et al. 1996)

Häufig	bestehende essenzielle Hypertonie	bislang unerkannt unzureichend therapiert fehlende Compliance
Selten	von den seltenen Ursachen am häufigsten	sekundär-renale Hypertonieformen Erstmanifestation eines akuten Nierenversagens, akute Glomerulonephritis chronische Niereninsuffizienz renovaskulärer Hochdruck bei Nierenarterienstenose
	endokrine Ursachen	Phäochromozytom primärer Hyperaldosteronismus Cushing-Syndrom
	abruptes Absetzen von Antihypertensiva	zentral wirksame (Clonidin, Reserpin) Substanzen
	Drogenmissbrauch	Kokain Amphetamine Alkoholentzugssyndrom
	mit Schwangerschaft assoziierte Hypertonie	

Bei bis zu 25 % der Patienten, die sich mit thorakalen Schmerzen in einer Notaufnahme städtischer amerikanischer Krankenhäuser vorstellten, kann in der Urinanalyse ein Kokaingebrauch nachgewiesen werden.

TIPP

Bei etwa 7 % aller Schwangerschaften muss mit hypertensiven Erkrankungen und Präeklampsie gerechnet werden.

41.3 Basisdiagnostik

Bei der Akutbehandlung akuter Blutdruckentgleisungen ist die rasche Unterscheidung zwischen hypertensiver Krise und hypertensivem Notfall von wesentlicher Bedeutung, da sich hiervon sowohl das unmittelbare therapeutische Vorgehen als auch die Notwendigkeit der stationären Aufnahme ableiten. Anamnese und klinische Untersuchung sollten daher gezielt auf das Vorliegen von Symptomen und Zeichen einer gestörten Organfunktion fokussieren.

Das sollten Sie rasch erfragen:

- Wodurch wurde die Blutdruckentgleisung bemerkt?
- Seit wann ist Bluthochdruck bekannt?
- Mit welchen Medikamenten wird die Hypertonie behandelt? Wie verlässlich wurden die Blutdruckmedikamente eingenommen? Wie war bislang die Blutdruckeinstellung?
- Besteht Alkoholabhängigkeit oder Drogenmissbrauch?
- Wurde in letzter Zeit eine Abnahme der Urinausscheidung oder blutiger/dunkler Urin bemerkt (Hinweis auf Glomerulonephritis)?

Das sollten Sie schnell tun:

- In der **Prähospitalphase:**
  - Messung des Blutdrucks an beiden Armen (bei adipösen Patienten ausreichend große Manschette!)
  - 12-Kanal-EKG, um Zeichen einer Myokardischämie zu erkennen
- In der **Notaufnahme:**
  - Röntgenbild des Thorax und Notfalllaboruntersuchung (Blutbild, Elektrolyte, Retentionsparameter, Urinstatus, Blutzucker, Troponin)
  - bei klinischem Verdacht auf thorakale Aortendissektion: sofortige Diagnostik mittels CT oder transösophagealer Echokardiographie (ggf. MRT)
  - bei neurologischen Auffälligkeiten: schnelle zerebrale Bildgebung sowie Konsultation eines Neurologen

41.4 Monitoring und Initialtherapie

Während der Initialbehandlung von Patienten mit hypertensiver Krise bzw. hypertensivem Notfall sollte die Möglichkeit zum **kontinuierlichen Monitoring von Blutdruck und Vitalparametern** bestehen; im Idealfall erfolgt dies in einer interdisziplinären Notaufnahme mit angeschlossener Intermediate-Care-Station. So können der Effekt der antihypertensiven Therapie engmaschig kontrolliert und klinische Verschlechterungen frühzeitig erkannt wer-

den. Außerdem kann die Mehrzahl der Patienten mit unkomplizierter hypertensiver Krise nach einigen Stunden Überwachung wieder in die ambulante Betreuung entlassen werden.

Die Notwendigkeit zur **invasiven intraarteriellen Blutdruckmessung** ergibt sich aus dem Grad der vitalen Bedrohung des Patienten sowie dem Spektrum der eingesetzten Medikamente. Nach Meinung der Autoren stellen die akute Aortendissektion und alle Zustände, die mit einer deutlichen Bewusstseinsstörung einhergehen (z.B. im Rahmen größerer intrakranieller Blutungen), sowie die Therapie mit Natriumnitroprussid klare Indikationen hierfür dar.

41.4.1 Hypertensive Krise

Die unkomplizierte hypertensive Krise lässt sich in der Regel durch eine Intensivierung der bestehenden oralen antihypertensiven Medikation beherrschen.

MEMO

Bei der hypertensiven Krise sollte primär die orale Applikation eines lang wirksamen Antihypertensivums der ersten Wahl (Betablocker, ACE-Inhibitor, AT_1-Rezeptorantagonist, Diuretikum oder Calciumantagonist) zum Einsatz kommen.

Besonders zu empfehlen sind Captopril (12,5–25 mg) oder Amlodipin (5–10 mg), während Nifedipin wegen unerwünschter Nebenwirkungen primär nicht zum Einsatz kommen sollte (Chobanian et al. 2003; Marik, Varon 2007). Nach einigen Stunden der stationären Beobachtung kann der Patient – sofern sich weiterhin keine Symptome einer Organdysfunktion finden lassen – wieder in die ambulante Behandlung entlassen werden. Wichtig ist die Sicherstellung einer ambulanten Nachkontrolle in 24 bis 48 Stunden.

41.4.2 Hypertensiver Notfall

MEMO

Zur Abwendung bzw. Begrenzung von Organschäden erfordert der hypertensive Notfall die rasche Blutdruckkontrolle und umgehende Klinikeinweisung unter ärztlicher Kontrolle.

Aufgrund der besseren Steuerbarkeit wird die Behandlung vorzugsweise mit intravenös applizierbaren Antihypertensiva eingeleitet und in der Klinik unter engmaschigem Monitoring fortgesetzt.

TIPP

Angestrebt wird eine vorsichtige Blutdruckabsenkung um 20 bis 30 % des Ausgangswertes innerhalb von 30–60 min. Ausnahmen hiervon stellen lediglich das akute Koronarsyndrom, die akute Linksherzinsuffizienz sowie die akute Aortendissektion dar, bei denen eine schnelle Blutdrucksenkung erfolgen muss.

In den folgenden 24 Stunden kann dann eine weitere langsame Senkung des Blutdrucks auf diastolische Werte von ca. 100 mmHg erfolgen und eine überlappende Therapie mit oralen Antihypertensiva eingeleitet werden. Vor allem bei Patienten mit führender neurologischer Symptomatik, bei denen in der Initialphase der Behandlung eine primäre zerebrale Minderperfusion mit sekundärem Blutdruckanstieg nicht auszuschließen ist, kann sich eine zu rasche Blutdrucksenkung nachteilig auswirken.

Zur Akuttherapie des hypertensiven Notfalls steht eine Vielzahl rasch wirkender Medikamente zur Verfügung (➤ Tab. 41.2). Da randomisierte Untersuchungen nach den Kriterien der evidenzbasierten Medizin kaum vorliegen, sollten bei der Auswahl des Antihypertensivums die zugrunde liegende Pathophysiologie der führenden Organkomplikation, die persönliche Erfahrung des behandelnden Arztes und mögliche Kontraindikationen berücksichtigt werden (➤ Tab. 41.3).

Die Gabe von **Schleifendiuretika** sollte primär **nur bei Zeichen der Volumenüberladung** oder der **akuten Linksherzinsuffizienz** erfolgen und ist sonst eher kritisch zu sehen, da viele Patienten durch die hochdruckinduzierte Natriurese bereits einen Volumenmangel aufweisen und durch die Gabe eines Diuretikums eine gestörte Nierenfunktion weiter beeinträchtigt werden kann. Sollte nach Initiierung der medikamentösen antihypertensiven Therapie ein zu rapider Blutdruckabfall eintreten oder Zeichen einer Organminderperfusion bestehen, hat daher die **Flüssigkeitssubstitution** mit isotonischer NaCl-Lösung zu erfolgen.

Tab. 41.2 Häufig verwendete Medikamente für den hypertensiven Notfall (in Anlehnung an Zampaglione et al. 1996)

Medikament	Initiale Dosis	Wirkeintritt (min)	Wirkdauer	Kontraindikationen	Wirkprinzip
Nitroglyzerin	0,4–1,2 mg s.l. (1–3 Hübe) 5–100 µg/min i.v.	3–5	5–30 min	Kopfschmerz Übelkeit, Erbrechen Tachykardie	Vor- und Nachlastsenkung
Urapidil	12,5–25 mg i.v.	5–15	4–6 h	Kopfschmerz Tachykardie	peripherer α_2-Rezeptorenblocker und zentraler 5-HT-Antagonist
Esmolol	0,5 mg/kg Bolus i.v., anschl. 0,03–0,3 mg/kg/min	1–2	10–20 min	AV-Block Bronchospasmus V.a. Phäochromozytom ohne begleitende α-Blockade	sehr kurz wirksamer, β_1-selektiver β-Rezeptorenblocker
Enalaprilat	0,625 mg i.v.	15–30	4–6 h	Angioödem (akutes) Nierenversagen Schwangerschaft	einziger verfügbarer ACE-Hemmer zur i.v. Therapie
Labetalol*	20–80 mg i.v.	5–15	2–6 h	AV-Block Bronchospasmus	kombinierter α- und β-Rezeptorenblocker
Clonidin	75 µg langsam i.v.	10	6–8 h	Bradykardie Sedierung	zentral wirksamer α-Agonist
Natriumnitroprussid	10–300 µg/min i.v.	sofort	1–2 min	Übelkeit, Erbrechen Cyanid- und Thiocyanat-Toxizität, eingeschränkte Nierenfunktion	arteriolärer und venöser Vasodilatator
Phentolamin*	5–10 mg/min i.v.	1–2	3–5 min	Tachykardie	peripherer α-Rezeptorenblocker
Fenoldopam*	0,1–0,6 µg/kg/min i.v.	5–15	30–60 min	Tachykardie Hitzewallung Hypokaliämie	Dopamin(DA-1)-Rezeptoragonist

* Medikament in Deutschland nicht zugelassen.

41.5 Organkomplikationen – differenzierte Therapie

Ein akuter Blutdruckanstieg äußert sich meist zunächst nur durch unspezifische Zeichen wie allgemeine Abgeschlagenheit, leichte Kopfschmerzen oder gelegentliches Nasenbluten. Häufig veranlasst erst der Eintritt einer akuten Organkomplikation – im Sinne eines hypertensiven Notfalls – den Patienten zum Aufsuchen medizinischer Hilfe und bestimmt dann das klinische Bild (➤ Tab. 41.4).

41.5.1 Akute Linksherzinsuffizienz – hypertensives Lungenödem

Der plötzliche Anstieg des peripheren Gefäßwiderstands führt am Herzen zu einer abrupten Erhöhung der linksventrikulären Nachlast, der Wandspannung und des myokardialen Sauerstoffverbrauchs. Dies kann insbesondere bei Patienten mit koronarer Herzerkrankung und/oder eingeschränkter linksventrikulärer Funktion zu einer **akuten, lebensbedrohlichen Linksherzdekompensation mit Lungenödem** führen (➤ Kap. 40.2). Entsprechend der zirkadianen Modulation von Sympathikotonus und

Tab. 41.3 Medikamentöse Differenzialtherapie des hypertensiven Notfalls

Organkomplikation	Bevorzugtes Antihypertensivum
Akutes Lungenödem	• Nitroglycerin • (prähospital: Urapidil) • Furosemid
Akutes Koronarsyndrom	• Nitroglycerin • Betablocker (sofern keine Zeichen der Herzinsuffizienz!)
Thorakale Aortendissektion	• Betablocker (ggf. wiederholt) + Natriumnitroprussid
Hypertensive Enzephalopathie	• Urapidil • Esmolol
Ischämischer Insult und intrazerebrale Blutung	• Blutdruck-Zielwerte beachten! (s. Text) • Urapidil • Captopril (p.o.) • Candesartan (p.o.)
Nierenversagen	• Schleifendiuretika (hoch dosiert; ggf. Hämofiltration) • Fenoldopam • Calciumantagonisten
Hypertonie während Schwangerschaft (➤ Kap. 41.6)	• Zulassungsbeschränkungen beachten! • Methyldopa (p.o.) • Ca-Antagonisten (p.o.) • Nitroglycerin • Natriumnitroprussid (kurzzeitig)
Hyperadrenerger Status	• Fenoldopam • Urapidil • Phentolamin • Verapamil • Natriumnitroprussid

Blutdruck wird der Notarzt gehäuft in den frühen Morgenstunden mit diesem hypertensiven Lungenödem konfrontiert. Klinisch imponieren Patienten mit Orthopnoe, Zyanose und Unruhe bis hin zur akuten Verwirrtheit. Bei der klinischen Untersuchung finden sich grobblasige pulmonale Rasselgeräusche, meist eine Tachykardie sowie ein 3. Herzton. Pathogenetisch bedeutsam für die Entwicklung des hypertensiven Lungenödems ist vor allem die Exazerbation der diastolischen Dysfunktion und weniger eine systolische Funktionsstörung oder die Entwicklung einer akuten Mitralinsuffizienz (Werdan 2003).

Tab. 41.4 Organschädigungen prägen die Klinik des hypertensiven Notfalls

Kardial	• akute Linksherzdekompensation mit Lungenödem • Angina pectoris, akutes Koronarsyndrom, akuter Myokardinfarkt • supraventrikuläre und ventrikuläre Rhythmusstörungen
ZNS	• hypertensive Enzephalopathie mit Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Krampfanfällen, Vigilanzstörung (Ausschlussdiagnose!) • ischämischer Insult • intrazerebrale Blutung
Gefäße	• thorakale und thorakoabdominelle Aortendissektion • hypertensive Retinopathie (Grad I–IV nach Keith-Wagener) • mikroangiopathische hämolytische Anämie
Niere	• Entwicklung einer akuten Niereninsuffizienz (Ursache – Folge?) • Progredienz einer chronischen Niereninsuffizienz • Dialysepatienten: Überwässerung, Urämie
Hyperadrenerger Status	• Hochdruckkrise, Tachykardie, akutes Koronarsyndrom, Krampfanfälle bei: – Phäochromozytom, Drogenmissbrauch (Amphetamin, Kokain) – Betablocker-Absetzphänomen, autonome Fehlregulation (ZNS-Trauma, Guillain-Barré-Syndrom)

MEMO

Bei der akuten Linksherzinsuffizienz mit Lungenödem muss eine rasche (innerhalb von 10–15 min) Blutdrucknormalisierung angestrebt werden. Als Zielparameter gelten hierbei ein systolischer Blutdruck von 100 mmHg bzw. ein arterieller Mitteldruck von 70 mmHg.

Zur Blutdrucksenkung sollten primär **Nitrate** (intravenös besser als sublingual) eingesetzt werden. **Urapidil** – obwohl in den aktuellen Leitlinien der European Society of Cardiology nicht erwähnt – kann jedoch in der präklinischen Situation zumindest als gleichberechtigte Alternative angesehen werden (Schreiber et al. 1998). Zusätzlich zu den **Basismaßnahmen** (➤ Kap. 40.2) Oberkörperhochlagerung, Sauerstoff-Insufflation via Maske (10 l/min) und der bedarfsad-

aptierten Gabe vom Morphin (z.B. wiederholte Bolusgaben von je 3 mg i.v.) ist die Gabe von **Schleifendiuretika** indiziert. Randomisierte Studien konnten in der Vergangenheit jedoch zeigen, dass die Gabe von **hoch dosiertem Nitrat** in Kombination mit **niedrig dosiertem Furosemid** der traditionellen Furosemid-Hochdosis-Therapie eindeutig überlegen ist.

FALLBEISPIEL

Vom Notarzt wird um 4:30 Uhr ein 78-jähriger Patient mit „hypertensivem" Lungenödem eingewiesen (➤ Abb. 41.2). Der Patient ist orthopnoeisch mit grobblasigen Rasselgeräuschen. Der Blutdruck beträgt 220/120 mmHg und der SaO_2 unter O_2-Gabe (6 l/min) 84 %. Nach 30-minütiger Therapie mit Urapidil 25 mg i.v., Nitroglycerin-Infusion 100 µg/min, Furosemid 40 mg i.v. und Morphin 5 mg i.v. kann der Blutdruck normalisiert, die Sauerstoffsättigung auf 95 % (O_2 3 l/min) angehoben und eine Intubation vermieden werden. Als Ursache des hypertensiven Lungenödems ist im Einklang mit der in der Regel nicht eingeschränkten systolischen Funktion des linken Ventrikels bei ausgeprägter Störung der diastolischen Dysfunktion die normale Herzgröße anzusehen (Werdan 2003).

41.5.2 Akutes Koronarsyndrom

Bei Patienten mit eingeschränkter koronarer Flussreserve – entweder bei stenosierender koronarer Herzkrankheit oder Störung der Mikrozirkulation bei hypertensiver Herzerkrankung – kann der gesteigerte myokardiale Sauerstoffbedarf zum Auftreten von **Angina-pectoris-Beschwerden** bis hin zum **akuten Koronarsyndrom** führen. Durch die Zunahme der myokardialen Wandspannung und den erhöhten adrenergen Tonus können sowohl **supraventrikuläre als auch ventrikuläre Herzrhythmusstörungen** ausgelöst werden; klinisch bedeutsam ist in diesem Zusammenhang insbesondere paroxysmales Vorhofflimmern auf dem Boden einer hypertensiven Herzerkrankung.

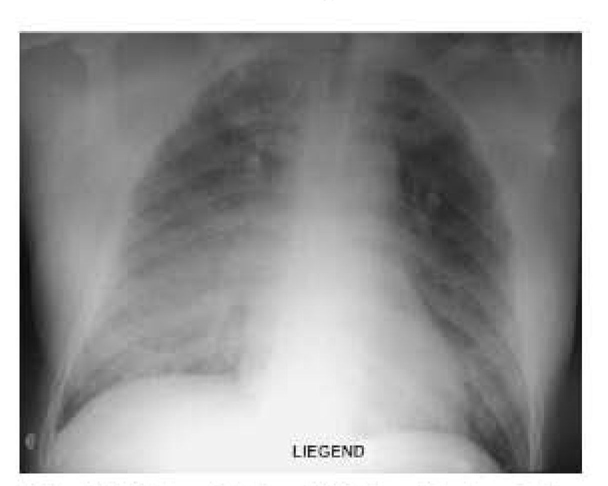


Abb. 41.2 Röntgenbild eines 78-jährigen Patienten mit „hypertensivem" Lungenödem

MEMO

Bei Zeichen der myokardialen Ischämie – instabile Angina pectoris oder akuter Myokardinfarkt (NSTEMI/STEMI; ➤ Kap. 39) – ist eine rasche Blutdrucksenkung innerhalb von 10–15 min anzustreben (Zielwerte: systolisch 90–120 mmHg, jedoch Mitteldruck > 70 mmHg).

Sublingual oder intravenös applizierte **Nitrate** wirken in dieser Situation rasch antianginös, indem sie durch Vasodilatation die linksventrikuläre Vor- und Nachlast senken.

CAVE

Vorsicht ist geboten bei Verdacht auf einen Rechtsherzinfarkt oder eine hämodynamisch relevante Aortenstenose, da in beiden Situationen die Gefahr einer plötzlichen Nitrat-induzierten Hypotonie besteht.

Kurz wirksame **Betablocker** wie z.B. Esmolol oder Metoprolol sollten dann i.v. appliziert werden, wenn **keine Symptome einer Herzinsuffizienz** (3. Herzton, pulmonale Rasselgeräusche) bestehen, da sie zwar einerseits ein mögliches Infarktareal verkleinern, andererseits aber auch zur Verschlechterung einer vorbestehenden Herzinsuffizienz bis hin zum kardiogenen Schock führen können.

41.5.3 Hypertensive Enzephalopathie

Die Autoregulation der Hirngefäße stellt bei einem arteriellen Mitteldruck zwischen 60 und 150 mmHg einen weitgehend konstanten zerebralen Blutfluss sicher. Bei exzessiven Blutdruckanstiegen bricht diese Autoregulation jedoch zusammen, und es kommt zu einer druckpassiven Steigerung der Perfusion mit

Zunahme der Kapillarpermeabilität, generalisierter Ödembildung und Störung der Blut-Hirn-Schranke.

MEMO

Die hypertensive Enzephalopathie ist ein akut lebensbedrohlicher Notfall. Sie ist die einzige zerebrale Hochdruck-assoziierte Erkrankung, bei der eine relativ rasche Senkung stark erhöhter Blutdruckwerte angezeigt ist.

Bei der **klinischen Präsentation** dominieren Kopfschmerzen, Sehstörungen, Übelkeit und Erbrechen, akute Verwirrtheitszustände und Vigilanzstörungen. Häufig findet sich eine Hyperreflexie, gelegentlich werden (meist generalisierte) Krampfanfälle beobachtet.

TIPP

Fokal-neurologische Befunde, insbes. im Sinne einer Halbseitensymptomatik, sind ungewöhnlich für eine hypertensive Enzephalopathie und sprechen eher für einen Schlaganfall als auslösende Ursache. Eine aggressive Blutdrucksenkung muss in dieser Situation vermieden werden.

Die **Diagnose** „hypertensive Enzephalopathie" sollte erst nach ausführlicher Diagnostik einschließlich kranialer Computer- und/oder Kernspintomographie gestellt werden. Hilfreich ist in dieser Situation auch die Fundoskopie, die häufig den typischen Befund einer höhergradigen hypertensiven Retinopathie mit retinalen Exsudaten, eng gestellten Netzhautarterien und Papillenschwellung zeigt.

Für die **Therapie** der hypertensiven Enzephalopathie wird folgendes Vorgehen empfohlen:

- innerhalb der ersten Stunde **Senkung des arteriellen Mitteldrucks um 20 %** bzw. **Senkung des diastolischen Blutdrucks auf 100 mmHg;** ein weiterer Blutdruckabfall und insbesondere die Unterschreitung der Grenze der zerebralen Autoregulation sollten vermieden werden, da hierdurch zerebrale Ischämien provoziert werden können
- Verwendung von Medikamenten, die gut steuerbar sind und keine Steigerung des intrazerebralen Drucks (ICP) auslösen; besonders geeignet sind hierbei **Urapidil** und **Labetalol;** wegen der ausgezeichneten Steuerbarkeit stellt Natriumnitroprussid (trotz möglicher unerwünschter Effekte auf den ICP) eine Therapiealternative dar.

TIPP

Auf zentral sedierende Medikamente wie Clonidin sollte aufgrund der Verschleierung der neurologischen Symptomatik verzichtet werden.

41.5.4 Ischämischer Schlaganfall und transiente ischämische Attacke (TIA)

Der überwiegende Anteil von Patienten mit akutem Schlaganfall präsentiert sich initial mit erhöhten Blutdruckwerten, die sich innerhalb der nächsten Tage spontan normalisieren.

TIPP

Eine aggressive Blutdrucksenkung muss in dieser Situation unbedingt vermieden werden, da sonst eine weitere Verschlechterung der Durchblutung des Periinfarktareals resultiert.

Vor allem im Bereich der ischämischen Penumbra ist die Perfusion aufgrund der gestörten Autoregulation zunächst druckpassiv vom systemischen Blutdruck abhängig. Ebenso wie bei hochgradigen Stenosen der hirnversorgenden Arterien können hier bereits geringe Blutdrucksenkungen zu einer weiteren Beeinträchtigung der Durchblutung führen und eine Ausweitung des Infarktareals nach sich ziehen.

TIPP

Beim ischämischen Hirninfarkt besteht keine Indikation zur generellen Blutdrucksenkung! In Abhängigkeit vom Blutdruck (RR) wird folgendes Vorgehen empfohlen (modifiziert nach Adams et al. 2005; Goldstein 2007): *(Forts. nächste Seite)*

Systolischer RR ≤220 mmHg oder diastolischer RR ≤120 mmHg	Blutdrucksenkung nur bei anderer Indikation (Aortendissektion, akutes Koronarsyndrom, Lungenödem); aber: Behandlung von (Kopf-)Schmerzen, Übelkeit, Erbrechen etc.
Systolischer RR > 220 mmHg oder diastolischer RR 121–140 mmHg	Ziel: Blutdruck-Senkung um 10–15 %; Medikamente: wiederholt Labetalol 10–20 mg i.v. oder Nicardipin 5 mg/h i.v. (titrieren bis max. 15 mg/h) oder Urapidil 10–50 mg i.v. oder Clonidin 0,15–0,3 mg i.v.

Diastolischer RR > 140 mmHg	Ziel: Blutdrucksenkung um 10–15 %; Medikament: Nitroprussid (initial 0,5 µg/kg/min, danach Titration)
Intravenöse Lysetherapie geplant	Blutdrucksenkung auf systolisch < 180 mmHg und diastolisch < 110 mmHg

MEMO

Von der oralen Nifedipin-Gabe wird ausdrücklich abgeraten! Günstige Studienergebnisse liegen jedoch für die frühzeitige orale Applikation des ACE-Hemmers Captopril sowie des AT_1-Blockers Candesartan vor.

Zur weiteren Therapie des Schlaganfalls ➤ Kap. 43.

41.5.5 Intrazerebrale Blutung

Sowohl **kleinere Kugelblutungen** als auch **intrazerebrale Massenblutungen** sind in der Regel durch die Ruptur arterieller Mikroaneurysmen bedingt. Zwar ist die arterielle Hypertonie ein wesentlicher Risikofaktor für die Entstehung dieser Aneurysmen, jedoch eher selten der unmittelbare Auslöser der akuten Blutung. Infolge der eingetretenen Blutung kommt es sekundär zu einer Aktivierung von Kreislaufzentren im Hypothalamus und in der Medulla oblongata mit einer reaktiven und häufig schweren Blutdruckentgleisung. Klinisch imponieren neben der fokalen neurologischen Symptomatik bei größeren Blutungen vor allem respiratorische Störungen und eine rasch progrediente Bewusstseinsstörung bis hin zum tiefen Koma.

Auch bei **Subarachnoidalblutungen** finden sich im Akutstadium regelhaft erhöhte Blutdruckwerte, die aufgrund der gestörten zerebrovaskulären Autoregulation nur vorsichtig gesenkt werden sollten. Führende klinische Symptome sind der Vernichtungskopfschmerz, Erbrechen und Meningismus.

MEMO

Insgesamt liegen bislang nur unzureichende Daten aus prospektiven Studien zum Blutdruckmanagement bei akuten intrazerebralen Blutungen vor, sodass keine detaillierten evidenzbasierten Empfehlungen gegeben werden können. Eine Blutdrucksenkung wird angeraten (Broderick et al. 2007), wenn:

- syst. RR > 200 mmHg oder arterieller Mitteldruck (MAP) > 150 mmHg
- syst. RR > 180 mmHg oder MAP > 130 mmHg bei gleichzeitig nachgewiesener oder vermuteter Erhöhung des intrakraniellen Drucks; dabei Monitoring des ICP erwägen und zerebralen Perfusionsdruck auf 60–80 mmHg einstellen
- syst. RR > 180 mmHg oder MAP > 130 mmHg ohne gleichzeitig nachgewiesene oder vermutete Erhöhung des intrakraniellen Drucks; Ziel-Blutdruck 160/90 mmHg (oder MAP 110 mmHg).

Als geeignete Antihypertensiva sollten **Urapidil** oder **Labetalol** zum Einsatz kommen, bei der Subarachnoidalblutung kann die Gabe des Calciumantagonisten **Nimodipin** zur Verhinderung von Gefäßspasmen erwogen werden.

41.5.6 Thorakale Aortendissektion

Die Dissektion der thorakalen Aorta tritt typischerweise bei Patienten mit **langjähriger arterieller Hypertonie** auf. Bei jüngeren Patienten findet sich die Dissektion gehäuft in Verbindung mit einem **Marfan-Syndrom** oder in der **Schwangerschaft.** Das Leitsymptom ist der **akute thorakale Zerreißungsschmerz,** der häufig zwischen die Schulterblätter oder in die Brust ausstrahlt, begleitet von Todesangst. Bei kompliziertem Verlauf mit Ruptur der Aorta oder **hämorrhagischer Perikardtamponade** finden sich das Bild des **kardiogenen Schocks** sowie Zeichen der zerebralen und/oder peripheren Minderdurchblutung. Die Diagnosestellung erfolgt mittels Computertomographie oder transösophagealer Echokardiographie.

TIPP

Sobald Sie die Diagnose „thorakale Aortendissektion" vermuten, müssen Sie den systolischen Blutdruck auf niedrig normale Werte von 100–110 mmHg senken, um das Risiko einer in der Regel letalen Aortenruptur zu reduzieren.

Bereits während der Diagnostik muss der Patient fortlaufend intensivmedizinisch überwacht werden.

Da neben der absoluten Blutdruckhöhe vor allem die Druckanstiegsgeschwindigkeit der arteriellen Pulskurve (dp/dt) das weitere Fortschreiten der Dis-

sektion beeinflusst, stellt die **i.v. Gabe von Betablockern** (Esmolol, alternativ Metoprolol) die **Behandlung der Wahl** dar, die bis zur Bradykardieneigung ausdosiert werden müssen. Häufig wird die **Kombination mit einem Vasodilatator** erforderlich, um die gewünschte Blutdrucksenkung zu realisieren; als Mittel der Wahl ist hierfür **Nitroprussidnatrium** anzusehen. Die ausreichende Betablockade ist jedoch unabdingbare Voraussetzung, um einer reflektorischen Sympathikusaktivierung mit Zunahme des Scherstresses entgegenzuwirken.

Weitere medikamentöse Alternativen sind Labetalol und Urapidil. Bei absoluten Kontraindikationen gegen Betablocker kann Verapamil eingesetzt werden.

Entsprechend der Lokalisation des proximalen Intima-Einrisses (Stanford Typ A oder B) muss unverzüglich über ein **dringliches operatives Vorgehen** entschieden werden.

41.5.7 Niereninsuffizienz

MEMO

Niereninsuffizienz führt zur hypertensiven Krise, und die hypertensive Krise führt zur Verschlechterung der Nierenfunktion.

Sowohl beim akuten Nierenversagen als auch bei fortgeschrittener chronischer Niereninsuffizienz können eine Zunahme des extrazellulären Volumens und eine Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems zu schwer kontrollierbaren Blutdruckentgleisungen führen. Vor allem bei (Dialyse-)Patienten mit unzureichender Diurese kann sich so rasch ein akutes Lungenödem entwickeln.

TIPP

Wenn auch unter hoch dosierter Gabe von Schleifendiuretika keine ausreichende Ausscheidung zu erzielen ist, muss eine Notfall-Hämofiltration erfolgen.

Eine zügige Normalisierung des Blutdrucks (Ziel: < 140/90 mmHg) ist erforderlich, um eine weitere Verschlechterung der Nierenfunktion zu verhindern. Als Medikamente werden bevorzugt **Calciumantagonisten** und **Fenoldopam** eingesetzt, da sie die renale Perfusion nicht beeinträchtigen.

41.5.8 Hyperadrenerger Status

Das klinische Bild wird neben dem **krisenhaften Blutdruckanstieg** auch durch die weiteren Symptome des Katecholaminexzesses bestimmt: **auffallende Blässe, Tachykardie,** supraventrikuläre und ventrikuläre **Rhythmusstörungen**, **Angina-pectoris-Beschwerden** und **delirante oder exogen-psychotische Syndrome** können die Präsentation beherrschen. Ursächlich liegt dem hyperadrenergen Status insgesamt nur **selten ein Phäochromozytom** zugrunde, häufiger finden sich **Drogenmissbrauch,** Rebound-Phänomene nach dem **Absetzen von Betablockern** oder **zentral wirkenden antiadrenergen Substanzen** (Clonidin, Reserpin) sowie die exzessive Aufnahme Tyramin-haltiger Nahrungsmittel bei Einnahme von Monoaminoxidase-Hemmern („*cheese effect*").

Der Patient ist vor allem durch die α-adrenerg vermittelte allgemeine Vasokonstriktion, von der auch die Koronararterien betroffen sein können, bedroht.

CAVE

Eine alleinige Betablocker-Therapie muss in diesen Fällen vermieden werden, da dies zur unbalancierten Zunahme der α-adrenergen Vasokonstriktion führen würde. Akrale Nekrosen bis hin zu Gliedmaßenverlust sowie Myokardinfarkte können sonst die Folge sein.

Für die Akut-Behandlung eignen sich **Phentolamin,** ein i.v. injizierbarer, nichtselektiver α-Rezeptorenblocker, sowie **Urapidil, Natriumnitroprussid** oder **Verapamil,** meist ist die Kombination mit einem **Benzodiazepin** sinnvoll. Entgegen pathophysiologischen Überlegungen ist Labetalol als Substanz mit sowohl α- als auch β-blockierenden Eigenschaften aufgrund experimenteller Daten nicht zur Behandlung des hyperadrenergen Status geeignet.

Im Falle eines Phäochromozytoms schließt sich an die Akutphase die Therapie mit einem oralen α-Rezeptorenblocker (z.B. Phenoxybenzamin) an. Ein mildes Betablocker-Absetzphänomen bedarf meist keiner speziellen Intervention und wird (sofern keine Kontraindikationen zur Beendigung der

Medikamenteneinnahme geführt haben) durch die Wiedereinnahme des Medikaments beherrscht.

41.6 Blutdruckentgleisungen in der Schwangerschaft

Während der Schwangerschaft sind Hochdruckerkrankungen unverändert eine wesentliche Ursache für mütterliche, fetale und neonatale Sterblichkeit. Bei der Behandlung der arteriellen Hypertonie müssen deshalb das Wohlergehen von Mutter und Kind stets gleichermaßen beachtet werden. Generell wird auch während der Schwangerschaft ab Blutdruckwerten von ≥ 140 mmHg systolisch bzw. ≥ 90 mmHg diastolisch das Vorliegen einer arteriellen Hypertonie diagnostiziert.

TIPP

Blutdruckwerte von ≥ 170 mmHg systolisch bzw. ≥ 110 mmHg diastolisch gelten in der Schwangerschaft als diagnostische Kriterien für das Vorliegen einer hypertensiven Krise und sollten immer zur notfallmäßigen stationären Aufnahme führen.

Als Medikamente zur akuten Blutdrucksenkung stehen in diesem Fall verschiedene Alternativen zur Verfügung, die jeweils in Abhängigkeit von der klinischen Gesamtsituation Anwendung finden. Beim Fehlen von Symptomen wird die **orale Gabe** von **α-Methyldopa** oder eines **Ca-Antagonisten** zur Blutdrucksenkung empfohlen (Mancia et al. 2007; Regitz-Zagroset et al. 2008).

CAVE

Die früher als Mittel der Wahl angesehene i.v. Gabe von Dihydralazin bei Schwangeren ist obsolet.

Bei Vorliegen eines Lungenödems im Rahmen einer Präeklampsie sollte in erster Linie **Nitroglycerin** eingesetzt werden, bei allen anderen hypertensiven Notfällen wird aktuell die (kurzzeitige) Gabe von **Natriumnitroprussid** als Therapie der Wahl empfohlen (Mancia et al. 2007). Eine längerfristige Anwendung von Natriumnitroprussid ist jedoch zu vermeiden, da sonst die Gefahr einer fetalen Cyanidintoxikation besteht.

CAVE

ACE-Hemmer und AT_1-Rezeptorantagonisten sind während der gesamten Schwangerschaft kontraindiziert.

Sofern keine Oligurie besteht, sind Diuretika zur Therapie der Präeklampsie nicht indiziert, da hier das Plasmavolumen bereits reduziert ist. Die intravenöse Gabe von **Magnesiumsulfat** hat sich zur Eklampsie-Prophylaxe sowie zur Behandlung von Krampfanfällen bewährt.

LITERATUR

Adams H, Adams R, Del Zoppo G, Goldstein LB (2005): Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke: 2005 guidelines update a scientific statement from the Stroke Council of the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke 36: 916–923

Broderick J, Connolly S, Feldmann E et al. (2007): Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in adults: 2007 update: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, High Blood Pressure Research Council, and the Quality of Care and Outcomes in Research Interdisciplinary Working Group. Circulation 116: e391–413

Chobanian AV, Bakris GL, Black HR et al. (2003): The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. JAMA 289: 2560–2572

Goldstein LB (2007): Acute ischemic stroke treatment in 2007. Circulation 116: 1504–1514

JNC V (1993): The fifth report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure Arch Intern Med 153: 154–183

Mancia G, De Backer G, Dominiczak A et al. (2007): 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 28: 1462–1536. Kommentar: Kardiologie 2008:2: 108–111

Marik PE, Varon J (2007): Hypertensive crises: challenges and management. Chest 131: 1949–1962

Regitz-Zagrosek V, Gohlke-Bärwolf C, Geibel-Zehender A et al. (2008): Herzerkrankungen in der Schwangerschaft (Leitlinie). Clin Res Cardiol 97: 630–665

Schreiber W, Woisetschlager C, Binder M et al. (1998): The nitura study – effect of nitroglycerin or urapidil on hemodynamic, metabolic and respiratory parameters in hypertensive patients with pulmonary edema. Intensive Care Med 24: 557–563

Werdan K (2003): Hypertensive Krise und hypertensiver Notfall. In: Werdan K, Trappe H, Zerkowski H (Hrsg.): Das Herzbuch – Praktische Herz-Kreislauf-Medizin. München: Urban & Fischer, 497–522

Zampaglione B, Pascale C, Marchisio M, Cavallo-Perin P (1996): Hypertensive urgencies and emergencies. Prevalence and clinical presentation. Hypertension 27: 144–147

KAPITEL

42 Lungenembolie

R. Wacker und P. Wacker

Jährlich sterben ca. 260 Menschen pro 100 000 Einwohner an einer Lungenembolie (Alpert et al. 1976). Ein großer Anteil dieser Patienten erreicht das Krankenhaus nicht. Nur 40 % der Patienten mit akuter massiver Lungenembolie überleben die ersten 30 Minuten (Soloff, Rodman 1967). Dem hohen klinischen Stellenwert der Lungenembolie wurde mit Erarbeitung einer neuen Leitlinie Rechnung getragen. Es handelt bei dem 2005 bzw. 2006 publizierten Werk um die im deutschsprachigen Raum erste interdisziplinäre S2-Leitlinie zur Thematik der Bein- und Beckenvenenthrombose und der Lungenembolie (Interdisziplinäre S2-Leitlinie 2005/2006). Im nachfolgenden Beitrag ist diese aktuelle Leitlinie berücksichtigt.

Ende 2008 ist darüber hinaus auch die Lungenembolie-Leitlinie der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie erschienen (The Task Force for the Diganosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology, ESC, 2008).

MEMO

Für den Notfallmediziner stellt die Lungenembolie aufgrund des inkonstanten klinischen Verlaufs, der wenig spezifischen Symptomatik und der hohen Letalität ein besonders schwieriges Krankheitsbild dar.

Wir kennen einerseits fulminante hochdramatische Erstpräsentationen (**rapide** Verlaufsform), andererseits aber auch schleichende, repetitiv in Erscheinung tretende Verläufe (**progrediente** Verlaufsform) der Lungenembolie (Wacker 2006). Die Symptomatik wirft besondere Schwierigkeiten beim Erkennen der wegweisenden Merkmale auf. Das Überleben hängt ganz maßgeblich von der rechtzeitigen Diagnosestellung ab. Etwa 10 % der Patienten mit akuter Lungenembolie versterben innerhalb der ersten 60 Minuten. Von den übrigen Patienten, die die erste Stunde überlebten, wird die Lungenembolie bei einem Drittel diagnostiziert und behandelt; bei ca. 70 % bleibt sie unerkannt. Etwa ein Drittel der Patienten, bei denen die Diagnosestellung der Lungenembolie ausbleibt, verstirbt. Der Prozentsatz der Verstorbenen beträgt ca. 8 %, wenn die Diagnosestellung korrekt erfolgt (Feied 1992).

Besonders bei Patienten mit einem erhöhten Thromboembolierisiko muss an eine Lungenembolie gedacht werden (➤ Box 42.1).

Box 42.1 Prädisponierende Faktoren für eine Thromboembolie

- venöse Stase (lange Reisen, Bettlägerigkeit, Gliedmaßenimmobilisation, Herzinsuffizienz)
- Operationen, insbesondere an Hüft- oder Kniegelenk
- Schwangerschaft und Geburt
- Gerinnungsdefekte (APC-Resistenz, Protein-C- und -S-Mangel, AT-III-Mangel, Antiphospholipid-Antikörper, Homocysteinämie)
- maligne Erkrankungen (insbesondere Ovarialkarzinom)
- Adipositas
- Varikose
- Einnahme oraler Kontrazeptiva
- Nikotinkonsum

42.1 Lungenembolie und tiefe Bein- und Beckenvenenthrombose

Die Lungenembolie ist definiert als akuter Verschluss einer oder mehrerer Pulmonalarterien durch embolisch verschlepptes Material, das zumeist losgelösten Thromben aus dem venösen System, hier wiederum vorzugsweise aus den unteren Extremitäten, entstammt. 95 % aller Lungenembolien sind Folge bzw. Begleiterscheinung einer tiefen Bein- oder Beckenvenenthrombose. Armvenenthrombosen sind in weniger als 2 % der Fälle Ursprung einer Lungenembolie. Lungenembolien anderer Ätiologie

wie Fettembolie, Luftembolie, Fruchtwasserembolie, septische Embolie und Tumorembolie sind sehr selten. Lungenembolie und tiefe Beinvenenthrombose werden als eine Entität verstanden. Bei 50–70 % der Patienten mit tiefer Beinvenenthrombose ist nämlich auch eine Lungenembolie und bei 70–93 % der Patienten mit Lungenembolie auch eine tiefe Beinvenenthrombose nachweisbar (Turkstra et al. 1997).

MEMO
Bei Diagnosestellung einer tiefen Beinvenenthrombose haben bereits 60 % der Patienten eine Lungenembolie erlitten, oft asymptomatisch (Pacouret et al. 1997; Partsch et al. 1992).

42.2 Rechtsherzversagen – der prognostisch entscheidende Faktor

Als Folge der Embolie thrombotischen Materials kommt es mechanisch und über Mediatoren vermittelt zur Obstruktion der Pulmonalarterien mit konsekutiver Gasaustauschstörung und akuter Rechtsherzbelastung. Es entwickeln sich paradoxes Bewegungsverhalten des Septum interventriculare, Rechtsherzischämie und verminderte Förderleistung des rechten Herzens. Konsekutiv nimmt der venöse Rückstrom über die Pulmonalvenen zum linken Herzen ab. Gleichzeitig ist die für den linken Ventrikel arbeitende Muskelmasse als Folge des interventrikulären Shifts reduziert. So entwickelt sich als Reaktion auf das Rechtsherzversagen sekundär auch ein Linksherzversagen (➤ Abb. 42.1; Lualdi, Goldhaber 1995).

MEMO
Ein tödlicher Ausgang einer Lungenembolie ist in der Regel Folge eines irreversiblen Rechtsherzversagens (Jerjes-Sanchez 1995; Lualdi, Goldhaber 1995).

42.3 Symptomatik und Leitsymptome

Viele für die Lungenembolie scheinbar typische Symptome sind ebenso häufig bei Patienten ohne Lungenembolie zu finden (Stein et al. 1991) (➤ Tab. 42.1). Hingegen sind **plötzlich einsetzende Luftnot, atemabhängige Brustschmerzen** und **Synkope** allein oder in Kombination bei Patienten mit Lungenembolie signifikant häufiger (96 %) als bei Patienten ohne Lungenembolie (59 %) zu eruieren und sollten daher an die Verdachtsdiagnose Lungenembolie denken lassen (➤ Tab. 42.2; Miniati et al. 1999).

Die rasche und exakte Anamneseerhebung ist für die Diagnosestellung und damit für das Schicksal

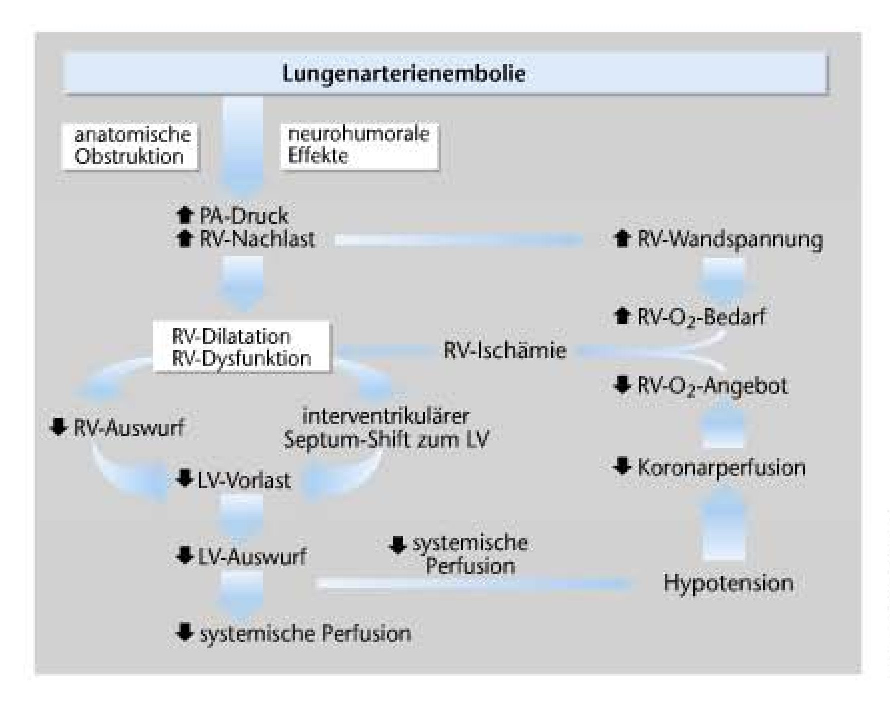


Abb. 42.1 Pathophysiologie der akuten Lungenembolie: rechtsventrikuläre Dysfunktion im Mittelpunkt der pathophysiologischen Vorgänge (modifiziert nach (Lualdi 1995))

der Patienten von entscheidender Bedeutung. „Luftnot" oder „Thoraxschmerz" ohne Präzisierung sind diagnostisch nicht weiterführend.

Die meisten Patienten mit Lungenembolie haben einen progredienten Verlauf mit plötzlich einsetzender Luftnot, atemabhängigen Brustschmerzen, Synkope sowie **einseitiger Beinschwellung,** jeweils einzeln oder kombiniert neu aufgetreten und nicht anders erklärt, in einem Zeitraum länger als 12 Stunden vor Diagnosestellung der Lungenembolie (Wacker 2006). Bei den meisten Patienten mit akuter Lungenembolie bleibt daher in der Regel für Patienten-Arzt-Primärkontakt, Diagnosestellung und Therapieeinleitung ausreichend Zeit, wenn nach den Leitsymptomen der Lungenembolie gefahndet wird (Wacker 2006). Der negative Vorhersagewert (das Nichtvorhandensein einer Lungenembolie wird korrekt erkannt) ist bei Fehlen der Symptome **plötzlich einsetzende Luftnot, atemabhängige Brustschmerzen und Synkope** mit 94 % sehr hoch. Der positive Vorhersagewert (das Vorliegen einer Lungenembolie wird korrekt erkannt) ist bei niedriger Spezifität der genannten Symptome mit 53 % deutlich niedriger (Miniati et al. 1999).

Tab. 42.1 Symptome und klinische Befunde bei Patienten mit nachgewiesener bzw. ausgeschlossener Lungenembolie: keine Unterschiede in der Häufigkeit (nach Stein et al. 1991)

	Lungenembolie vorhanden (%) (n = 117)	Lungenembolie ausgeschlossen (%) (n = 248)
Dyspnoe	73	72
Pleuraschmerz	66	59
Husten	37	36
Beinschwellung	28	22
Beinschmerzen	26	24
Hämoptysen	13	8
Palpitationen	10	18
Angina pectoris	4	6

TIPP

Leitsymptome der Verdachtsdiagnose Lungenembolie:
- plötzlich einsetzende Luftnot
- atemabhängige Brustschmerzen
- Synkope
- einseitige Beinschwellung

42.4 Grundsätzliches zum Vorgehen bei Verdacht auf Lungenembolie

Die Breite der differenzialdiagnostisch in Betracht kommenden Erkrankungen erschwert die Diagnostik der akuten Lungenembolie. Nahezu alle Krankheitsbilder, die mit Luftnot, thorakalen Beschwerden und arterieller Hypotonie einhergehen, können vorliegen. Das differenzialdiagnostische Spektrum reicht von der harmlosen Hyperventilationstetanie bis zur lebensbedrohlichen Perikardtamponade. An den Krankheitsbildern „akutes Koronarsyndrom"

Tab. 42.2 Symptome und klinische Befunde bei Patienten mit nachgewiesener bzw. ausgeschlossener Lungenembolie: signifikante Unterschiede durch Präzisierung der Kriterien (nach Miniati et al. 1999)

Symptome	Lungenembolie vorhanden (n = 202)		Lungenembolie ausgeschlossen (n = 298)		*p*-Wert
	n	%	n	%	
Dyspnoe (plötzlicher Beginn)	158	78	87	29	< 0,00001
Dyspnoe (allmählicher Beginn)	12	6	59	20	0,00002
Orthopnoe	2	1	27	9	0,00004
Brustschmerzen (pleuritisch)	89	44	89	30	0,002
Brustschmerzen (retrosternal)	33	16	9	10	0,04
Synkope	53	26	38	13	0,0002
Hämoptoe	19	9	16	5	0,12
Husten	22	11	45	15	0,22
Palpitationen	36	18	46	15	0,56

und „disseziierendes thorakales Aortenaneurysma" wird das differenzialdiagnostische Dilemma offensichtlich, wenn man sich die Thrombolysetherapie als differenzialtherapeutische Option vorstellt.

Patienten mit Verdacht auf Lungenembolie müssen arztbegleitet schnellstens dem nächsten geeigneten Krankenhaus zugeführt werden. Es muss angestrebt werden, die Verdachtsdiagnose noch in der Notfallaufnahme innerhalb der ersten Stunden zu bestätigen bzw. auszuschließen. Patienten mit hämodynamischer Instabilität müssen unverzüglich internistisch-intensivmedizinisch versorgt werden.

Der körperliche Untersuchungsbefund ist diagnostisch nicht richtungweisend (Stein et al. 1991). Dies gilt leider auch für einige apparative Untersuchungsverfahren. Plant man technische Untersuchungen, so ist zu bedenken, dass Patiententransporte eine potenzielle Gefahr für hämodynamisch instabile Patienten darstellen.

TIPP

Bettseitig auf der Intensivstation mögliche Untersuchungsverfahren sind daher prinzipiell solchen, die ein Verlassen des sicheren Überwachungsbereichs voraussetzen, vorzuziehen.

42.5 Sofortige Einleitung der Diagnostik im Notarztwagen bzw. in der Notfallaufnahme

42.5.1 Vitalparameter

Durch die körperliche Untersuchung mit Messung von Blutdruck und Puls wird eine erste Einschätzung des hämodynamischen Status vorgenommen.

42.5.2 Pulsoxymetrie und Blutgasanalyse

Die Pulsoxymetrie und die Blutgasanalyse können zwar Hinweise auf das Ausmaß der respiratorischen Insuffizienz geben, sie liefern allerdings keine differenzialdiagnostischen Aspekte. Die Pulsoxymetrie ist breit verfügbar. Mäßige bis schwere Hypoxien können auch im höheren Alter, bei chronisch obstruktiver Bronchopneumopathie, Asthma bronchiale, Pneumonie, schwerer Herzinsuffizienz und Pneumothorax auftreten. Der Notfallmediziner wird sich in der Regel auf die Pulsoxymetrie beschränken, um die Möglichkeit einer eventuellen späteren Thrombolysetherapie offen zu lassen.

42.5.3 Elektrokardiographie

Ein differenzialdiagnostisch zu betrachtender akuter ST-Strecken-Elevations-Myokardinfarkt (STEMI) gilt bei Vorliegen signifikanter ST-Strecken-Hebungen als gesichert und damit die Lungenembolie in der Regel als ausgeschlossen. Elektrokardiographische Zeichen einer Rechtsherzbelastung bei akuter Lungenembolie sind T-Wellen-Inversion in den Ableitungen V_1 bis V_4 (vorhanden bei 23 % der Patienten mit akuter Lungenembolie), S_IQ_{III}-Lagetyp (19 %), transienter kompletter Rechtsschenkelblock (9 %), Pseudo-Infarkt-EKG (6 %) als Ausdruck der rechtsventrikulären Ischämie und $S_IS_{II}S_{III}$-Lagetyp (3 %) (Miniati et al. 1999). Ein Qr-Komplex in der Ableitung V_1 tritt nur in knapp 20 % der akuten Lungenembolien auf. Dieses Kriterium ist jedoch hochspezifisch für eine Lungenembolie und mit rechtsventrikulärer Dysfunktion und einer schlechteren Prognose assoziiert (Kucher et al. 2003).

MEMO

Ein normales EKG schließt eine Lungenembolie keineswegs aus!

42.5.4 Laboruntersuchungen

Die Labordiagnostik kann einen bedeutenden Beitrag zur Diagnosestellung einer Lungenembolie und zur Schweregradabschätzung leisten.

TIPP

Die nachfolgenden Tests auf D-Dimere, Troponine und BNP sind auch als (qualitative) Streifentests erhältlich und können schon im Notarztwagen eingesetzt werden.

D-Dimere

D-Dimere finden sich als Fibrinspaltprodukte bei allen Vorgängen mit körpereigener Spontanfibrinolyse sowie entzündlichen Prozessen. Ein negatives

Testergebnis schließt eine Lungenembolie und eine tiefe Beinvenenthrombose praktisch aus (99,5%-ige Sicherheit bei einem Grenzwert von 500 g/l). Bei Vorliegen einer Lungenembolie ist das Testergebnis nahezu immer positiv (99,5 %) (Bockenstedt 2003; Perrier et al. 1997). Es ist allerdings empfehlenswert, D-Dimer-Test und klinische Wahrscheinlichkeit von vornherein zu kombinieren. Zu beachten ist, dass der Test wenig spezifisch ist und keinen Beweis für eine Lungenembolie darstellt (Interdisziplinäre S2-Leitlinie 2005/2006).

MEMO
Normale D-Dimere: Eine Lungenembolie ist mit großer Sicherheit ausgeschlossen!

Troponine

Die Troponine zeigen einen Untergang myokardialer Zellen an. Neben der akuten Lungenembolie umfasst die Differenzialdiagnose der Troponinerhöhung: akutes Koronarsyndrom, hypertensive Krise, Lungenödem, Myokarditis, Tachykardie-induzierte Herzmuskelnekrosen, Apoplexia cerebri mit kardialer Schädigung durch Noradrenalinexzess und septische Kardiomyopathie. Ein negatives Testergebnis spricht gegen eine schwere Lungenembolie mit bedeutender Rechtsherzbelastung (Konstantinides et al. 2002), schließt eine Lungenembolie aber nicht aus. Ein erhöhtes Troponin bei Lungenembolie geht mit einer Krankenhausletalität von bis zu 20 % und einer erhöhten Komplikationsrate einher (Konstantinides et al. 2002). Der Nachweis erhöhter Troponine scheint vor allem für die Identifikation noch hämodynamisch stabiler Risikopatienten in der Gruppe der Patienten mit submassiver Lungenembolie relevant zu sein (Janata 2006).

Brain Natriuretic Peptide (BNP)

Erhöhte BNP- (und N-terminal-proBNP-)Spiegel werden bei Herzinsuffizienz unterschiedlicher Genese vorgefunden. Die BNP-Spiegel werden durch Alter, Geschlecht, Nierenfunktion, koronare Herzkrankheit und Lungenerkrankungen beeinflusst (Luchner et al. 2003). Ein erhöhtes BNP spricht bei vorliegender Lungenembolie für eine hämodynamische Relevanz und geht mit einer schlechteren Prognose einher (Goldhaber 2004). Mit einem positiven BNP-Testergebnis ist jedoch die Diagnosestellung einer Lungenembolie nicht möglich. BNP und N-terminal-proBNP besitzen eine hohe prognostische Sensitivität und einen exzellenten negativen Vorhersagewert, der bei fast 100 % liegt (Interdisziplinäre S2-Leitlinie 2005/2006). Patienten mit sowohl erhöhtem Troponin T als auch erhöhtem N-terminal-proBNP haben eine hohe Mortalität, während die Kurzzeitprognose bei normalen Werten sehr gut ist (Janata 2006).

MEMO
Troponin und BNP sind prognoserelevante Biomarker der akuten Lungenembolie.

42.5.5 Transthorakale Echokardiographie

Die Echokardiographie steht heutzutage, wie das 12-Kanal-EKG, vielerorts schon im Notarztwagen zur Verfügung. Dieses Verfahren ermöglicht den Nachweis bzw. den Ausschluss **differenzialdiagnostisch** wichtiger kardialer Krankheitsbilder, insbesondere: linksventrikuläres systolisches und/oder diastolisches Versagen, Vitium, Perikarderguss. In Bezug auf die Lungenembolie ist die Beurteilung der Funktion des rechten Herzens für die Prognoseeinschätzung und die hieraus begründbare Überwachungsintensität sowie die Therapieform entscheidend. Ferner können in Einzelfällen Thromben im rechten Herzen und im Truncus pulmonalis visualisiert werden.

Die **Rechtsherzbelastung** (➤ Abb. 42.2) wird in der Literatur in sehr unterschiedlicher Weise definiert. Je nach Autor kommen die Wandbewegung des rechten Ventrikels, der Nachweis einer Trikuspidalklappeninsuffizienz und die darüber abgeschätzte Höhe des systolischen pulmonalarteriellen Drucks, eine rechtsventrikuläre Dilatation, eine gestörte Bewegung des Septum interventriculare, die Erweiterung der Vena cava inferior sowie der direkte Thrombusnachweis einzeln oder in Kombination in Betracht (Goldhaber 2002; Konstantinides et al. 1997).

Wir haben die Ermittlung des **echokardiographischen Rechtsherz-Scores** (➤ Tab. 42.3) vorgeschlagen, da er nicht nur eine Standardisierung der

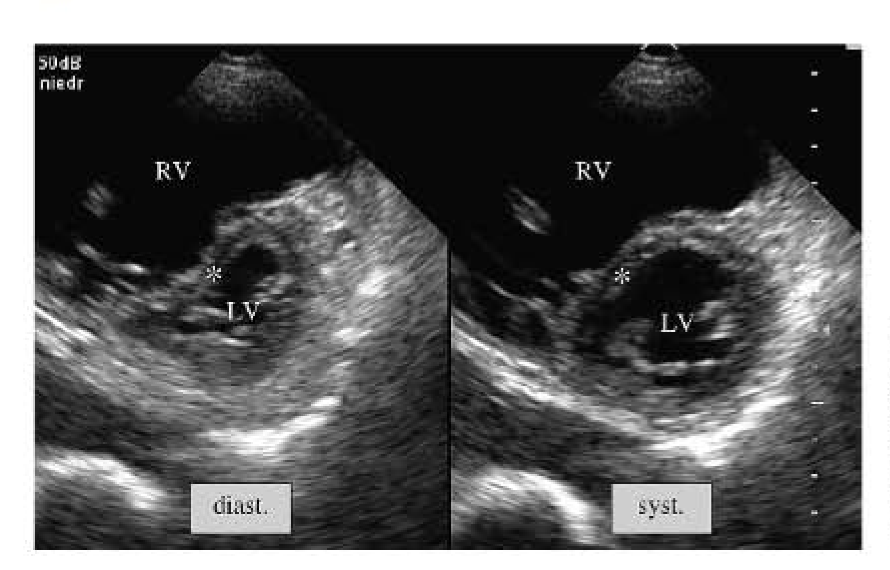


Abb. 42.2 Transthorakales Echokardiogramm bei akuter Lungenembolie mit schwerer Rechtsherzbelastung. Parasternaler Kurzachsenschnitt in der Diastole (diast.) und Systole (syst.) (RV = rechter Ventrikel, LV = linker Ventrikel, * = Septum interventriculare)

Tab. 42.3 Klassifizierung der Score-Parameter des echokardiographischen Rechtsherz-Scores. Die Scoreberechnung ergibt sich aus der Addition der Punkte und Division durch 4 (nach Wacker et al. 2003)

Score-Parameter		Bewertung		
		1 Punkt	2 Punkte	3 Punkte
Größe des rechten Ventrikels	Beurteilung visuell sowie Messung (mm) im apikalen 4-Kammer-Blick (enddiastolisch in Höhe der Spitzen der geöffneten Trikuspidalklappensegel)	RV < LV und RV < 30	Größe des RV zwischen 1 und 3 Punkten	RV > LV und RV ≥40
Kontraktionskraft der freien rechtsventrikulären Wand	Beurteilung visuell im apikalen 4-Kammer-Blick	in allen Abschnitten normokinetisch	basal und medial hypokinetisch	basal und medial akinetisch
Bewegung des Septum interventriculare	Beurteilung visuell im parasternalen Schnitt unter Einbeziehung des M-Mode	in der Systole zum linken Ventrikel	in der Systole partiell zum rechten Ventrikel	in der Systole vollständig zum rechten Ventrikel
Größe des rechten Atriums	Beurteilung visuell im apikalen 4-Kammer-Blick	RA ≤ LA	RA > LA RA etwas größer als LA	RA > LA RA sehr viel größer als LA

Beschreibung der Rechtsherzbelastung gewährleistet, sondern erstmals die Quantifizierung der Rechtsherzbelastung ermöglicht. Der echokardiographische Rechtsherz-Score kann – auch im Notarztwagen, in der Notfallambulanz und auf der Intensivstation – einfach und rasch erhoben werden. In den Score fließen vier Parameter ein: Größe des rechten Ventrikels, Kontraktionskraft der freien rechtsventrikulären Wand, Bewegung des Septum interventriculare und Größe des rechten Atriums. Jeder Parameter wird in einer Punkteskala mit den Ziffern 1 (normal), 2 (mäßiggradig gestört) oder 3 (hochgradig pathologisch) bewertet. Die Addition dieser Einzelwerte und die anschließende Division durch 4 ergibt den Rechtsherz-Score (R-S) (Wacker et al. 2003). Ein völlig unauffälliger R-S entspricht somit 1,0, ein maximal pathologischer R-S 3,0. Ein R-S ≥2,25, verbunden mit klinischen Symptomen einer akuten Lungenembolie, geht mit einer sehr hohen Krankenhausmortalität von 50 % (Wacker, Wacker 2001) bzw. 30 % (Wacker et al. 2004b) einher. Im Gegensatz dazu ist ein R-S < 2,25 ein exzellenter Prädiktor für das Überleben des Krankenhausaufenthalts bei Lungenembolie mit einer Krankenhausmortalität von 0 % (Wacker, Wacker 2001; Wacker et al. 2004).

Die Interpretation der Höhe der **pulmonalarteriellen** bzw. **rechtsventrikulären Drücke** ist in der Akutphase der Lungenembolie zur Erarbeitung therapeutischer Strategien wenig hilfreich. Sehr hohe pulmonalarterielle Drücke (> 60 mmHg) sprechen gegen eine akute Lungenembolie als alleinige Ursache für die Rechtsherzbelastung. Bei akuter Nachlasterhöhung kann der rechte Ventrikel systolische Drücke von im Mittel ca. 40 mmHg, in Ausnahmefällen von ca. 50–60 mmHg aufbauen (Dalen et al. 1969). Bei exzessiver Nachlasterhöhung infolge einer massiven Lungenembolie kommt es nicht zu einem weiteren Druckanstieg, sondern zu einem akuten Rechtsherzversagen. Systolische Drücke in der Größenordnung von 80 mmHg oder darüber finden sich bei chronischer pulmonalarterieller Hypertonie unterschiedlicher Genese mit konsekutiver Hypertrophie des rechten Ventrikels.

Zusammengefasst sind die 4 Parameter des Rechtsherz-Scores für die Erfassung der Rechtsherzbelastung entscheidend; farbdopplerechokardiographische Messgrößen sind bei der Akuterfassung der Lungenembolie in der Regel nicht weiterführend.

TIPP

Die Quantifizierung der Rechtsherzbelastung mit dem echokardiographischen Rechtsherz-Score ist methodisch einfach, nichtinvasiv, rasch, bettseitig – und prognoserelevant (➤ Tab. 42.3).

MEMO

Patienten mit Rechtsherzbelastung bei Lungenembolie, insbesondere bei Vorliegen eines Rechtsherz-Scores ≥2,25, sind Risikopatienten und müssen schnellstmöglich intensivmedizinisch überwacht und behandelt werden. Die anderen Patienten können auf einer Intermediate-Care-Einheit oder eventuell auf Normalstation versorgt werden.

Bei Nachweis eines **ventiloffenen Foramen ovale** ist die Krankenhausletalität an akuter Lungenembolie mit 33 % erheblich höher als bei fehlendem Shuntnachweis auf Vorhofebene (14 %) (Konstantinides et al. 1998). **Transit-Thrombemboli** können bei sorgfältigem Monitoring echokardiographisch erfasst werden (➤ Abb. 42.5). Komplikationsrate und Mortalität sind bei Patienten mit Transit-Thrombemboli erhöht (Chartier et al. 1999; Wacker, Wacker 2004).

42.5.6 Transösophageale Echokardiographie

Die transösophageale Echokardiographie kann in der Notfallmedizin innerhalb der ersten 24 Stunden ergänzend zur transthorakalen Untersuchung wertvolle Aussagen liefern. Insbesondere Patienten im kardiogenen Schock, maschinell beatmete Patienten und Patienten mit fehlender Schallbarkeit (beispielsweise infolge extremer Adipositas) profitieren von dieser semiinvasiven, bettseitig durchführbaren und sehr aussagekräftigen Methode. Neben der Darstellung der Rechtsherzbelastung bei Lungenembolie gelingt die Darstellung intrakardialer und zentral-pulmonalarterieller Thrombemboli, letzteres mit einer Sensitivität von 80–84 % und einer Spezifität von 84–100 % (transösophageale Echokardiographie im Vergleich zu radiologischen Verfahren) (Pruszczyk et al. 1997; Vieillard-Baron et al. 1998; Wacker et al. 1998).

TIPP

Die transösophageale Echokardiographie ist ein diagnostisches Verfahren mit sehr hoher Wertigkeit – auch und besonders bei hämodynamisch instabilen Patienten.

42.5.7 Röntgenaufnahme des Thorax

Die Röntgenaufnahme des Thorax ist Bestandteil der innerhalb der ersten 24 Stunden zu erbringenden Diagnostik. Bei der Abklärung des Verdachts auf Lungenembolie dient sie in erster Linie dem Nachweis bzw. dem Ausschluss differenzialdiagnostisch möglicher Krankheitsbilder. Bei Vorhandensein einer Lungenembolie sind bei manchen Patienten sog. typische Röntgenbefunde wie lokale Minderperfusion, Hilusamputation und Zeichen einer Infarktpneumonie vorhanden. Die Häufigkeit des Auftretens dieser Kriterien bei Lungenembolie wird in der Literatur mit 45 %, 36 % bzw. 15 % angegeben. Bei Nichtvorhandensein einer Lungenembolie findet man besagte Kriterien signifikant seltener (Häufigkeit jeweils 1 %) (Miniati et al. 1999).

Bei Durchführung einer CT in der Notaufnahme kann ggf. auf die Röntgenaufnahme verzichtet werden.

42.5.8 Weitere diagnostische Verfahren

Bei **hämodynamisch instabilen Patienten** ist der Einsatz weiterer diagnostischer Verfahren, insbesondere der Computertomographie und der Magnetresonanztomographie des Thorax sowie der Pulmonalisangiographie, kaum möglich. Diese Methoden setzen den Transport eines kritisch Kranken in die Röntgenabteilung voraus, wobei die Unterbrechung des optimalen intensivmedizinischen Monitorings eine Gefährdung des Patienten bedeuten könnte. In den Expertengremien wird zunehmend die Empfehlung ausgesprochen, bei hämodynamisch kompromittierten Patienten die Lungenembolie-Diagnostik in der Akutphase auf die bettseitig durchführbaren echokardiographischen Verfahren zu konzentrieren. Diese erlauben die Diagnosestellung einer hämodynamisch relevanten, mit Rechtsherzbelastung verbundenen Lungenembolie mit hoher Sicherheit (Wacker et al. 2003). Die Abgrenzung zu anderen mit Rechtsherzbelastung verbundenen Erkrankungen erfolgt neben dem echokardiographischen Befund durch die völlig anders gearteten anamnestischen und klinischen Daten (Interdisziplinäre S2-Leitlinie 2005/2006).

42

MEMO
Die Diagnosestellung einer die kardiale Funktion wenig oder nicht beeinträchtigenden Lungenembolie ist mit klinischem Bild und Echokardiographie allein nicht möglich.

Hohe diagnostische Sensitivität und Spezifität besitzen die **thorakale Computertomographie** und die **Magnetresonanztomographie** bis einschließlich der Ebene der Segmentarterien, weshalb diese Verfahren die **Pulmonalisangiographie** als den bisherigen Goldstandard zunehmend verdrängen. Die diagnostische Sicherheit dieser nichtinvasiven Verfahren sinkt für die Beurteilung der Arterien der Subsegmentebene bei Verwendung von Geräten der ersten Generation, insb. von 1-Zeilen-Computertomographen (Interdisziplinäre S2-Leitlinie 2005/2006). Auch wenn einer Embolie in einer Subsegmentarterie in der Regel klinisch unbedeutend ist, so ist die Diagnosestellung wegen der Frage der Antikoagulation durchaus relevant. Daher kann bei Patienten, bei denen die Notwendigkeit der Antikoagulation wegen gesicherter Beinvenenthrombose nicht ohnehin dokumentiert ist, im Einzelfall eine invasive angiographische Darstellung der Pulmonalarterien erforderlich sein. Zu beachten ist, dass alle bildgebenden Verfahren keine verbindliche Aussage zum Alter eines pulmonalembolischen Geschehens machen können und dass die diagnostische Sicherheit von der Gerätequalität, der Erfahrung des Untersuchers und nicht zuletzt von der Kooperationsfähigkeit des Patienten (Einhaltung von Atempausen, Vermeidung von Bewegungsartefakten) abhängt.

Der diagnostische Stellenwert der **Lungenperfusionszintigraphie** ist ohne gleichzeitige Anfertigung einer **Lungenventilationsstudie** sehr gering. Beide Verfahren zusammen besitzen bei hoher und mittlerer Vortestwahrscheinlichkeit nur eine Spezifität von 52 % (The PIOPED Investigators 1990).

MEMO
Computertomographie und/oder Magnetresonanztomographie des Thorax sind zur Diagnosestellung einer die kardiale Funktion nicht oder wenig beeinträchtigenden Lungenembolie unverzichtbar!

42.6 Therapie

MEMO
Rasches Handeln bestimmt die Prognose!

42.6.1 Antikoagulation mit Heparin

Bei zu vermutender oder gesicherter Lungenembolie ist die wichtigste therapeutische Maßnahme die sofortige aPTT-wirksame Antikoagulation mit Heparin (Interdisziplinäre S2-Leitlinie 2005/2006). Hierdurch können Reembolien sehr wirksam vermieden werden. Da das Krankheitsbild „Lungenembolie" ein dynamisches Geschehen mit rezidivierenden thrombembolischen Ereignissen darstellt, ist die Unterbrechung dieser unheilvollen Ereigniskette prognostisch höchst bedeutsam. Gelingt es, bei einem Lungenembolie-Patienten mit Heparin eine therapeutische aPTT zu erreichen, so beträgt die Reembolie-Rate 5 %. Im Gegensatz dazu erleiden 23 % der Patienten mit einer aPTT im nichttherapeutischen Bereich ein potenziell lebensbedrohli-

ches Lungenembolierezidiv (Hull et al. 1997). In der Regel wird die **Antikoagulation** mit einem **i.v. Bolus von 5000 IE Heparin** eingeleitet, gefolgt von einer **Heparin-Dauerinfusion mit 800–1000 IE/h.** Vergleichende Studien zur Frage des aPTT-Zielbereichs liegen nicht vor. Unter Berücksichtigung der großen Herzinfarktstudien empfehlen wir eine **aPTT von 55–70 s**. Eine erneute Bestimmung der aPTT ist 6 h nach einer Änderung der Heparindosierung, mindestens jedoch einmal alle 24 h notwendig.

Trotz sorgfältigen Monitorings werden nicht selten potenziell bedrohliche Abweichungen der aPTT vom Zielbereich beobachtet. Als **therapeutische Alternative** zu unfraktionierten Heparinen bieten sich daher **niedermolekulare Heparine** an. Diese erfordern in der Regel keine Labordiagnostik zur Steuerung der Dosierung. Sie werden körpergewichtsbezogen dosiert und subkutan injiziert. Eine Niereninsuffizienz ist jedoch zu beachten. Zumindest für hämodynamisch stabile Patienten ist die Gleichwertigkeit der niedermolekularen Heparine für die Antikoagulation dokumentiert (Quinlan et al. 2004). Das Gleiche gilt für den synthetischen selektiven Faktor-Xa-Inhibitor **Fondaparinux,** der keine Kreuzreaktion mit Heparin-induzierten Antikörpern auslöst, sodass eine Überwachung der Thrombozytenzahlen möglicherweise nicht nötig ist. Bei Patienten mit Lungenembolie und schwerer Rechtsherzbelastung, die eine Therapieeskalation nach sich ziehen kann, empfehlen wir unfraktioniertes Heparin, das eine kürzere Halbwertszeit und die Option einer Antagonisierung vorweist.

MEMO

Therapeutisch und prognostisch wichtigste Maßnahme bei zu vermutender oder gesicherter Lungenembolie ist die sofortige Antikoagulation mit Heparin in therapeutischer Dosierung.

42.6.2 Therapeutische Basismaßnahmen

Folgende Maßnahmen sind in der Regel durchzuführen:

- leichte Hochlagerung des Oberkörpers
- **Kreislaufüberwachung** mit EKG-Monitoring und nichtinvasiver Blutdruckmessung
- transkutanes Monitoring der kapillären Sauerstoffsättigung (Pulsoxymetrie)
- **engmaschige Blutgasanalysen** (venös, ggf. auch arteriell)
- Zufuhr von **Sauerstoff** (2–10 l/min) über Nasensonde (solange keine pCO_2-Retention vorliegt), ggf. 5–10 mg **Morphin** subkutan oder intravenös
- Legen einer **i.v. Verweilkanüle** (in der Regel periphervenöser Zugang)
- **keine routinemäßige zentralvenöse Punktion**, möglichst keine Punktion der A. femoralis und der A. brachialis

42.6.3 Maßnahmen bei respiratorischer und zirkulatorischer Insuffizienz

Beim Vorliegen einer respiratorischen und zirkulatorischen Insuffizienz sind folgende Maßnahmen erforderlich:

- **Volumensubstitution** mit einer Vollelektrolytlösung gezielt nach hämodynamischen Erfordernissen, gesteuert mittels Echokardiographie und/oder zentralvenöser Druckmessung. **Volumengabe** könnte zur Optimierung der Vordehnung des rechten Ventrikels (Frank-Starling-Mechanismus) sinnvoll sein.

CAVE

Bei starker Erhöhung der rechtsventrikulären Vorlast und schwerer Störung der rechtsventrikulären Kontraktionskraft ist eine Volumengabe kaum möglich. Keine „blinde" Volumentherapie!

- **Katecholamingabe bei rechtsventrikulärem Pumpversagen:** Noradrenalin (Initialdosis 0,05–0,4 µg/kg KG/min i.v.; Erhaltungsdosis 0,1–0,2 µg/kg KG/min i.v.)
- **Katecholamingabe bei kardiopulmonaler Reanimation:** ggf. zusätzlich Adrenalin (Initialdosis 0,5–1,0 mg i.v. oder intratracheal, auf 10 ml physiol. NaCl-Lösung verdünnt; Erhaltungsdosis 0,1–0,2 µg/kg KG/min i.v.)
- **Maschinelle Beatmung** bei respiratorischem Versagen. **Cave:** Erhöhung der Nachlast des rechten Ventrikels durch maschinelle Beatmung, durch PEEP zusätzliche rechtskardiale Belastung

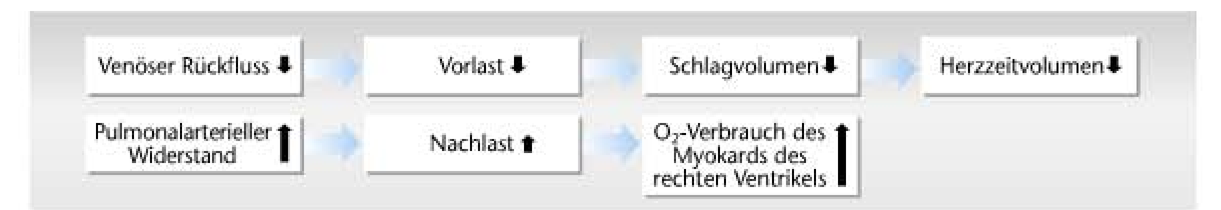


Abb. 42.3 Mögliche negative Auswirkungen der Beatmung mit PEEP auf den rechten Ventrikel

(➤ Abb. 42.3). Es gibt keine gesicherten Beatmungsstrategien bei Patienten mit akuter Lungenembolie. Beatmung ist keine kausale Behandlungsmaßnahme.

- **Prolongierte mechanische kardiopulmonale Reanimation**: Dauer bis zu 2 Stunden (Wacker, Höltmann 2000), bei Kreislaufstillstand in der Regel zusammen mit Thrombolysetherapie.

42.6.4 Thrombolysetherapie

Für eine Thrombolysetherapie werden unterschiedliche Argumente vorgetragen. Aufgrund nicht unerheblicher Blutungsrisiken der Thrombolyse, insbesondere des Risikos einer intrakraniellen Blutung in ca. 2 % der Fälle (Kanter et al. 1997), sollten ausschließlich Argumente gelten, die auf eine **Senkung der Mortalität und Morbidität** zielen. Hierzu gibt es nur wenige gesicherte Daten. In einer Metaanalyse aus dem Jahr 2004 (Wan et al. 2004) wurden alle 11 randomisierten, kontrollierten Studien mit insgesamt 748 Patienten ausgewertet, in denen die Thrombolyse im Vergleich zur alleinigen Heparintherapie untersucht wurde. Hierbei ergab sich für die Thrombolyse im Vergleich zum Heparin kein signifikanter Vorteil im Hinblick auf den kombinierten Endpunkt Reembolie/Tod (6,7 vs. 9,6 %), den Endpunkt Reembolie (2,7 vs. 4,3 %) und den Endpunkt Tod (4,3 vs. 5,9 %). Nur bei Betrachtung derjenigen Studien, in die auch Patienten mit **hämodynamischer Instabilität** eingeschlossen worden waren, ergab sich in Bezug auf die genannten Endpunkte ein **Vorteil für die Thrombolyse**: Reembolie/Tod 9,4 vs. 19,0 %; Reembolie 3,9 vs. 7,1 %; Tod 6,2 vs. 12,7 % (bei gleichzeitig höherer Rate schwerer Blutungen: 21,9 vs. 11,9 %). Der günstige Effekt der Thrombolyse ergibt sich hierbei besonders aus der Arbeit von Jerjes-Sanchez, die nach 8 Patienten abgebrochen wurde (Jerez-Sanchez 1995). Im Gegensatz dazu zeigte sich in den Studien, in denen nur hämodynamisch stabile Patienten zum Einschluss kamen, keinesfalls ein Vorteil für die Thrombolyse, sondern eher ein Vorteil für die Heparinbehandlung: Reembolie/Tod 5,3 vs. 4,8 %; Reembolie 2,0 vs. 2,8 %; Tod 3,3 vs. 2,4 % (ohne Unterschiede in der Rate schwerer Blutungen: 2,4 vs. 3,2 %).

Auch bei Vorhandensein einer Rechtsherzbelastung ist der Nutzen einer Thrombolysetherapie für hämodynamisch stabile Patienten nicht bewiesen. Bei individueller Patientenbetrachtung kann bei hochakuter klar dokumentierter schwergradiger Rechtsherzbelastung auch bei hämodynamischer Stabilität eine Thrombolysetherapie begründet sein.

TIPP

Bei hämodynamisch stabilen Patienten mit Lungenembolie in der Regel keine Thrombolyse!

Randomisierte Untersuchungen bei **Patienten mit Lungenembolie im Schock** fehlen. Es gibt jedoch zahlreiche Fallberichte, die den Nutzen einer Thrombolysetherapie nahe legen. Allerdings muss auf einen sicheren Publikationsbias hingewiesen werden. Die einzige Untersuchung bei Patienten mit massiver Lungenembolie, Hypotonie und Herzversagen wurde bereits nach 8 von geplanten 40 Patienten abgebrochen, nachdem sich ein eindeutiger Vorteil für die thrombolytisch behandelten Patienten ergeben hatte: Die 4 lysierten Patienten überlebten, die 4 nur antikoagulierten Patienten verstarben. Todesursache war in allen Fällen ein Versagen des rechten Ventrikels: Rechtsherzversagen bzw. Rechtsherzinfarkte ohne Koronararterienstenose (Jerjes-Sanchez et al. 1995). Diese Arbeit spricht für eine Thrombolysetherapie bei schwerer Lungenembolie mit Schock.

MEMO

Bei Patienten mit Schock infolge einer Lungenembolie in der Regel Thrombolysetherapie!

Eine **lokale Applikation** des Thrombolytikums in das pulmonalarterielle System hat gegenüber einer systemischen **intravenösen** Thrombolysetherapie keine Vorteile (Verstraete et al. 1988).

MEMO

Wenn Thrombolyse bei Lungenembolie, dann in der Regel systemische intravenöse Applikation.

Die Unsicherheit bei der Indikationsstellung zur Thrombolyse bei Lungenembolie beruht u.a. auf der fehlenden Präzision bei der Patientencharakterisierung. Insbesondere Ausmaß und Schweregrad der Rechtsherzbelastung sind nicht standardisiert. Wir konnten zeigen, dass die Quantifizierung der Rechtsherzbelastung mit der Echokardiographie möglich ist und dass der von den Autoren entwickelte und angewendete echokardiographische **Rechtsherz-Score** validierte Aussagen liefert. Patienten mit akuter Rechtsherzbelastung können durch Anwendung des echokardiographischen Rechtsherz-Scores von Patienten ohne rechtskardiale Erkrankung und ebenso von Patienten mit chronischer Rechtsherzbelastung unterschieden werden, wenn Anamnese und klinische Patientenpräsentation berücksichtigt werden (Wacker et al. 2003). Patienten mit akuter Lungenembolie haben bei starker Erhöhung des Rechtsherz-Scores (≥ 2,25) eine signifikant erhöhte Krankenhaus- und 6-Monats-Mortalität. Ein Rechtsherz-Score < 2,25 ist ein exzellenter Prädiktor für das Überleben des Krankenhausaufenthalts (Wacker et al. 2004b). Diese Aussagen sind bei der Indikationsstellung zur Thrombolyse zu berücksichtigen.

MEMO

Bei Patienten mit Lungenembolie ohne hochgradige Rechtsherzbelastung (Rechtsherz-Score < 2,25) in der Regel keine Thrombolysetherapie!

Wenn bei Patienten mit akuter Lungenembolie die Indikation zur Thrombolyse gestellt wird, muss bei der Auswahl des Thrombolytikums und bei der Festlegung des Lyseprotokolls die möglichst rasche Entlastung des rechten Ventrikels durch rasche Senkung der Nachlast (also des pulmonalarteriellen Widerstands) im Vordergrund stehen. Historische Langzeitlysen über 24 Stunden mit Streptokinase und Urokinase haben in der Akutmedizin keinen Stellenwert mehr. **Kurzzeitlysen** sind mit den modernen Gewebeplasminogenaktivatoren möglich. Alteplase (t-PA) ist zur Thrombolyse der Lungenembolie zugelassen. Die von der Alteplase abgeleiteten Substanzen Reteplase (r-PA) und Tenecteplase (TNK-tPA) dürften sich in gleicher Weise eignen, auch wenn für diese Indikation derzeit keine Zulassung vorliegt.

TIPP

Thrombolyseschemata (Auswahl):
- Alteplase (Actilyse®): Bolus: 10 mg i.v.; anschließend Infusion: 90 mg über 2 h i.v.
- Reteplase (Rapilysin®): 2 Boli von je 10 U im Abstand von 30 min i.v.
- Tenecteplase (Metalyse®): 1 Bolus i.v., Dosierung körpergewichtsadaptiert

Jeweils zusätzlich Fortführung der Heparintherapie (➤ Kap. 42.6.1)

Eine als indiziert angesehene Thrombolysetherapie bei Lungenembolie sollte ohne Zeitverzögerung so rasch wie möglich initiiert werden. Mit Hilfe tragbarer Echokardiographiegeräte ist bei gleichzeitigem Vorliegen eines 12-Kanal-Elektrokardiogramms die Diagnosestellung einer hämodynamisch bedrohlichen Lungenembolie schon im Notarztwagen bzw. am Einsatzort möglich. In solchen Fällen sollte, auch wenn Studien zu dieser Fragestellung nicht vorliegen, eine **präklinische Thrombolyse** in Betracht gezogen werden.

42.6.5 Medikamentöse pulmonalarterielle Widerstandssenkung

Der erhöhte Lungengefäßwiderstand wird durch eine pulmonale Vasokonstriktion (durch Freisetzung vasoaktiver Mediatoren) mitverursacht. Daher stellt die Applikation pulmonal-selektiver Vasodilatatoren wie inhalatives Stickoxid (NO) und Prostacyclin eine therapeutische Option dar (Schenk 2006). Derzeit liegen noch keine Studienergebnisse vor, aus denen sich eine gesicherte Therapieindikation ableiten ließe.

42.6.6 Mechanische Thrombusfragmentation

Die Sondierung des Truncus pulmonalis mit anschließender mechanischer Fragmentation zentraler Emboli hat derzeit keinen gesicherten Stellenwert. Es liegen Fallberichte vor.

42.6.7 Operative Embolektomie

Die klassische Trendelenburg-Operation ist heute zugunsten der operativen **Embolektomie unter Einsatz der Herz-Lungen-Maschine** verlassen worden. Vorteil dieses Verfahrens ist die sehr rasche Entlastung des rechten Ventrikels, die mit dem Anschluss an die Herz-Lungen-Maschine einsetzt. Voraussetzung für gute Operationsergebnisse ist eine ausgereifte intrahospitale Logistik, mit der die unverzügliche Diagnosestellung, die Risikoabwägung und der Patiententransfer in den Operationssaal gewährleistet werden. Die immer wieder berichtete hohe Letalität operierter Patienten von 50–80 % ist zum Teil dadurch erklärt, dass die Operation als Ultima-Ratio-Maßnahme praktiziert wurde, nachdem bereits viel Zeit vergangen und schon ein irreversibles Rechtsherzversagen eingetreten war. In einer nichtrandomisierten Untersuchung, in der Thrombolyse und operative Therapie miteinander verglichen wurden, waren beide Behandlungsverfahren gleichwertig (Gulba et al. 1994). Auch eine neuere Untersuchung aus der Arbeitsgruppe um Goldhaber (Aklog et al. 2002) zeigte eine geringe Letalität operierter Patienten. Patienten einer eigenen Untersuchung, die bei akuter Lungenembolie und echokardiographisch erfasster schwerer Rechtsherzbelastung unverzüglich (Zeitraum zwischen dem Beginn der echokardiographischen Untersuchung und dem Anschluss an die Herz-Lungen-Maschine < 60 min) operativ embolektomiert wurden, hatten eine exzellente Prognose: Alle Patienten überlebten den Krankenhausaufenthalt (Wacker et al. 1998). Einschränkend ist darauf hinzuweisen, dass unsere wie auch die andere zitierte Untersuchung kein medikamentös-konservativ behandeltes Vergleichskollektiv hatte und dass Patienten ohne Operation womöglich auch überlebt hätten. Dennoch ist dokumentiert, dass bei Patienten mit akuter Lungenembolie und sehr schwerer Rechtsherzbelastung unter bestimmten Bedingungen eine operative Embolektomie in Betracht zu ziehen ist.

TIPP

Operative Embolektomie bei Patienten mit akuter Lungenembolie, wenn:
- die Rechtsherzbelastung so hochgradig ist, dass eine schnellstmögliche Entlastung herbeigeführt werden muss, und
- der Zeitraum von der Indikationsstellung bis zum Eintreten der Rechtsherzentlastung mit der Operation schneller erreicht werden kann als mit der Thrombolyse, vorausgesetzt, die intrahospitale Logistik für diese Strategie ist gegeben.

Patienten mit **intrakardialen Thrombemboli** bei Lungenembolie (➤ Abb. 42.5, ➤ Abb. 42.6) haben eine besonders hohe Sterblichkeit. Eine durch eine prospektive randomisierte Studie belegte therapeutische Strategie liegt derzeit noch nicht vor. Rose et al. (2002) fanden bei einem Kollektiv von 177 Patienten in einer retrospektiven Analyse folgende Mortalitätsraten: keine Therapie 100,0 %; Antikoagulation 35,0 %; operative Thrombembolektomie 35,6 %; Thrombolyse 19,8 %. Diese Daten sprechen für die Thrombolyse.

TIPP

Bei akuter Lungenembolie mit Nachweis intrakardialer Thromben ist die sofortige Thrombolysetherapie (eventuell alternativ die operative Thrombektomie) anzustreben.

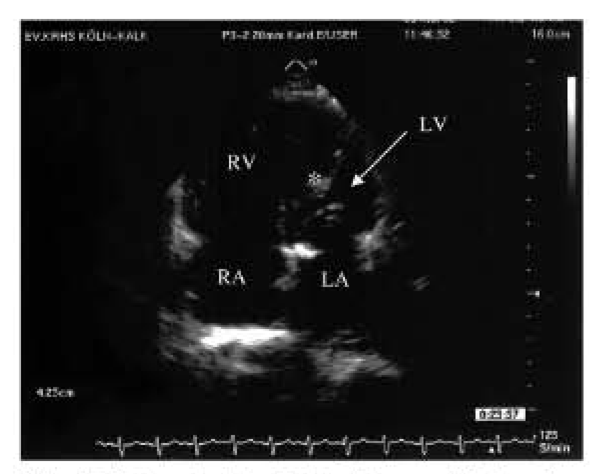


Abb. 42.4 Transthorakales Echokardiogramm bei akuter Lungenembolie mit schwerer Rechtsherzbelastung. Apikaler 4-Kammer-Blick (enddiastolisch) (RV = rechter Ventrikel, LV = linker Ventrikel, * = Septum interventriculare)

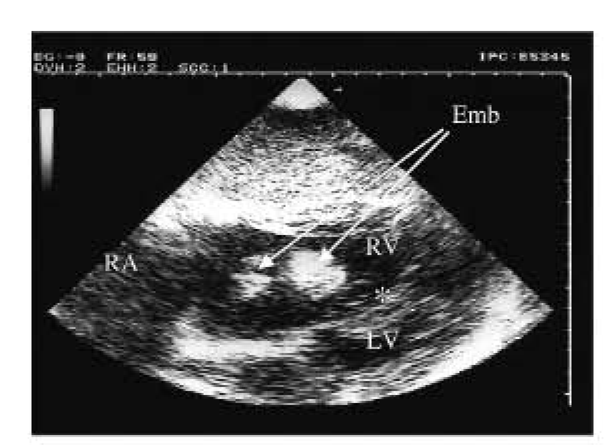


Abb. 42.5 Transthorakales Echokardiogramm bei akuter Lungenembolie mit schwerer Rechtsherzbelastung und frei flottierenden rechtskardialen Thrombemboli, subkostaler 4-Kammer-Blick (Emb = Thrombemboli, RV = rechter Ventrikel, RA = rechtes Atrium, LV = linker Ventrikel, * = Septum interventriculare; linkes Atrium ist nicht komplett dargestellt)

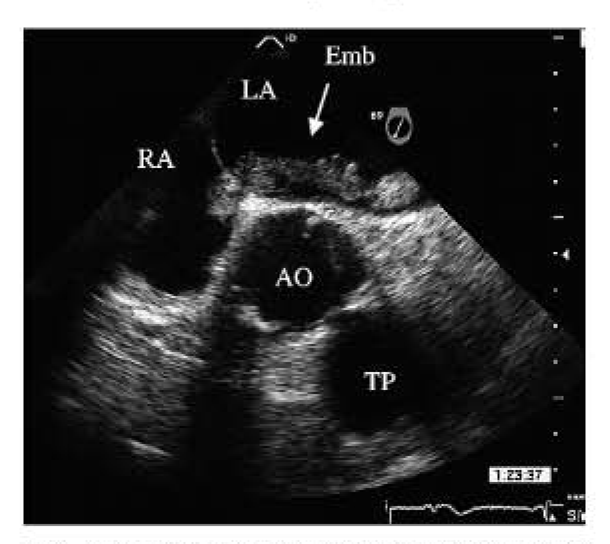


Abb. 42.6 Transösophageales Echokardiogramm bei akuter Lungenembolie mit Transitthrombembolus durch das offene Foramen ovale (RA = rechtes Atrium, LA = linkes Atrium, Emb = Thrombembolus, AO = Aortenwurzel, TP = Truncus pulmonalis)

42.6.8 Vena-cava-Sperrfilter

Hierbei handelt es sich nicht um ein Therapieverfahren der Lungenembolie, sondern um eine Maßnahme zur Verhütung einer Reembolie. **Gesicherte Indikationen** sind die fehlende Möglichkeit einer Antikoagulation und die Reembolie trotz suffizienter Antikoagulation (Interdisziplinäre S2-Leitlinie 2005/2006). Der von manchen Autoren postulierte Nutzen einer prophylaktischen Implantation eines Sperrfilters ist durch Studien nicht belegt. In einer randomisierten Studie hatten Patienten mit Sperrfilter plus Antikoagulation keine niedrigere 2-Jahres-Reembolie-Rate und kein besseres 2-Jahres-Überleben als solche mit alleiniger Antikoagulation. Auch die Frühletalität und die Häufigkeit symptomatischer Lungenembolien waren in beiden Gruppen nicht unterschiedlich (Decousus et al. 1998). Zu den **Risiken** des Sperrfilters zählen Blutungskomplikationen bei der Implantation, Filterdislokationen und -perforationen.

MEMO
Implantation eines Sperrfilters nur in individuell begründeten Ausnahmesituationen!

42.7 Alle Patienten mit Lungenembolie auf die Intensivstation?

Bei **hämodynamischer Instabilität und/oder respiratorischer Insuffizienz** ist die Behandlung auf der Intensivstation **obligat.** Für die Prognose der Patienten mit Lungenembolie ist das Ausmaß der Rechtsherzbelastung maßgeblich entscheidend, die mit dem von uns erarbeiteten echokardiographischen Rechtsherz-Score quantifizierbar ist. Ein **Rechtsherz-Score ≥ 2,25** zeigt eine schwere Rechtsherzbelastung mit einer hohen Sterblichkeit an. Solche Patienten bedürfen daher einer **hohen Überwachungsintensität;** intensivmedizinische Überwachung und Behandlung sind unverzichtbar. Ein **Rechtsherz-Score von < 2,25** ist ein exzellenter Prädiktor für das Überleben des Krankenhausaufenthalts (Wacker, Wacker 2001; Wacker et al. 2004b), sodass diese Patienten **oftmals auf einer internistischen Allgemeinstation** behandelt werden können.

MEMO
Bei nicht hochgradiger Rechtsherzbelastung und niedrigerem Patientenrisiko sind eine internistisch-allgemeinstationäre Patientenbehandlung oder Intermediate Care oftmals ausreichend.

42.8 Fazit für die Praxis

Die Feststellung, dass die progrediente Verlaufsform der Lungenembolie bei genauer Aufarbeitung der Anamnese die weitaus häufigere ist, führt uns den Stellenwert einer guten Anamnese vor Augen – und gibt uns die Hoffnung, eine Eskalation zu schwersten Lungenembolien im dynamischen Krankheitsgeschehen Lungenembolie, in dem für das Gros der Patienten die höchste Gefährdung von Reembolien ausgeht, zukünftig vielleicht häufiger verhindern zu können, wenn eher an eine Lungenembolie gedacht und mit sofortiger Heparinisierung begonnen wird.

Patienten, die im Rahmen einer akuten Lungenembolie versterben, erleiden den Tod überwiegend innerhalb der ersten 24 Stunden nach Diagnosestellung der Lungenembolie – und zwar nur bei ausgeprägter Rechtsherzbelastung (Rechtsherz-Score ≥ 2,25). Patienten mit akuter Lungenembolie, die die ersten 24 Stunden nach Diagnosestellung überleben, werden mit hoher Wahrscheinlichkeit auch den aktuellen Krankenhausaufenthalt überleben (Wacker 2006).

Die ersten 24 Stunden sind für die akute Lungenembolie entscheidend!

LITERATUR

Aklog L, Williams CS, Byrne JG, Goldhaber SZ (2002): Acute pulmonary embolectomy. Circulation 105: 1416–1419

Alpert JS, Smith R, Carlson J et al. (1976): Mortality in patients treated for pulmonary embolism. JAMA 236: 1477–1480

Bockenstedt P (2003): D-dimer in venous thromboembolism. N Engl J Med 349: 1203–1204

Chartier L, Bera J, Elomez M et al. (1999): Free-floating thrombi in the right heart. Diagnosis, management, and prognostic indexes in 38 consecutive patients. Circulation 99: 2779–2783

Dalen JE, Banas JS, Brooks HL et al. (1969): Resolution rate of acute pulmonary embolism in man. New Engl J Med 280: 1194–1199

Decousus H et al. (1998): A clinical trial of vena caval filters in the prevention of PE in proximal DVT. New Engl J Med 338: 409–415

Feied C (1992): Pulmonary embolism. In: Rosen P, Barkin RM (eds.): Emergency medicine. Concepts and Clinical Practice. Vol. II. St. Louis: Mosby Year Book, 1285–1311

Goldhaber SZ (2002): Echocardiography in the management of pulmonary embolism. Ann Intern Med 136: 691–700

Goldhaber SZ (2004): Pulmonary embolism. Lancet 363: 1295–1305

Gulba DC, Schmid C, Borst HG et al. (1994): Medical compared with surgical treatment for massive pulmonary embolism. Lancet 343: 576–577

Hull RD, Raskob GE, Brant RF et al. (1997): Relation between the time to achieve the lower limit of the APTT therapeutic range and recurrent venous thromboembolism during heparin treatment of deep vein thrombosis. Arch Intern Med 157(22): 2562–2568

Interdisziplinäre S2-Leitlinie „Diagnostik und Therapie der Bein- und Beckenvenenthrombose und der Lungenembolie" (2005 und 2006). Intensivmed 42: 551–565 und Intensivmed 43: 3–11

Janata K (2006): Die Bedeutung kardialer Biomarker für Prognose und Therapie von Patienten mit akuter Lungenembolie. Intensiv- und Notfallbehandlung 31: 162–167

Jerjes-Sanchez J, Ramirez-Riveira A, Garcia M de L (1995): Streptokinase and heparin versus heparin alone in massive pulmonary embolism: randomized controlled trial. Thromb and Thrombolys 2: 227–229

Kanter DS, Mikkola KM, Patel SR et al. (1997): Thrombolytic therapy for acute pulmonary embolism: frequency of intracerebral hemorrhage and associated risk factors. Chest 111: 1241–1245

Konstantinides S, Geibel A, Kasper W, Olschewski M, Blümel L, Just H (1998): Patent foramen ovale is an important predictor of adverse outcome in patients with major pulmonary embolism. Circulation 97: 1946–1951

Konstantinides S, Geibel A, Olschewski M et al. (1997): Association between thrombolytic treatment and the prognosis of hemodynamically stable patients with major pulmonary embolism. Results of a multicenter registry. Circulation 96: 882–888

Konstantinides S, Geibel A, Olschewski M et al. (2002): Importance of cardiac troponins I and T in risk stratification of patients with acute pulmonary embolism. Circulation 106: 1263–1268

Kucher N, Walpoth N, Wustmann K et al. (2003): QR in V1 – an ecg sign associated with right ventricular strain and adverse clinical outcome in pulmonary embolism. Eur Heart J 24: 1113–1119

Lualdi JC, Goldhaber SZ (1995): Right ventricular dysfunction after acute pulmonary embolism: pathophysiologic factors, detection, and therapeutic implications. Am Heart J 130: 1276–1282

Luchner A, Holmer S, Schunkert H, Riegger GA (2003): Bedeutung der Herzinsuffizienzmarker BNP und NT-proBNP für die Klinik. Dtsch Arztebl 100: A 3314–3321

Miniati M, Prediletto R, Formichi B et al. (1999): Accuracy of clinical assessment in the diagnosis of pulmonary embolism. Am J Respir Crit Care Med 159: 864–871

Pacouret G, Alison D, Pottier J-M et al. (1997): Free-floating thrombus and embolic risk in patients with angiographically confirmed proximal deep venous thrombosis. Arch Intern Med 157: 305–308

Partsch H, Oburger K, Mostbeck A (1992): Frequency of pulmonary embolism in ambulant patients with pelvic vein thrombosis: A prospective study. J Vasc Surg 16: 715–722

Perrier A, Desmaries S, Goehring C et al. (1997): D-dimer testing for suspected pulmonary embolism in outpatients. Am J Respir Crit Care Med 156: 492–496

Pruszczyk P, Torbicki A, Pacho R et al. (1997): Noninvasive diagnosis of suspected severe pulmonary embolism. Transoesophageal echocardiography vs. spiral CT. Chest 112: 722–728

Quinlan DJ, McQuillan A, Eikelboom JW (2004): Low-molecular-weight heparin compared with intravenous unfractionated heparin for the treatment of pulmonary embolism: A meta-analysis of randomised, controlled trials. Ann Intern Med 140: 175–183

Rose PS, Punjabi NM, Pearse DB (2002): Treatment of right heart thromboemboli. Chest 121: 806–814

Schenk P (2006): Inhalatives Stickoxid bei akuter Pulmonalembolie. Intensiv- und Notfallbehandlung 31: 168–176

Soloff LA, Rodman T (1967): Acute pulmonary embolism. Am Heart J 74: 829–847

Stein PD, Terrin ML, Hales CA et al. (1991): Clinical, laboratory, roentgenographic, electrocardiographic findings in patients with acute pulmonary embolism and no preexisting cardiac or pulmonary disease. Chest 100: 598–603

The PIOPED investigators (1990): Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism. Results of the Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis (PIOPED). JAMA 263: 2753–2759

The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC, 2008): Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. European Heart Journal 29: 2276–2315

Turkstra F, Koopman MMW, Büller HR (1997): The treatment of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. Thrombosis and Haemostasis 78(1): 489–496

Verstraete M, Miller GAH, Bounameaux H et al. (1988): Intravenous and intrapulmonary recombinant tissue-type plasminogen activator in the treatment of acute massive pulmonary embolism. Circulation 77: 353–360

Vieillard-Baron A, Qanadli SD, Antakly Y et al. (1998): Transoesophageal echocardiography for the diagnosis of pulmonary embolism with acute cor pulmonale: a comparison with radiological procedures. Intensive Care Med 24: 429–233

Wacker P, Höltmann B (2000): 28-jährige Patientin mit reanimationspflichtigem Herzkreislaufstillstand bei stationär behandelter tiefer Beinvenenthrombose. Internist 41: 480–484

Wacker P, Wacker R (2001): Akute Lungenembolie: Der neue echokardiographische Score zur Quantifizierung der akuten Rechtsherzbelastung eignet sich zur Identifizierung von Hochrisikopatienten. Z Kardiol 90 (Suppl 5): V64

Wacker P, Wacker R (2004): Schock durch akute Mitralklappendysfunktion mit schwerer Insuffizienz nach Beinvenenthrombose. Internist 45: 820–825

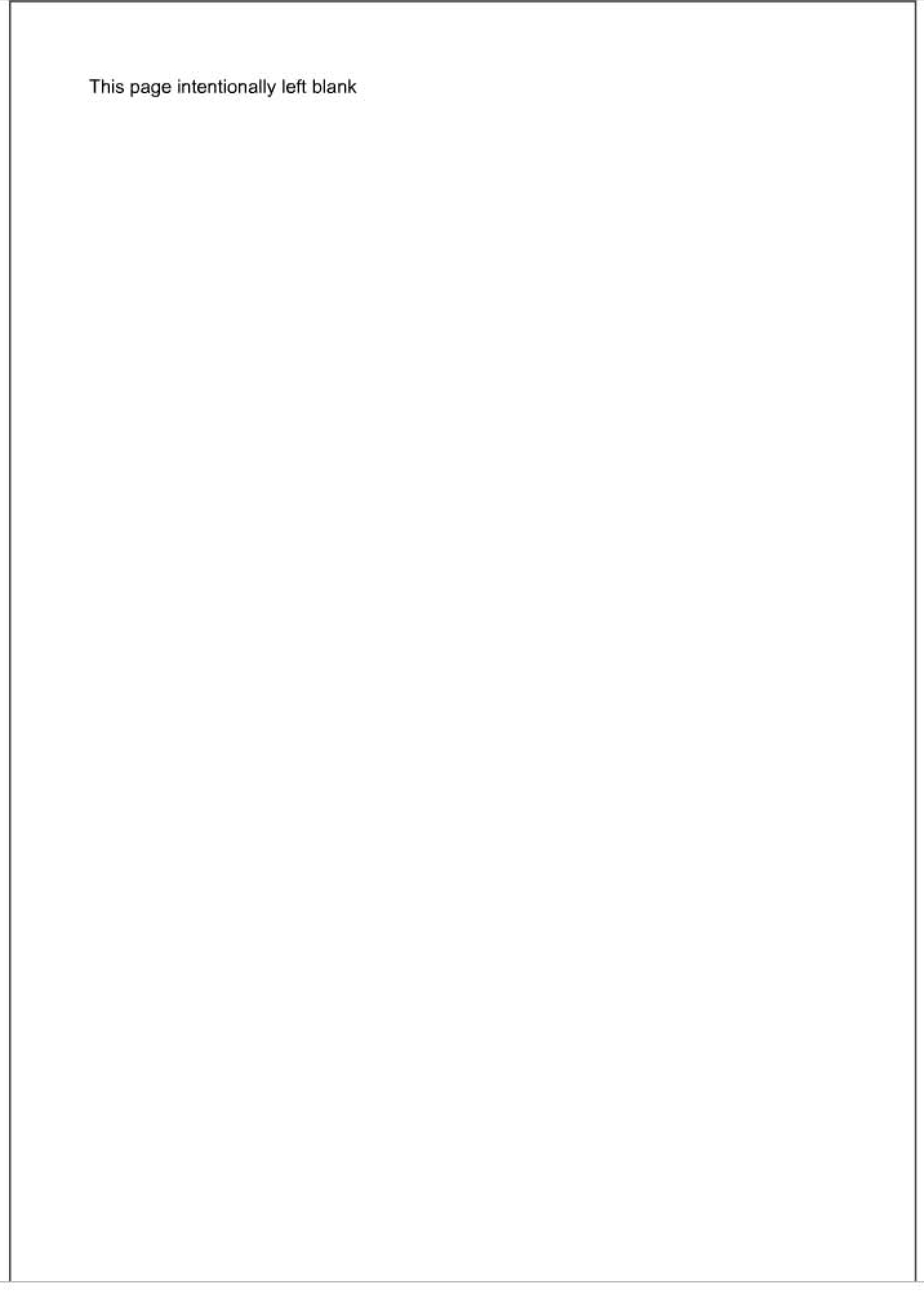
Wacker P (2006): Akute Lungenembolie: Diagnostik und Therapie im Wandel. Intensiv- und Notfallbehandlung 31: 153–161

Wacker P, Wacker R, Golnik R, Kreft H-U (2003): Akute Lungenembolie – Ein neuer Score zur Quantifizierung der akuten Rechtsherzbelastung. Intensivmed 40: 130–137

Wacker P, Wacker R, Hinck T, Ruskowki H (1998): Fulminante Lungenembolie – transösophageale Diagnostik und operative Therapie. Intensivmed 35: 450–451

Wacker R, Wacker P, Kreft H-U et al. (2004): Akute Lungenembolie: Der echokardiographische Rechtsherz-Score ist nicht nur Prädiktor der Krankenhaussterblichkeit, sondern auch Prädiktor der 6-Monats-Sterblichkeit. Intensivmed 41: 270

Wan S, Quinlan D, Agnelli G, Eikelboom J (2004): Thrombolysis compared with heparin for the initial treatment of pulmonary embolism. A meta-analysis of the randomised controlled trials. Circulation 110: 744–749



This page intentionally left blank

KAPITEL

43 Der Schlaganfall

G.F. Hamann und R.L. Haberl

43.1 Häufigkeit und Bedeutung für den Notarzt

Die Inzidenz eines Schlaganfalls liegt derzeit bei ca. 150 Erkrankungen pro 100 000 Einwohner/Jahr. In Deutschland belaufen sich die Schätzungen auf ca. 150 000 Schlaganfälle/Jahr. Damit ist der Schlaganfall die dritthäufigste Todesursache und die wichtigste Ursache von im Erwachsenenalter erworbener Behinderung. Die Häufigkeit wird in den nächsten Jahren durch die demographische Entwicklung noch deutlich zunehmen. Dem heterogenen Krankheitsbild Schlaganfall liegen verschiedene Erkrankungen zugrunde, hauptsächlich:

- ischämischer Hirninfarkt (~80 % der Schlaganfälle)
- intrazerebrale Blutung (~15 %)
- Subarachnoidalblutung (2–5 %)

Männer sind entsprechend der Verteilung der kardiovaskulären Risikofaktoren häufiger betroffen. Mit zunehmendem Alter steigt die Prävalenz des **Hirninfarkts** (Koliminsky-Rabas, Heuschmann 2002).

Bei den meisten Patienten mit **intrazerebralen Blutungen** sind chronisch erhöhte Blutdruckwerte oder extrazerebrale hypertone Folgeschäden nachweisbar. Daneben spielen Blutgerinnungsstörungen (v.a. iatrogen bei Marcumar®-Therapie) eine wesentliche Rolle (Hamann 2002a; Leitlinie DGN 2005).

Subarachnoidalblutungen, die durch apoplektiform auftretende Kopfschmerzen und sekundäre Nackensteife charakterisiert sind, treten mit einer Inzidenz von etwa 5–13 pro 100 000 Einwohner/Jahr auf (Hamann 2002b).

MEMO

- Der Schlaganfall ist als Notfall anzusehen.
- Prognostisch von entscheidender Bedeutung sind die rasche Diagnosestellung und die schnelle Einleitung einer Therapie. So beträgt das therapeutische Fenster, d.h. die Zeitspanne, innerhalb der eine Erfolg versprechende Therapie möglich ist, beim Mediainfarkt 3 Stunden.

43.2 Klinisches Bild des Schlaganfalls

43.2.1 Symptomatik, Ursachen und Pathogenese des ischämischen Insults

Der Hirninfarkt ist eine fokale Störung des zerebralen Funktions- und/oder Strukturstoffwechsels aufgrund einer mangelnden Blutversorgung bei Gefäßverschluss oder mangelndem zerebralen Perfusionsdruck. Klinisches Korrelat ist ein akut auftretendes, fokal-neurologisches Defizit, das flüchtig oder dauerhaft sein kann. Die äußerst vielfältige klinische Symptomatik hängt vom jeweils betroffenen zerebralen Stromgebiet sowie vom Ausmaß der Ischämie und des Hirnödems ab.

Mögliche klinische Zeichen sind in ➤ Box 43.1 aufgeführt.

Box 43.1 Mögliche klinische Zeichen eines ischämischen Insults

- Lähmungen (Parese/Plegie) oder Gefühlsstörungen im Bereich einer oder mehrerer Extremitäten (Hemi- oder Tetrasymptomatik bei Hirnstamminsulten)
- Fazialisparese (gleichseitig zur Extremitätenparese bei Mediainfarkt oder gegenseitig bei Hirnstamminfarkten)
- Sprachstörung (Aphasie) oder andere neuropsychologische Defizite (z.B. Apraxie, Neglect)

- Sprechstörung (Dysarthrie)
- Sehstörungen (z.B. monokulärer Visusverlust, Gesichtsfeldausfälle, homonyme Hemianopsie)
- Bewusstseinstrübung (Somnolenz, Stupor) oder Verwirrtheit
- Dreh-/Schwankschwindel, Übelkeit, Erbrechen, Doppelbilder, einseitiger Hörverlust, Ataxie (bei Hirnstamm- und Kleinhirninfarkten)

Zerebrale Durchblutungsstörungen werden nach dem zeitlichen Profil und dem Schädigungsausmaß eingeteilt in:

- Transitorische ischämische Attacken (TIA): Das fokal-neurologische Defizit (flüchtiger Insult) bildet sich in der Regel innerhalb von 1 Stunde, definitionsgemäß innerhalb von 24 Stunden, wieder vollständig zurück. Nach einer TIA finden sich im CT Veränderungen bei bis zu 30 % der Patienten, im diffusionsgewichteten MR (DWI) bei über 70 % (Warach, Kidwell 2004).
- Leichter Insult (*„minor stroke"*): Die fokal-neurologische Symptomatik bleibt länger als 24 Stunden bestehen und bildet sich danach entweder vollständig zurück oder führt nur zu geringgradigen Restsymptomen, die im Alltag nicht beeinträchtigen.
- Progredienter Schlaganfall: Das neurologische Defizit nimmt über 6–12 Stunden kontinuierlich oder schrittweise zu.
- Vollendeter Insult (kompletter Schlaganfall, *„completed stroke"* oder *„major stroke"*): Neurologische Restsymptome bleiben bestehen und führen in der Regel zu unterschiedlich stark ausgeprägter Behinderung.

MEMO

Der Notarzt kann präklinisch nicht zwischen den Subgruppen der Hirninfarkte unterscheiden. Vor Therapie ist eine CT notwendig.

Die Ursachen des Hirninfarkts sind in ➤ Box 43.2 zusammengefasst.

Box 43.2 Ursachen eines Hirninfarkts

Häufig:
- ortsständige (in-situ) Thrombose extra- oder intrakranieller Arterien (40 % der Fälle)
- arterio-arterielle Embolien bei Vorliegen von arteriosklerotischen Plaques oder spontaner/traumatischer Dissektion (20 %)
- kardiogene Embolien (20–30 %)
- verminderter zerebraler Perfusionsdruck distal von hochgradigen (hämodynamisch wirksamen) Stenosen (10 %)
- zerebrale Mikroangiopathien (10–20 %)

Selten:
- zerebrale Vaskulitis (z.B. bei Kollagenosen, bakterieller oder tuberkulöser Meningitis)
- erhöhte Thromboseneigung (z.B. Polyglobulie)
- Medikamente und Drogen (z.B. Ergotamin, Kokain, Heroin)
- Migräne mit Aura
- Strahlenschäden
- iatrogene Ursachen (z.B. Endothelschädigung mit lokaler Thrombose, Dissektion oder Vasopasmus bei Angiographie) etc.

43.2.2 Klinische Symptomatik und Ursachen der intrazerebralen Blutung

Das klinische Bild der intrazerebralen Blutung ist durch Allgemeinsymptome wie Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen und eine sich meist in wenigen Minuten entwickelnde Vigilanzstörung gekennzeichnet. Je nach Lokalisation der intrazerebralen Blutung können fokal-neurologische Symptome wie in ➤ Box 43.1 beobachtet werden (Hamann 2002a). Bei etwa 10 % der Patienten finden sich zu Beginn der Erkrankung epileptische Anfälle.

Lässt sich bei einem Patienten mit einem Schlaganfall im CT eine intrazerebrale Blutung nachweisen, so kommen die in ➤ Box 43.3 zusammengefassten Ursachen in Betracht. Die Blutungslokalisation spontaner intrazerebraler Blutungen verteilt sich auf Putamen (ca. 35 %), lobär in den Hemisphären (30 %), zerebellar (15 %), Thalamus (10 %), Pons (5 %) und Nucleus caudatus (5 %).

CAVE

Der Notarzt kann präklinisch nicht zwischen Hirninfarkt und intrazerebraler Blutung unterscheiden.
Keine präklinische Gabe von Heparin oder ASS!

Box 43.3 Ursachen einer intrazerebralen Blutung

- Spontane intrazerebrale Blutung
- aneurysmatische Subarachnoidalblutung mit Hirnparenchymbeteiligung
- Trauma (Kontusionsblutung; ➤ Kap. 71)
- arteriovenöse Malformation

- Tumorblutung (v.a. Oligodendrogliome, Glioblastome, Metastasen von Nierenkarzinomen und Melanomen)
- Amyloidangiopathie (rezidivierende, multilokuläre Hemisphärenblutungen bei älteren Patienten)
- Vaskulitis (z.B. nekrotisierende Vaskulitis – „Speed-Vaskulitis" durch Amphetamine und Kokain; Herpes-Zoster-Vaskulitis, Panarteriitis nodosa, septisch-embolische Herdenzephalitis)
- Gerinnungsstörungen (z.B. Marcumar®-Therapie, Leukosen)
- venöse Stauungsblutung bei Sinus-/kortikalen Venenthrombosen
- sekundär-hämorrhagischer Hirninfarkt

43.2.3 Bei jedem plötzlichen Kopfschmerz mit Meningismus an Subarachnoidalblutung denken!

Kardinalsymptom der Subarachnoidalblutung (SAB) ist der schlagartige, oft im Nacken betonte Kopfschmerz. Bei dieser Symptomatik ist immer eine SAB zu erwägen, obwohl der Anteil der SAB an Patienten mit plötzlichem Kopfschmerz nur 25 % beträgt. Weiteres Kardinalsymptom ist die Nackensteifigkeit, die sich häufig erst im Verlauf von mehreren Stunden entwickelt. Schleichender Kopfschmerzbeginn und fehlender Meningismus schließen eine Subarachnoidalblutung aber nicht aus. Bewusstseinsstörungen aller Grade kommen ungefähr bei der Hälfte aller Patienten mit SAB vor. Zusätzliche klinische Zeichen ohne besonderen differenzialdiagnostischen Wert sind Übelkeit, Erbrechen, Tachy- oder Bradykardien, arterielle Hypo- oder Hypertonie, gestörter Atemrhythmus oder neurologische Herdsymptome.

Die klinische Einteilung der SAB erfolgt nach Hunt und Hess:

Grad I	Kopfschmerzen, leichter Meningismus
Grad II	schwerste Kopfschmerzen, deutlicher Meningismus, Hirnnervenparesen, keine anderen Ausfälle
Grad III	Somnolenz, Psychosyndrom, leichte neurologische Herdsymptome
Grad IV	Sopor, Hemiparese/Plegie, vegetative Dysregulation
Grad V	Koma

Obwohl der klinische Grad der SAB Aussagewert für die Prognose hat (Letalität 13 % bei Grad I–II, dagegen 75 % bei Grad V), sollten medizinische Entscheidungen erst dann getroffen werden, wenn die Ursache der Bewusstseinsstörung geklärt ist: Bei einem Teil der Patienten ist der schlechte initiale neurologische Zustand durch behandelbare Faktoren wie Frühhydrozephalus, intrazerebrales Hämatom oder Stoffwechselentgleisungen bedingt. Die Reblutung ist jedoch die häufigste Frühkomplikation der Aneurysmablutung: Sie tritt in 4 % innerhalb von 24 Stunden und in 20 % innerhalb von 2 Wochen auf und geht mit einer Letalität von 70 % einher. Um dieses Risiko auszuschließen, soll das geblutete Aneurysma möglichst früh gecoilt oder geclippt werden.

MEMO
Bei Verdacht auf eine Subarachnoidalblutung soll in ein Zentrum mit der Möglichkeit einer sofortigen interventionellen (Coiling) oder neurochirurgischen (Clipping) Aneurysmabehandlung eingewiesen werden.

43.3 Präklinische Notfallmaßnahmen und Therapie beim Schlaganfall

Das wichtigste Ziel besteht darin, den Patienten möglichst rasch in ein Krankenhaus mit den notwendigen Einrichtungen (v.a. kraniales Computertomogramm und Stroke Unit) zu bringen. Ein NAW ist vor allem dann erforderlich, wenn der Patient bewusstseinsgetrübt ist (insbes. bei Hirnblutung, Hirnstamminfarkt, großem oder beidseitigem hemisphärischem Infarkt).

Das therapeutische Konzept eines Schlaganfalls beinhaltet zunächst die internistische Basistherapie (Adams et al. 2007; Leitlinie DGN 2005) mit den Zielen:

- gute Oxygenierung, Normokapnie
- hochnormaler Blutdruck
- gute Hydratation
- Normothermie
- Normalisierung des Blutzuckers

43.3.1 Sicherung einer optimalen zerebralen Sauerstoffversorgung

Die Atmung und suffiziente Oxygenierung des Schlaganfall-Patienten sollten wenn möglich mit einem Pulsoxymeter kontrolliert werden.

Bei jedem Patienten sollte eine ausreichende Oxygenierung gewährleistet sein, eventuell durch Sauerstoffgabe über eine Nasensonde oder Maske (Zielwert: $pO_2 > 100$ mmHg).

Bei bewusstseinsgetrübten Patienten mit beeinträchtigten Schutzreflexen (Aspirationsgefahr), drohender Einklemmungssymptomatik (z.B. Streckkrämpfe, Anisokorie) oder Ateminsuffizienz sollte die Intubation und Beatmung erfolgen (Leitlinie DGN 2005). Angestrebt wird dann eine Normokapnie (pCO_2 ca. 35–40 mmHg) oder leichte Hyperventilation (pCO_2 nicht unter 30 mmHg) bei 15–30° Oberkörperhochlagerung (➤ Kap. 32).

43.3.2 Erhaltung eines hochnormalen Blutdrucks

Eine Senkung des im Zusammenhang mit einem Schlaganfall häufig erhöhten Blutdrucks ist der häufigste Fehler, da eine akute, aber abklingende sympathikoadrenerge Blutdrucksteigerung durch Vasodilatanzien zu einer potenziell gefährlichen Blutdrucksenkung führt. Die Senkung des Blutdrucks senkt den zerebralen Perfusionsdruck (Differenz zwischen mittlerem arteriellen Blutdruck und intrakraniellem Druck).

MEMO

Es wird ein hochnormaler Blutdruck angestrebt. Blutdruckwerte systolisch bis 220 mmHg und diastolisch bis 120 mmHg sollten zunächst ohne entsprechende antihypertensive Therapie toleriert werden (Ausnahmen: V.a. akuten Myokardinfarkt, Angina pectoris, Lungenödem, Aortendissektion). In der Rettungssituation ist daher beim akuten Schlaganfall nur in Ausnahmefällen eine Blutdrucksenkung erforderlich.

Wenn bei wiederholten Messungen die systolischen Blutdruckwerte über 220 mmHg oder die diastolischen Werte über 120 mmHg liegen, kann eine vorsichtige Blutdrucksenkung (z.B. mit Urapidil [Ebrantil®], 12,5 mg i.v.) erfolgen (➤ Tab. 43.1; Leitlinie DGN 2005), der Blutdruck sollte in den ersten 24 h um höchstens 15 % gegenüber dem Ausgangswert gesenkt werden (Zielwerte: RR syst. 180–200 mmHg, RR diast. 90–100 mmHg; Adams et al. 2007).

Tab. 43.1 Antihypertensive Therapie beim akuten ischämischen Schlaganfall (Adams et al. 2007; Leitlinie DGN 2004)

Blutdruck (mmHg)	Empfohlene Vorgehensweise
systolisch < 220, diastolisch < 120	• keine Behandlung
diastolisch > 140	• Nitroglyzerin (Nitrolingual®), Spray, sublingual oder 5 mg i.v. dann 1–4 mg/h i.v. • Natriumnitroprussid 1–2 mg
systolisch > 220 und/oder diastolisch > 120 oder beides bei wiederholter Messung nach 15 min	• Urapidil (Ebrantil®)10–50 mg i.v., dann 4–8 mg/h i.v. • Captopril 6,25–12,5 mg p.o. • Clonidin 0,15–0,3 mg (Catapresan®) s.c.

Zur Volumensubstitution sollte ein periphervenöser Zugang gelegt werden. Es wird ein Ausgleich des Flüssigkeitsdefizits (Dehydratation) angestrebt, das bei etwa zwei Drittel aller Schlaganfallpatienten besteht.

MEMO

Glucoselösungen sollten ohne Kenntnis des Blutzuckerwerts nicht infundiert werden, da initial erhöhte Blutzuckerwerte die Prognose des Hirninfarkts verschlechtern können.

43.3.3 Weitere klinische Basistherapie, Transport und Überwachung

Es sollte eine EKG-Überwachung erfolgen. Das EKG kann Hinweise auf eine mögliche kardiogene Embolie (Rhythmusstörung wie z.B. absolute Arrhythmie, frischer Myokardinfarkt?) geben.

Der Transport sollte nach Stabilisierung von Atmung und Kreislauf in die nächstgelegene Klinik zur CT-Diagnostik erfolgen, vorzugsweise – wenn vorhanden – in eine Klinik mit einer Schlaganfallspezialstation (Stroke Unit ➤ Kap. 43.4). Es sollte telefonischer Kontakt mit dem „angefahrenen" Krankenhaus bzw. der Stroke Unit aufgenommen werden,

um die notfallmäßige Einlieferung eines Schlaganfall-Patienten zur Akutversorgung und Durchführung eines kranialen Computertomogramms anzukündigen. Jeder akute Schlaganfall sollte, wenn möglich, in einer Stroke Unit behandelt werden (Leitlinie DGN 2005).

Komatöse oder beatmungspflichtige Patienten sind auf einer Intensivstation zu behandeln.

MEMO

Beim akuten Auftreten eines neurologischen Defizits, z.B. einer Hemiparese, ist zur diagnostischen Einordnung und Einleitung einer Therapie immer ein bildgebendes Verfahren (CCT oder MRT) erforderlich. Davor können Medikamente wie Aspirin®, Heparine oder thrombolytische Substanzen eingesetzt werden.

Innerhalb der ersten Stunden lässt sich bei einer zerebralen Ischämie in der Regel noch kein Infarktareal im Computertomogramm nachweisen, d.h. ein normales CCT bei einem Patienten mit einem akuten neurologischen Defizit schließt die Blutung aus und spricht für die zerebrale Ischämie. Im MRT gelingt mit der diffusionsgewichteten Sequenz (DWI) eine direkte Darstellung der Ischämie, durch Vergleich mit dem Ausmaß der Perfusionsstörung (in der PWI-Sequenz) lässt sich ein *„tissue at risk"* definieren.

MEMO

Beim akuten Schlaganfall ist die sofortige Durchführung zumindest eines kranialen Computertomogramms zwingend.

43.4 Notfallmaßnahmen im Krankenhaus beim Schlaganfall

Im Rahmen einer Notaufnahme sind nach Anamneseerhebung bei Patienten und Angehörigen (Beginn der Symptomatik, mögliche Begleit- und Vorerkrankungen, vorausgegangenes Trauma mit der Möglichkeit einer Gefäßdissektion, Infektionen und Medikamenten-/Drogenabusus) und körperlicher Untersuchung die in ➤ Box 43.4 aufgeführten Maßnahmen empfehlenswert.

Box 43.4 Empfehlenswerte Maßnahmen bei Notaufnahme mit Verdacht auf Schlaganfall (Adams et al. 2007)

- Freihalten der Atemwege, eventuell Sauerstoffgabe
- CT-Diagnostik zur Differenzierung Blutung/Ischämie
- Doppler-Duplex-Sonographie (extra- und transkraniell)
- EKG
- Echokardiographie (Notfallindikation bei Endokarditisverdacht)
- Labor: Blutbild, Thrombozyten, INR (Quick), PTT, Elektrolyte, Blutzucker, Nieren- und Leberwerte, BSG (oder CRP); bei erhöhten Blutzuckerwerten (> 200 mg/dl) nach Aufnahme des Patienten Normalisierung mit Altinsulin (Zielwert: 120–150 mg/dl); bei Hypoglykämie < 100 mg/dl vorsichtige Gabe glucosehaltiger Infusionen unter engmaschiger Kontrolle
- Bilanzierung von Flüssigkeitszufuhr und -ausfuhr
- bei Schluckstörung Legen einer Magensonde
- bei Fieber physikalische Kühlung (z.B. Wadenwickel), Antipyretika (z.B. Paracetamol ben-u-ron®), bei Infektionen Antibiotika (erhöhte Temperatur verschlechtert die Prognose des ischämischen Insults)
- Röntgen-Thorax (Infiltrat? Stauung? Herzgröße)
- Thromboseprophylaxe (Low-dose-Heparinisierung bevorzugt mit Certoparin-Monoembolex® 3000 IE/d oder Enoxaparin-Clexane® 40 mg/d)

Konzept der Stroke Unit (Schlaganfallspezialstation)

Stroke Units dienen der sehr frühen gezielten therapeutischen Intervention bei Schlaganfallpatienten. Hierbei handelt es sich um ein integratives Gesamtkonzept, das folgende Aspekte berücksichtigt (Leitlinie DGN 2005):

- Früherkennung
- präklinische Notfallversorgung
- zügige Überweisung der Patienten in geeignete Zentren
- dortige Notfallaufnahme
- neuroradiologische und sonstige apparative Sofortdiagnostik
- ggf. Einbeziehung einer Intensivstation oder Veranlassung neurochirurgischer Interventionen
- Weiterverlegung des Patienten (z.B. auf Allgemeinstation, Rehabilitationseinrichtung)

Notärzten, Rettungssanitätern und niedergelassenen Ärzten sollte bekannt sein, dass eine solche Einheit existiert und immer telefonisch erreichbar ist (24-Stunden-Bereitschaftsdienst).

Wichtige apparative Voraussetzungen einer Stroke Unit sind:

- Computertomographie
- Ultraschalluntersuchung extra- und intrakranieller Arterien (extra- und transkranielle Dopplersonographie)
- transösophageale Echokardiographie
- Möglichkeit einer selektiven zerebralen Angiographie (und ggf. einer lokalen intraarteriellen Thrombolyse beim Verschluss der A. basilaris) in 24-Stunden-Bereitschaft

In Krankenhäusern mit einer Stroke Unit sollte die Möglichkeit zu neurochirurgischen Interventionen (z.B. Ventrikeldrainage, Dekompressionsoperation) gegeben sowie eine Intensivstation mit Beatmungsmöglichkeit vorhanden sein.

43.5 Was kann man beim Hirninfarkt tun?

Spricht der CT-Befund für einen Hirninfarkt, kommen v.a. antiischämische (z.B. rekanalisierende) und perfusionsverbessernde Therapieformen in Betracht.

TIPP

Die Therapie des akuten ischämischen Schlaganfalls sollte in jedem Fall so schnell wie möglich innerhalb der ersten Stunden beginnen, um das Ausmaß des Infarkts und des neurologischen Defizits günstig zu beeinflussen.

43.5.1 Thrombolysebehandlung

Die systemische (intravenöse) Thrombolyse mit rekombinantem Gewebeplasminogenaktivator (0,9 mg/kg KG rt-PA) ist die einzige zugelassene medikamentöse Therapie des akuten Hirninfarkts.

Nach bisherigen Studien profitieren alle ischämischen Hirninfarkte mit bleibendem neurologischem Defizit von der rt-PA-Therapie (NNT für ein defizitfreies Outcome nach 90 min = 4; nach den zugelassenen 180 min = 9). Ziel ist es deshalb, nach möglichst kurzen Prähospital- und Notaufnahmezeiten die systemische Lyse sofort nach Ausschluss der Blutung im CT oder MR durchzuführen. Eine Wirksamkeit innerhalb von 4,5 h wird durch eine Metaanalyse nahe gelegt (Hacke et al. 2004), allerdings gibt es hier noch keine Zulassung.

Die Zulassung beinhaltet die folgenden Punkte:

- Anwendung durch einen speziell in der neurologischen Intensivmedizin erfahrenen Arzt
- Behandlungsbeginn innerhalb von 3 Stunden

Gegenanzeigen:

- Klinisch oder in der Bildgebung nachgewiesener schwerer Schlaganfall
- Blutung im CCT oder Symptome, die auf eine SAB hinweisen
- Heparingabe < 48 h **und** Thromboplastinzeit oberhalb des Normbereichs – ASS-Voreinnahme ist erlaubt
- Blutdruck > 185/110 mmHg oder Erfordernis aggressiver Maßnahmen, um den Blutdruck unter diese Grenzwerte zu senken
- Schlaganfall innerhalb der letzten 3 Monate
- Blutglucose < 50 oder > 400 mg/dl oder Thrombozyten < 100 000/mm^3

Beim angiographisch nachgewiesenen Verschluss der A. basilaris (wenn schwere Hirnstammsymptomatik, kein Koma > 8 h, keine Blutung im CT) erfolgt die lokale intraarterielle Thrombolyse mit Urokinase oder rt-PA (Leitlinie DGN 2005). Alternativ kann in Zentren ohne neuroradiologische Kompetenz eine intravenöse Therapie analog der Medialyse durchgeführt werden (Adams et al. 2007).

43.5.2 Antikoagulation mit Heparin („Vollheparinisierung")

Die früher oft geübte Vollheparinisierung ist keine Standardtherapie des akuten Hirninfarkts, da die Entstehung von Blutungen den Patienten gefährdet.

Bei folgenden Einzelfällen kann eine Vollheparinisierung sinnvoll sein:

- nachgewiesener Thrombus in den Karotiden oder im Herzen
- nachgewiesene Koagulopathie
- Dissektionen der A. carotis interna und der A. vertebralis
- Sinus- und Venenthrombose

43.5.3 Therapie der Komplikationen beim ischämischen Insult

Hirnödem

Nach einem großen ischämischen Schlaganfall (häufig am 2. bis 4. Tag) kann es zur Entwicklung eines raumfordernden (zytotoxischen) Hirnödems und einer damit verbundenen Steigerung des intrakraniellen Drucks kommen. Besonders betroffen sind jüngere Patienten mit einem Karotisverschluss und fehlender Kollateralisierung. Bei klinischen (z.B. progrediente Vigilanzstörung) und computertomographischen Zeichen eines Hirnödems ist folgendes Vorgehen empfehlenswert:

- Oberkörperhochlagerung auf 15–30°
- Intubation und kontrollierte Beatmung mit mäßiger Hyperventilation (pCO_2 30–35 mmHg)
- die Gabe osmotisch wirksamer Substanzen zur Überbrückung kritischer Situationen, z.B. Mannit 20 % (Osmosteril® 20 %) 250 ml rasch innerhalb weniger Minuten i.v.

Entlastungskraniotomie beim malignen Mediainfarkt

Bei Patienten (< 60 Jahre) mit malignem Mediainfarkt (d.h. bei schwerer Hemiparese mit frühzeitigen Veränderungen des Bewusstseins, frühzeitiger Intubations- und Beatmungspflichtigkeit, Mittellinienverlagerung im CT > 5 mm) sollte eine Entlastungskraniotomie in Erwägung gezogen werden (Vahedi et al. 2007). Die Dekompressionsoperation beim malignen Mediainfarkt führt zu einer Reduktion der Letalität (von ca. 70 auf 30 %) und Behinderung (75 % vs. 25 % mit schwerer Behinderung; Vahedi et al. 2007).

Antiepileptische Therapie

Beim Auftreten epileptischer Anfälle sollte mit einer antiepileptischen Therapie begonnen werden, z.B. rasche Aufsättigung mit Phenytoin (Gabe von Phenytoinkonzentrat 750 mg als Infusion in 4–8 h).

43.5.4 Neue Therapieformen

Eine **Hypothermiebehandlung** (physikalisch mittels Kühlung) scheint den Krankheitsverlauf beim raumfordernden Mediainfarkt und auch beim wachen Stroke-Unit-Patienten günstig zu beeinflussen, kann aber noch nicht generell empfohlen werden.

Bisherige Studien mit **neuroprotektiven Substanzen** waren sämtlich negativ.

Die mechanische Rekanalisation mittels Ansaug-, Absaug-, Draht und Retrievergeräten ist derzeit eine vielversprechende akute Rekanalisationsmaßnahme mit vielfältigen Ansätzen. Evidenzbasierte Empfehlungen fehlen derzeit aber noch. Der Einsatz außerhalb klinischer Studien oder begründeter individueller Heilversuche (Rekanalisation einer thrombolytisch nicht zu öffnenden Basilaristhrombose) wird derzeit nicht empfohlen.

43.5.5 Unwirksame Therapieformen

Keine Wirkung ergab sich in klinischen Studien u.a. für Cortison, Hämodilutionstherapie, Glycerin, Calciumantagonisten und Ganglioside.

43.5.6 Primär- und Sekundärprävention des ischämischen Insults

Die Primärprävention zielt darauf ab, die Entwicklung eines ischämischen Insults durch entsprechende Behandlungsmaßnahmen der bekannten Risikofaktoren (➤ Tab. 43.2) zu verhindern (Leitlinien DGNux 2005). So ist bekannt, dass allein die Behandlung der arteriellen Hypertonie zu einer Reduktion des Schlaganfallrisikos um etwa 40 % führt.

Die Sekundärprävention hat zum Ziel, einen Schlaganfall zu vermeiden, nachdem bereits in der Vorgeschichte ein flüchtiger, leichter oder vollendeter Schlaganfall aufgetreten ist (Rezidivrisiko ➤ Tab. 43.3). Derzeit kommen **Thrombozytenfunktionshemmer** wie Acetylsalicylsäure (ASS 100 mg/d), Clopidogrel (74 mg/d) oder die fixe Kombination von 25 mg ASS und 200 mg retardiertem Dipyridamol (Aggrenox®) zur Anwendung (Leitlinien DGN 2005).

Tab. 43.2 Risikofaktoren, die das Schlaganfallsrisiko um den Faktor X erhöhen

Wichtige Risikofaktoren	Faktor
Arterielle Hypertonie	6–8
Zigarettenrauchen	1,5–2
Diabetes mellitus	2–3
Fettstoffwechselstörung	2
Übergewicht	1,5
Koronare Herzkrankheit	2–3
Chronischer Alkoholismus	2–3
Kontrazeptiva + Rauchen + Migräne	4

Tab. 43.3 Schlaganfallrisiko pro Jahr in ausgewählten Patientengruppen

Risikofaktoren	Erkrankungswahrscheinlichkeit (%)
Personen > 70 Jahre	0,6
Asymptomatische Stenose der A. carotis interna	2
Vorhofflimmern und kardiale Erkrankung	6
TIA, Schlaganfall und absolute Arrhythmie	12
TIA	6
TIA, *„minor stroke"* und Stenose > 70 % der A. carotis interna	13
Ischämischer Infarkt	10

Antikoagulanzien werden sowohl zur Primär- als auch zur Sekundärprävention kardiogener zerebraler Embolien eingesetzt. Häufigste Ursache kardiogener Hirnembolien ist das Vorhofflimmern; hier wird zur Primärprävention überwiegend die orale Antikoagulation (z.B. mit Marcumar®) empfohlen, vor allem wenn zusätzliche Risikofaktoren wie arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus oder eine kardiale Grunderkrankung vorliegen (Zielwert INR 2–3). Bei Vorliegen von Kontraindikationen für eine Antikoagulation kommt eine ASS-Therapie (300 mg/d) in Betracht. Die Antikoagulation wird auch zur Primär- und Sekundärprävention traumatischer oder spontaner Dissektionen großer extrazerebraler Arterien empfohlen.

Bei einer symptomatischen hochgradigen Karotisstenose (> 70 %) ist die Indikation zur **Thrombendarteriektomie** (+ Gabe von ASS 100 mg/d) gegeben, wenn sie in einem Zentrum durchgeführt wird, das eine niedrige Komplikationsrate aufweist. Eine Stentversorgung außerhalb klinischer Studien ist derzeit nicht zu empfehlen.

43.6 Was kann man bei intrazerebraler Blutung tun?

Das therapeutische Konzept intrazerebraler Blutungen (ICB) dient folgenden Zielen:

- Senkung des durch die intrazerebrale Blutung verursachten erhöhten intrakraniellen Drucks (medikamentös oder operativ)
- Therapie der Komplikationen (z.B. Behandlung epileptischer Anfälle, operative Maßnahmen bei Liquorzirkulationsstörungen)
- Operation einer eventuell nachgewiesenen Blutungsquelle (z.B. arteriovenöse Malformation)

43.6.1 Erhöhter Blutdruck, Analgesie und Sedierung

Im Gegensatz zur Situation beim Hirninfarkt kann durch überschießende Blutdruckwerte bei der ICB eine Ausweitung der Blutung, frühe Rezidive oder eine Nachblutung ausgelöst werden. Bei fehlender Evidenz wird heute meist der RR bei < 160/90 mmHg gehalten. Geeignete Antihypertensiva sind z.B. Urapidil (Ebrantil®, initial 12,5 mg i.v., dann 10–30 mg/h über Perfusor).

MEMO

Grundsätzlich sollte man mit der Gabe von Analgetika und Sedativa zurückhaltend sein, da hierdurch die Beurteilung der neurologischen Symptomatik, insbesondere der Bewusstseinslage beeinträchtigt werden kann.

Analgetika, die die Thrombozytenaggregation hemmen, wie z.B. Acetylsalicylsäure (Aspisol®), sind bei einem neurologischen Krankheitsbild, bei dem differenzialdiagnostisch eine intrazerebrale Blutung in Betracht kommt, nicht indiziert. Bei schweren Paresen und großer Thrombosegefahr ist im Einzelfall eine Low-dose-Heparinisierung zu erwägen.

Eine Studie mit rekombinantem Faktor VII ergab eine günstige Beeinflussung der Blutungsausweitung, wenn die Gabe innerhalb der ersten 3 Stunden erfolgte. Allerdings wurde die klinische Prognose nicht verbessert. Die Gabe von rekombinantem Faktor VII kann derzeit nicht empfohlen werden.

43.6.2 Behandlung des erhöhten intrakraniellen Drucks

- Symptome und Maßnahmen unterscheiden sich nicht von denen bei raumfordenden Hirninfarkten.
- Cortison ist nicht indiziert.

43.6.3 Operation einer eventuell nachgewiesenen Blutungsquelle

Bei computertomographischem Nachweis einer intrazerebralen Blutung wird bei folgender klinischer Konstellation üblicherweise eine neurochirurgische Operation durchgeführt:

- intraventrikuläre externe Liquordrainage über ein rechts frontales Bohrloch bei beginnendem Hydrozephalus
- neurochirurgische Dekompressionsoperation bei bewusstseinsgestörten Patienten mit supratentoriellen Blutungen und einer Mittellinienverlagerung > 6 cm oder bei infratentoriellen Blutungen > 3 cm und klinischen Zeichen einer Hirnstammkompression

Eine große multizentrische Studie (STICH) ergab zwischen OP und konservativer Behandlung völlig neutrale Ergebnisse.

43.7 Subarachnoidalblutung

43.7.1 Notfalldiagnostik durch CT oder Liquorpunktion

Erster diagnostischer Schritt bei einem Patienten mit vermuteter SAB ist die notfallmäßige **kraniale Computertomographie** (CCT) ohne Kontrastmittel. Der subarachnoidale Blutnachweis im CT gelingt am Blutungstag in über 95 %, am dritten Tag in ca. 80 % und nach einer Woche nur noch in 50 % der Fälle.

Bei fehlendem Blutnachweis im CT und hochgradig verdächtiger Anamnese ist – vor allem wenn der vermutete Blutungsbeginn Tage zurückliegt – eine **lumbale Liquorpunktion** indiziert, wenn computertomographisch keine Zeichen eines erhöhten intrakraniellen Drucks bestehen. Von diagnostischer Bedeutung im Liquor ist weniger die Blutbeimengung (die verwechselbar auch artifiziell entstanden sein kann), sondern die Xanthochromie nach Zentrifugation. Die xanthochrome Färbung des Liquors tritt frühestens zwölf Stunden nach der Blutung auf und ist mindestens zwei Wochen nach Blutungsbeginn noch nachweisbar. Daneben können Siderophagen und Ferritin im Liquor zur Differenzierung herangezogen werden.

43.7.2 Therapeutische Sofortmaßnahmen

MEMO

Alle Patienten mit V.a. Subarachnoidalblutung werden bis zur definitiven operativen Behandlung immobilisiert.

Unruhige Patienten erhalten als ersten Schritt ein Analgetikum (z.B. Pethidin 25–50–100 mg s.c. oder i.v.). Die analgetische Behandlung sollte nicht so hoch dosiert sein, dass die neurologische Beurteilung der Patienten beeinträchtigt wird. Blutdruckwerte > 160 mmHg systolisch erfordern die vorsichtige Senkung auf Werte zwischen 130 und 160 mmHg systolisch, z.B. mit Urapidil (Ebrantil®) 12,5 mg i.v. und anschließend als Dauerinfusion (z.B. 10–30 mg/h).

Ein Blutdruckabfall < 130 mmHg systolisch sollte unbedingt vermieden werden, um zerebrale Ischämien bei beeinträchtigter zerebrovaskulärer Autoregulation zu vermeiden.

Acetylsalicylsäure (Aspirin®), andere Thrombozytenaggregationshemmer und Heparin sind absolut kontraindiziert. Eine Intubation ist bei respiratorischer Insuffizienz erforderlich.

43.7.3 Prinzipien des weiteren therapeutischen Vorgehens

Nach Diagnosesicherung sollte ein Neurochirurg und/oder ein Neuroradiologe hinzugezogen werden.

Häufigste Ursache einer SAB sind sackförmige Aneurysmen an den Hirnbasisarterien. Aufgrund der Gefahr einer Reblutung (5–10 % in den ersten 24 h nach Blutung, 1–2 %/d in den ersten zwei Wochen) wird eine **Frühbehandlung (je nach Lokalisation und Aneurysmageometrie Coiling oder Clipping)** innerhalb von 48–72 Stunden nach der Blutung angestrebt. Voraussetzung zur Frühoperation ist die Aneurysmalokalisation durch eine zerebrale Angiographie (ggf. MR-Angiographie) mit Vier-Gefäß-Darstellung. Bei gegebener Operationsfähigkeit und Aufnahme vor dem dritten Tag ist die Angiographie notfallmäßig durchzuführen, um eine Behandlung innerhalb der 72-h-Frist zu ermöglichen. Durch den zerebralen Vasospasmus (detektiert durch transkranielle Dopplersonographie) wird das Vorgehen nach 72 h kompliziert. Nur bei fehlenden oder geringen Vasospasmen kann weiter akut behandelt werden, sonst muss abgewartet werden. Ein notfallmäßiges therapeutisches Eingreifen erfordert ein Frühhydrozephalus, der bei 15 bis 20 % der Patienten auftritt und häufig schon im Aufnahme-CCT diagnostizierbar ist. Bei computertomographischem Nachweis ist mit dem Neurochirurgen die Indikation einer externen Liquordrainage zu erwägen. Dabei gilt zu berücksichtigen, dass in 50 % ein spontaner Rückgang der Symptome innerhalb von 24 Stunden zu verzeichnen ist und dass die **Liquordrainage** mit einer erhöhten Nachblutungsrate assoziiert ist.

Alternativ zur Operation kommt heute der endovaskuläre Aneurysmaverschluss **(Coiling)** zum Einsatz, der prognostische und therapeutische Vorteile gegenüber dem Aneurysmaclipping hat.

43

43.7.4 Komplikationen

Wesentlichste Komplikation in der Frühphase ist die **Nachblutung.** Bei einem Drittel der Patienten tritt dabei eine Apnoe auf, die die sofortige Intubation notwendig macht. Die Letalität der Nachblutung liegt bei 50 %, bei den Überlebenden ist eine möglichst frühzeitige Aneurysmaausschaltung angezeigt, da die Neigung zu weiteren Nachblutungen hoch ist.

Bei einem **Frühhydrozephalus** ist, wie oben ausgeführt, eine externe Liquordrainage zu erwägen.

Die verzögert auftretende zerebrale Ischämie aufgrund eines **Vasospasmus** tritt typischerweise erst zwischen dem 4. und 14. Tag nach der Blutung auf. Ein zerebraler Vasospasmus als Ursache für eine Bewusstseinstrübung oder für fokale neurologische Ausfälle ist jedoch stets als Ursache zu erwägen, da eine Erst-SAB möglicherweise unerkannt schon mehrere Tage zurückliegen kann. Akutmaßnahme bei einer zerebralen Ischämie in Folge eines Vasospasmus ist beim geclippten Aneurysma die Einstellung eines hochnormalen systemischen Blutdrucks durch Volumen- und ggf. Katecholamingabe („Triple-H"-Therapie: Hypertonie, Hypervolämie, Hämodilution). Beim ungeclippten Aneurysma soll der systolische Blutdruck jedoch nicht über 160 mmHg steigen. Eine Hypovolämie ist in der Frühphase einer SAB prinzipiell zu vermeiden, da dadurch die Gefahr zerebraler Ischämien ansteigt.

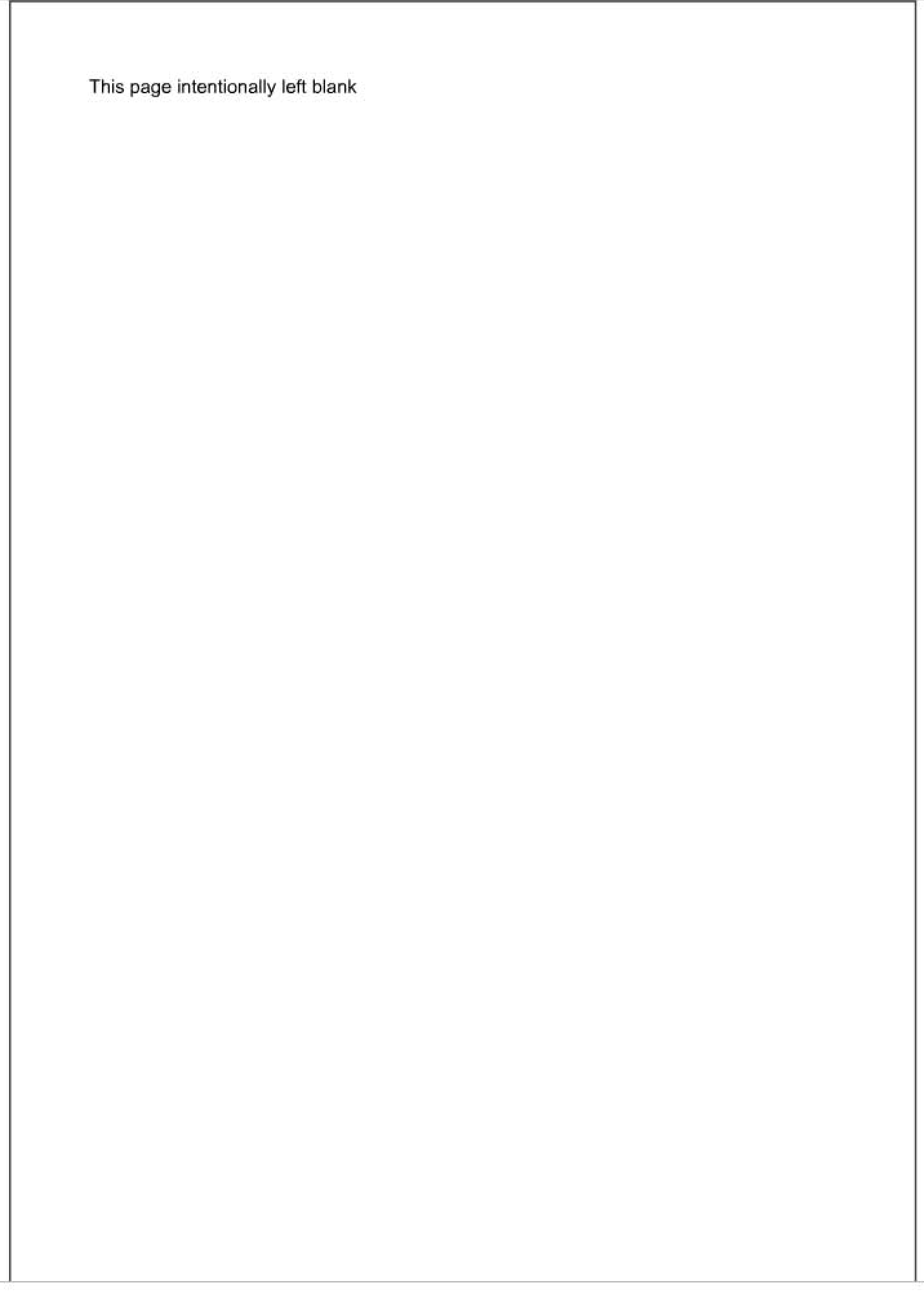
Nach computertomographischer Bestätigung einer SAB wird zur Prophylaxe des Vasospasmus generell die Einstellung auf einen Calciumantagonisten empfohlen. Am besten untersucht ist Nimodipin (Nimotop®), das wegen der Gefahr des Blutdruckabfalls anschleichend dosiert werden sollte (zunächst 1 mg = 5 ml/h i.v. über einen zentralvenösen Zugang, bei stabilem Blutdruck Steigerung auf 2 mg/h = 10 ml/h; beim bewusstseinsklaren Patienten 4 × 60 mg/d p.o.).

Weitere Komplikationen in der Frühphase einer Subarachnoidalblutung sind:
- Herzrhythmusstörungen bis zum Herzstillstand
- neurogenes Lungenödem
- metabolische Entgleisungen mit Hyponatriämie (Salzverlustsyndrom – kein SIADH, deswegen keine Flüssigkeitsrestriktion, sondern Volumenersatz: Richtwert 3 l/d)
- epileptische Anfälle (ca. 10 %)

LITERATUR

Adams HP, del Zoppo GJ, Alberts MJ et al. (2007) from the American Heart Association stroke Council. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke. Stroke 38: 1655–1711

Hacke W. et al. (2004): Association of outcome with early stroke treatment: pooled analysis of ATLANTIS, ECASS, and NINDS rtPA stroke trial. Lancet 363: 768–774
Hamann GF (2002a): Intrazerebrale Blutungen. In: Hamann GF, Siebler M, von Scheidt W (Hrsg.): Schlaganfall – Klinik, Diagnostik, Therapie. Landsberg: Ecomed, 215–221
Hamann GF (2002b): Subarachnoidalblutungen. In Hamann GF, Siebler M, von Scheidt W. (Hrsg.) Schlaganfall – Klinik, Diagnostik, Therapie. Landsberg: Ecomed, 199–214
Kolominsky-Rabas P, Heuschmann PU (2002): Epidemiologie des Schlaganfalls. In: Hamann GF, Siebler M, von Scheidt W. (Hrsg.): Schlaganfall – Klinik, Diagnostik, Therapie. Landsberg: Ecomed, 25–45
Leitlinie DGN (2005): Akuter Schlaganfall. www.dgn.org
Vahedi K, Hofmeijer J, Juettler E et al. (2007): For the Decimal, Destiny and Hamlet investigators. Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomised controlled trials. Lancet Neurology 6: 215–222
Warach S, Kidwell C (2004): The redefinition of TIA: the uses and limitations of DWI in acute ischemic cerebrovascular syndromes. Neurology 62: 359–360



This page intentionally left blank

KAPITEL

44

S. Noachtar

Epileptische Anfälle und Status epilepticus

44.1 Epileptische Anfälle

44.1.1 Symptomatik

Die klinische Symptomatik epileptischer Anfälle ist vielgestaltig, aber stereotyp und hängt von der betroffenen Hirnregion ab (Noachtar et al. 2000; Lüders, Noachtar 2001). Ein klonischer Anfall einer Extremität oder Körperseite entsteht z.B. bei epileptischer Aktivierung des kontralateralen motorischen Cortex, oder bei Anfallsaktivität in einem Okzipitallappen setzt eine visuelle Aura im kontralateralen Gesichtsfeld ein. Manche Anfälle bestehen lediglich aus einer sekundenlangen bis max. wenige Minuten dauernden Bewusstseinsstörung (Absence-Anfall; dialeptischer Anfall; Noachtar et al. 1998). Die Anfallssemiologie ändert sich mit der Ausbreitung epileptischer Aktivität im Gehirn und folgt je nach Epilepsiesyndrom typischen Ausbreitungsmustern. Epigastrische Auren, die in orale und manuelle Automatismen übergehen, sind sehr typisch für Temporallappen-Epilepsien (Henkel et al. 2002). Charakteristisch für die juvenile myoklonische Epilepsie sind z.B. generalisierte myoklonische Anfälle, die in generalisierte tonisch-klonische Anfälle münden. Letztendlich können sich alle fokalen Anfallsformen zu generalisierten tonisch-klonischen Anfällen ausbreiten (➤ Tab. 44.1).

Epileptische Anfälle sind selbstlimitierende Ereignisse und dauern typischerweise Sekunden bis wenige Minuten. Nach Anfällen kann es zur sog. postiktalen Verwirrung kommen. Für manche Anfallsformen (Absence-Anfall, tonische und hypermotorische Anfälle) ist typisch, dass postiktal keine oder eine nur kurze Phase der Verwirrung folgt (Noachtar 1999). Es gibt eine Reihe von lokalisierenden und lateralisierenden iktalen und postiktalen Anfallsphänomenen, die wertvolle Hinweise bezüglich der Anfallsursprungszone liefern (Noachtar et al. 1998, 2003; Rosenow et al. 2001). Die Anzahl der Anfälle kann von einem isolierten Anfall bis zu täglich Dutzenden oder Hunderten von Anfällen bzw. einem Status epilepticus reichen. In der interiktalen Phase, d.h. im Intervall zwischen Anfällen, können je nach Epilepsiesyndrom anfallsbedingte neurologische Defizite bestehen (z.B. verbale Gedächtnisstörungen bei linksseitiger Temporallappen-Epilepsie).

44.1.2 Ätiologie und Epidemiologie

Epileptische Anfälle sind Ausdruck plötzlicher, zeitlich begrenzter exzessiver Entladungen von Neuronenverbänden des Gehirns und können vielfältige zerebrale und extrazerebrale Ursachen haben (➤ Tab. 44.2). Im epileptischen Anfall wird die Funktion eines Hirnareals typischerweise aktiviert (Kloni, visuelle Halluzinationen) oder ausnahmsweise gestört (Paresen, Skotome; Noachtar, Lüders 1999). Mit Epilepsien im eigentlichen Sinn sind Erkrankungen des Gehirns gemeint, bei denen chronisch-rezidivierende epileptische Anfälle im Vordergrund der Symptomatik stehen und nicht durch andere Grunderkrankungen verursacht sind.

Ungefähr 5 % der Bevölkerung erleiden zumindest einmal im Leben einen epileptischen Anfall. Einen großen Anteil (ca. 2–3 %) machen so genannte Fieberkrämpfe im frühen Kindesalter aus. Nur ein kleiner Teil dieser Patienten (10 %) entwickelt später eine Epilepsie. Bei ca. 0,5 bis 1 % der Bevölkerung besteht eine Epilepsie (Prävalenz), d.h. es kommt zu spontan wiederkehrenden epileptischen Anfällen. Die Inzidenz für Epilepsie liegt bei ca. 50/100 000 (Hauser et al. 1993). Im intensivmedizinischen Bereich sind Enzephalitiden, subarachnoidale Blutungen und anoxische Hirnschäden die häufigsten Ursachen für epileptische Anfälle (➤ Tab. 44.2).

Tab. 44.1 Formen epileptischer Anfälle[1] (nach Lüders et al. 1998; Noachtar et al. 1998)

Aura		somatosensible Aura[2] visuelle Aura[2] auditorische Aura[3] olfaktorische Aura gustatorische Aura vegetative Aura[3] epigastrische Aura psychische Aura
Vegetativer Anfall[2]		
Dialeptischer Anfall[3]		typischer dialeptischer Anfall[3]
Motorischer Anfall[2, 3]	**einfach-motorischer Anfall[2]**	myoklonischer Anfall[2] klonischer Anfall[2] tonischer Anfall[2] epileptischer Spasmus[2] tonisch-klonischer Anfall[2] versiver Anfall[2]
	komplex-motorischer Anfall[2, 3]	hypermotorischer Anfall[3] automotorischer Anfall[3] gelastischer Anfall[3]
Besondere Anfälle		atonischer Anfall[2] negativ myoklonischer Anfall[2] astatischer Anfall hypomotorischer Anfall[3] akinetischer Anfall[2] aphasischer Anfall[3]
Paroxysmales Ereignis[4]		

[1] Jede Anfallsform kann auch als Status epilepticus auftreten.
[2] Anfallsformen, deren somatotope Lokalisation angegeben werden kann.
[3] Anfallsformen, deren iktale oder postiktale Semiologie auf die Hemisphäre des Anfallsursprungs hinweist.
[4] Als paroxysmales Ereignis wird ein Geschehen definiert, bei dem aufgrund der zur Verfügung stehenden Informationen nicht entschieden werden kann, ob es sich um einen epileptischen oder nichtepileptischen Anfall handelt.

Die Epilepsien lassen sich pathophysiologisch in zwei Hauptformen unterscheiden: fokale und generalisierte Epilepsien. Bei fokalen Epilepsien entstehen Anfälle in einer umschriebenen epileptogenen Zone und breiten sich per continuitatem oder über synaptisch verbundene Strukturen aus. Bei den generalisierten Anfällen entstehen die Anfälle in beiden Hemisphären mit rascher Ausbreitungstendenz, wobei pathologischen kortikothalamischen Regelkreisen eine besondere Bedeutung zukommt. Die zellulären Mechanismen, die zur synchronen und repetitiven Depolarisation neuronaler Zellverbände führen, sind komplex und bislang nicht geklärt. Ein Ungleichgewicht zwischen exzitatorischen und inhibitorischen neuronalen Mechanismen scheint eine wichtige Rolle zu spielen. Es kommt dabei entweder zu einem Überwiegen exzitatorischer Transmitter (Glutamat, Aspartat) oder zu einer reduzierten Aktivität inhibitorischer Transmitter (Gammaaminobuttersäure, GABA).

44.1.3 Diagnostik

MEMO

Zunächst gilt es zu prüfen, ob es sich um epileptische Anfälle (➤ Tab. 44.1) oder nichtepileptische paroxysmale Ereignisse handelt, die differenzialdiagnostisch abgegrenzt werden müssen (➤ Tab. 44.3).

Typischerweise werden insbesondere konvulsive Synkopen unterschiedlichster Ursache (Lempert

Tab. 44.2 Die häufigsten Ursachen epileptischer Anfälle		
1. Idiopathisch	ohne erkennbare äußere Ursache (vermutlich multifaktoriell genetisch)	
2. Symptomatisch	**Neoplasma**	hirneigene Tumoren (z.B. Gliome) Meningeom Metastasen
	Malformation	Angiom, Kavernom, kortikale Dysplasie
	vaskulär	Hirnblutung Subarachnoidalblutung Hirninfarkt Hypoxie (z.B. Herz-Kreislauf-Stillstand mit Reanimation) Hirnvenenthrombose
	kardial	Herzklappenfehler, hypertensive Enzephalopathie, Schock
	Trauma	Contusio cerebri Sub-, epidurale Blutung postoperativ
	infektiös	Meningoenzephalitis Enzephalitis Neurosyphilis AIDS Hirnabszess Parasiten
	entzündlich	Vaskulitiden, Lupus erythematodes
	degenerativ	Morbus Alzheimer subkortikale arteriosklerotische Enzephalopathie
	metabolisch	Wasserhaushalts- und Elektrolytstörungen (z.B. Hypo- oder Hypernatriämie, Hypo- oder Hyperkalzämie, Hypomagnesiämie, Hypoglykämie, Urämie, hepatische Enzephalopathie, Porphyrie, hyperosmolare Zustände)
	endokrin	Diabetes mellitus, Hyperinsulinismus, Morbus Addison, Hypothyreoidismus, Hyperthyreoidismus, Hypoparathyreoidismus, Hyperparathyreoidismus, Cushing-Syndrom, Phäochromozytom, Eklampsie
	genetisch	neurokutane Erkrankungen, progressive Myoklonusepilepsien, Speichererkrankungen
	toxisch	Neuroleptika, trizyklische Antidepressiva, Theophyllin, Isoniazid, Corticosteroide, Ciclosporin A, Antihistaminika, Anticholinergika, Penicilline, Chloroquin, Morphine
	Entzug	Alkohol Benzodiazepine Barbiturate

et al. 1994) und nichtepileptische psychogene Anfälle bei dissoziativen Störungen als epileptische Anfälle verkannt. Sofern epileptische Anfälle vorliegen, muss geprüft werden, ob Anfälle aufgrund einer akuten Erkrankung oder bei einer vorbestehenden Epilepsie auftreten (➤ Tab. 44.2). Das diagnostische und therapeutische Procedere wird davon bestimmt.

Die **Anamnese** spielt eine wichtige Rolle in der diagnostischen Einschätzung von Anfällen. Eine vom Patienten zu Anfallsbeginn verspürte Aura (sensibel, vegetativ, visuell etc.) oder unilaterale motorische Anfälle weisen auf eine fokale Epilepsie hin und geben Anlass zur Fokussuche. Oft besteht jedoch eine Amnesie für das Anfallsgeschehen (Schulz et al. 1995), und fremdanamnestische Schilderungen sind für die diagnostische Zuordnung erforderlich. Vor therapeutischen Maßnahmen muss geklärt werden, ob ein einzelner epileptischer Anfall oder ein Status epilepticus vorliegt. Wichtig für die Ursa-

Tab. 44.3 Differenzialdiagnose epileptischer Anfälle

Synkopen	orthostatisch, kardial, vasovagal, autonome Neuropathien
Transiente ischämische Attacken	
Psychogene nichtepileptische Anfälle	Konversionsneurosen Hyperventilationssyndrom
Toxische Bewusstseinsstörungen	Alkohol, Drogen, metabolisch
Parasomnien	Narkolepsie, Somnambulismus, REM-Schlaf-Verhaltensstörung
Migräne	
Paroxysmale extrapyramidale Erkrankungen	paroxysmale Dystonie
Psychiatrische Erkrankungen	dissoziative Zustände, Verwirrtheitszustände, Delir

chenklärung ist die Eruierung der Begleitumstände des Anfallsgeschehens (Schlafentzug, toxische Substanzen, Grunderkrankungen) (➤ Tab. 44.2).

Das diagnostische Vorgehen wird sich nach der zu vermutenden Genese richten (➤ Tab. 44.2). Nach generalisierten tonisch-klonischen bzw. motorischen Anfällen können im Serum Kreatinkinase bzw. Prolactin ansteigen.

Die **spezifische Methode** zur Diagnostik bei einem Verdacht auf epileptische Anfälle ist die **Elektroenzephalographie** (EEG). Die Sensitivität des EEG ist in den ersten Stunden nach einem Anfall höher und wird durch wiederholte Untersuchungen, Verlängerung der Ableitungsdauer und Ableitung im Schlaf verbessert. Die Ursachen der Epilepsie lassen sich mit **Computertomographie** (Hirnblutung, Hirninfarkt), **Magnetresonanztomographie** (Enzephalitis, Malformation, Sinusvenenthrombose), **Lumbalpunktion** (Enzephalitis) und u.U. **Angiographie** (Gefäßmalformation, Aneurysma) ermitteln.

44.1.4 Therapie

Epileptische Anfälle sind in der Regel selbstlimitierende Ereignisse, und eine Akutversorgung wird sich im Anfall auf die Sicherung des Patienten zur Vermeidung von Verletzungen und Aspiration beschränken (z.B. beim generalisierten tonisch-klonischen Anfall Kopf seitlich auf einer Decke lagern). Ein einzelner epileptischer Anfall bedarf somit keiner spezifischen medikamentösen Sofortbehandlung. Im Anfall sollte kein Bissschutz gewaltsam in den Mund eingebracht werden, da der Zungenbiss meist schon zu Beginn, d.h. in der tonischen Phase z.B. eines generalisierten tonisch-klonischen Anfalls stattfindet und mehr Komplikationen durch die Manipulation am Mund zu erwarten sind (Gefahr von Zahnbruch und Aspiration, Verletzung des Ersthelfers etc.). Der Einsatz eines Bisskeils ist nur sinnvoll bei einer Anfallsserie oder einem Status generalisierter tonisch-klonischer Anfälle, die mit tonischer Verkrampfung der Kaumuskulatur einhergehen. Der Anfallsablauf soll gut beobachtet und dokumentiert werden, da diese Information für die diagnostische Zuordnung des Epilepsiesyndroms wichtig ist.

Das therapeutische Vorgehen richtet sich auf exogene Faktoren bei sog. Gelegenheitsanfällen (typischerweise generalisierte tonisch-klonische Anfälle). Eine Fülle von metabolischen Störungen kann epileptische Anfälle begünstigen (➤ Tab. 44.2). Diabetiker können z.B. im Rahmen einer medikamentös ausgelösten Hypoglykämie generalisierte tonisch-klonische Anfälle erleiden. Die Sofortbehandlung wird sich nach der Ursache richten und wird in diesem Fall die Gabe von Glucose sein. Die Behandlung eines isolierten ersten epileptischen Anfalls richtet sich nach der Ursache (z.B. Enzephalitis, Hirntumor). Bei Patienten, die bereits Antiepileptika einnehmen, ist es sinnvoll, direkt nach einem Anfall Blut zu asservieren, um später die Plasmakonzentration der Substanz bestimmen zu lassen. Die Höhe der Antiepileptikaspiegel kann bei der Optimierung der antiepileptischen Behandlung helfen.

Sind bereits Serien von epileptischen Anfällen vorausgegangen, d.h. haben sich Anfälle innerhalb von Stunden oder während eines Tages gehäuft und ist der Patient zwischendurch nicht wieder zu vollem Bewusstsein gekommen, wird zunächst oral Lorazepam (4 mg) oder Clobazam (20 mg) verabreicht. Lorazepam ist Diazepam im Hinblick auf die antiepileptische Wirkungsdauer überlegen. Eine weitere Behandlung ist erforderlich, sofern sich die Anfallsserie hiermit bzw. mit weiteren 4 mg Lorazepam i.v. nicht durchbrechen lässt (**cave:** Atemdepression

bzw. arterielle Hypotonie vor allem bei älteren Patienten). Eine antiepileptische Therapie unter intensivmedizinischen Bedingungen ist indiziert, wenn eine akute symptomatische Ursache mit hoher Rezidivwahrscheinlichkeit vorliegt (z.B. Subarachnoidalblutung, Sinusvenenthrombose, Herpes-simplex-Enzephalitis), wenn initial ein Status epilepticus vorliegt und es sich um ältere Patienten handelt (> 60 Jahre). Für eine prophylaktische Behandlung besteht keine Indikation, auch nicht nach neurochirurgischen Eingriffen. Eine Ausnahme stellt vermutlich die Contusio cerebri mit offener Schädelfraktur dar, bei der ein besonders hohes Anfallsrezidivrisiko besteht (Annegers et al. 1998).

Bei **Indikation zur antiepileptischen Therapie** wird zunächst im ersten Schritt eine Monotherapie mit einem Antiepileptikum der ersten Wahl angestrebt. Bei einer vorbestehenden, bislang erfolgreichen antiepileptischen Medikation wird die Dosis der Substanz erhöht, sofern Einnahmefehler oder Abfall der Serumkonzentration z.B. durch Wechselwirkungen mit anderen Substanzen vorliegt. Für die Wahl des neuen Antiepileptikums reicht es, zwischen fokalen und idiopathischen generalisierten Epilepsien zu unterscheiden (Hufnagel, Noachtar 2003).

Für die Ersttherapie von generalisierten Epilepsien im Erwachsenenalter sind derzeit Valproat, Lamotrigin und Topiramat Mittel der ersten Wahl. Valproat ist auch als i.v. Präparation verfügbar. Valproat und Topiramat lassen sich meist innerhalb weniger Tage bis Wochen aufdosieren. Die Lamotrigin-Aufdosierung erfordert zur Vermeidung idiosynkratischer Hautreaktionen mehrere Wochen. Ethosuximid ist nur wirksam bei Absence-Anfällen von idiopathischen generalisierten Epilepsien. Carbamazepin, Oxcarbazepin, Valproat, Lamotrigin, Topiramat, Gabapentin und Levetiracetam gehören bei den fokalen Epilepsien zu den Mitteln der ersten Wahl. Von diesen Substanzen gibt es derzeit nur Valproat und Levetiracetam als intravenöse Darreichungsform (➤ Tab. 44.4).

Die **Wahl des Antiepileptikums** wird sich auch an der erforderlichen Schnelligkeit des Wirkungseintritts der antiepileptischen Therapie und dem Nebenwirkungsprofil orientieren. Ein rascher Schutz vor weiteren Anfällen wird durch Benzodiazepine (Lorazepam, Clonazepam, Clobazam) erreicht, bei denen bereits initial die Erhaltungsdosis gegeben werden kann. Bei Phenytoin muss wegen seiner Pharmakokinetik zum raschen Wirkungseintritt zusätzlich zur Erhaltungsdosis (ca. 200–350 mg/d) eine Ladungsdosis (600–1200 mg) gegeben werden. Für einen raschen Wirkungseintritt stehen Phenytoin und Phenobarbital auch als i.v. Präparation zur Verfügung. Benzodiazepine wie z.B. Clobazam eignen sich zur Überbrückung, bis ein einzuschleichendes Mittel ausreichend aufdosiert ist.

Bei Polytherapie haben Gabapentin und Levetiracetam den Vorteil, nicht hepatisch metabolisiert zu werden und keine klinisch relevanten Wechselwirkungen mit anderen Substanzen auszulösen. Lamotrigin, Topiramat und Oxcarbazepin sind kaum oder wesentlich weniger enzyminduzierend als Carbamazepin, Phenytoin und Phenobarbital/Primidon (NW ➤ Tab. 44.5).

44.1.5 Verlauf und Prognose

Die Prognose hängt entscheidend von der Ätiologie und der Zuordnung zu einem spezifischen epileptischen Syndrom ab. Weitere wichtige Faktoren sind die familiäre Prädisposition, die initiale Anfallsfrequenz sowie das Ausmaß einer kortikalen Hirnschädigung. Günstige Prognosen im intensivmedizinischen Bereich haben z.B. neu aufgetretene epileptische Anfälle nach kleinen Hirninfarkten, die innerhalb weniger Tage nach dem Ereignis auftreten. Andererseits haben schwere diffuse Anoxien eine schlechte Prognose sowohl im Hinblick auf die Anfälle als auch quoad vitam. Unabhängig von der individuellen Ätiologie kommt es bei 33 % der Patienten im Verlauf der nächsten Jahre nach dem ersten unprovozierten Anfall zu Anfallsrezidiven (Hauser et al. 1998). Dieses Risiko steigt insgesamt auf ca. 73 % nach dem 2. Anfall, wobei das Rückfallrisiko bei symptomatischen Epilepsien höher liegt als bei idiopathischen. Die medikamentöse antiepileptische Therapie führt bei mehr als 70 % der Patienten mit idiopathischen generalisierten Epilepsien und bei 50 bis 60 % mit fokalen Epilepsien zur Anfallsfreiheit.

Epileptische Anfälle gehen mit höherer Morbidität für unfall- und anfallsbedingte Traumata (Wirbelfrakturen, Humerusfraktur), psychiatrische Komorbidität (Depression, Psychosen), endokrine Stö-

Tab. 44.4 Antiepileptika in alphabetische Reihenfolge

Substanz	Tageserhaltungsdosis		Mittlere Plasmakonzentration (mg/l)	Tagesdosen	Aufdosierung (Erwachsene), Start/Erhöhung/d	Halbwertszeit (h)
	Erwachsene (mg/d)	Kinder (mg/kg/d)				
Carbamazepin	400–2000	20–25	3–12	2 retard 3–4 unretardiert	alle 3–4 Tage um 200 mg ↑ ↑	20–40
Ethosuximid	750–2000	15–30	40–100	3	alle 3–4 Tage um 250 mg ↑	30–40
Gabapentin	900–3000	30–50	klinisch nicht relevant	3	alle 2–3 Tage um 300–400 mg ↑	6
Lamotrigin	• Mono: 100–400 • mit EI: 200–700 • mit VPA: 100–300	• Mono: 0,5–5; • mit EI: 5–10 • mit VPA: 1–5	2–15 schwache Korrelation zur Wirkung	2–3	• Monotherapie: initial 25 mg, alle 2 Wochen um 25–50 mg ↑ • mit EI: 2 × 25 mg Woche 1 und 2, danach alle 2 Wochen um 50 mg • mit VPA: Woche 1 u. 2: 12,5 mg, Woche 3 u. 4: 25 mg, dann alle 2 Wochen um 25 mg ↑	• Mono: 25 • Mit EI: 10–15 • mit VPA: 60
Levetiracetam (auch i.v.)	1000–3000	20–30	klinisch nicht relevant	2	• initial 2 × 500 mg • 2. Woche 2 × 1000 • 3. Woche 2 × 1500	6–8
Oxcarbazepin	600–2400	8–40	Hydroxy-Metabolit 5–30	2 retard 3–4 unretardiert	alle 3–4 Tage um 300 mg ↑	Hydroxy-Metabolit 8–13
Phenobarbital (auch i.v.)	50–300	1–4	10–40	1–2	Start 50 mg, alle 3–5 Tage um 25–50 mg ↑	50–120
Primidon	500–1500	20	5–15 Primidon 10–40 PB	3–4	alle 3–5 Tage um 125–250 mg, im oberen Dosisbereich um 125 mg ↑	10–12
Phenytoin (auch i.v.)	200–350	5–7	5–25	1–2	rasche Aufsättigung: 1,2–1,5 g (max. 50 mg/min i.v.), mittlere Aufsättigung: 3 Tage 600 mg/d, danach Erhaltungsdosis 200–350 mg; oberhalb Serumspiegel 15 mg/l alle 3 Tage um 25–50 mg ↑	10–40
Tiagabin	15–70	ab 12 Jahre 0,5–1	klinisch nicht relevant	2–3	wöchentlich um 5 mg ↑	7–9
Topiramat	mono: 50–200 mit EI: 50–600	25–200 mg/d	klinisch nicht relevant	2	initial 25 mg, wöchentlich um 25 mg ↑ bei guter Verträglichkeit wöchentlich um 50 mg ↑	20–30
Valproinsäure (auch i.v.)	900–3000	20–30	30–120	1–2 retard 3–4 unretardiert	alle 3–5 Tage um 300 mg ↑, i.v. rasch auf 2 g/d	10–15
Zonisamid	300–500	Initial 2–4, später 4–8 max. 12	15–20	1–2	Start 50 mg, jede Woche um 50 mg ↑	63–68

EI = Enzyminduktor

Tab. 44.5 Nebenwirkungen von Antiepileptika in alphabetischer Reihenfolge

Substanz	Nebenwirkungen
Carbamazepin	Exanthem, Hyponatriämie, Leukopenie, Thrombozytopenie, depressive Verstimmung, Akne, Doppelbilder, Ataxie, Dysarthrie, gastrointestinale Unverträglichkeit **Selten:** Kopfschmerzen, Obstipation, Haarausfall, Lymphadenopathie, Osteopathie, Immunglobulinmangel, Lyell-Syndrom, Lupus erythematodes, Herzrhythmusstörungen, extrapyramidale Bewegungsstörungen, Teratogenität
Ethosuximid	gastrointestinale Beschwerden, Müdigkeit **Selten:** Aktivierung bekannter Psychosen, kognitive Beeinträchtigung, Depression
Gabapentin	Müdigkeit, Benommenheit, Schwindel, Ataxie, gastrointestinale Störungen, Diplopie
Lamotrigin	Exanthem, Insomnie, Übelkeit, Erbrechen, **Selten:** Tremor, Ataxie, Kopfschmerzen, Lyell-Syndrom oder Stevens-Johnson-Syndrom (< 1 %)
Levetiracetam	Schwindel, Benommenheit, Irritabilität **Selten:** Psychosen
Oxcarbazepin	ähnlich Carbamazepin
Phenobarbital	Müdigkeit, Sedierung, Depression, Wesensänderung mit Agitiertheit, psychomotorische Verlangsamung, Irritabilität oder Aggression, Obstipation, Allergie **Selten:** nach langjähriger Anwendung: Fibromatose mit Palmar- und Plantarfibrosen, schmerzhafte Schultersteife, megaloblastäre Anämie, Akne, Osteopathie
Primidon	wie Phenobarbital
Phenytoin	Exanthem, Gingivahyperplasie, Hirsutismus, Kleinhirnatrophie, Vergröberung der Gesichtszüge, Akne **Selten:** Osteopathie, Lymphadenopathie, extrapyramidale Hyperkinesen, Herzrhythmusstörungen
Tiagabin	Müdigkeit, Schwindel, Anorexie mit Gewichtsreduktion, gastrointestinale Störungen, Tremor, Kopfschmerzen, Nervosität
Topiramat	Parästhesien der Extremitäten, Anorexie und Gewichtsabnahme, Schwindel, Müdigkeit, kognitive (vor allem verbale) Beeinträchtigungen **Selten:** Nierensteinbildung, psychotische Reaktionen
Valproat	Tremor, Gewichtszunahme, gastrointestinale Unverträglichkeit, Haarausfall, Gerinnungsstörungen, Ödeme **Selten:** Pankreatitis, Leberzerfallkoma mit letalem Ausgang (v.a. bei Kindern), Teratogenität
Zonisamid	Anorexie, Reizbarkeit, Verwirrtheitszustand, Schwindel, Ataxie, Schläfrigkeit **Selten:** Agranulozytose, aplastische Anämie, Leberzellschädigung, Steven-Johnson-Syndrom

rungen (Amenorrhoe, Infertilität) und Komplikationen der medikamentösen Behandlung einher.

Der plötzliche unerwartete Tod bei Epilepsie (Inzidenz: 1 : 200 bis 1 : 1000) tritt vor allem bei jungen männlichen Erwachsenen mit hoher Frequenz vorwiegend generalisierter tonisch-klonischer Anfälle auf, bei niedrigem oder fehlendem antiepileptischem Schutz oder bei Therapieresistenz und medikamentöser Polytherapie. Die Todesursache beim plötzlichen unerwarteten Tod ist bislang unbekannt. Zentrale Apnoen und kardial bedingte Arrhythmien werden als mögliche Faktoren diskutiert.

44.2 Status epilepticus

44.2.1 Symptomatik

Den Status epilepticus charakterisieren repetitive oder prolongiert verlaufende epileptische Anfälle. Operational wird ein Zustand als Status epilepticus definiert, wenn sich die neurologische Symptomatik zwischen 2 oder mehr Anfällen nicht vollständig zurückbildet oder die epileptische Aktivität über mindestens 30 min mehr oder weniger kontinuierlich anhält (Treiman et al 1998). Oft wird im Status epilepticus das Bewusstsein zwischen den Anfällen nicht wiedererlangt, eine postiktale Todd-Parese bil-

det sich nicht mehr zurück oder eine unilaterale motorische (klonische) Aktivität hält bei wachem Bewusstsein an (Epilepsia partialis continua).

Für die **Klassifikation** der verschiedenen Formen des Status epilepticus wurden an pragmatischen Handlungsanweisungen für die Notfallbehandlung orientierte Klassifikationen vorgeschlagen (> Tab. 44.6). Im Wesentlichen wird der **konvulsive** vom **nichtkonvulsiven Status epilepticus** unterschieden.

MEMO

Ein Status generalisierter tonisch-klonischer Anfälle stellt ein lebensbedrohliches Ereignis dar und bedarf sofortiger stationärer intensivmedizinischer Behandlung.

Zu Beginn des generalisierten tonisch-klonischen Anfalls entwickelt sich eine tonische Symptomatik mit Versteifung aller Extremitäten. Während dieser Phase stürzt der Patient, sofern er steht oder geht, und die Atmung sistiert. Hierbei kommt es oft zum lateralen Zungenbiss, zu Hypersalivation und Enuresis. Während dieser ca. 1 Minute dauernden Phase entwickelt sich eine Zyanose. Danach setzt die Atmung wieder ein, und es entwickeln sich heftige, mehr oder weniger rhythmische Zuckungen des Körpers und der Extremitäten, die zunehmend langsamer repetieren und nach ca. 2–3 min in einem schlaffen komatösen Zustand enden. Frakturen insbesondere der Brustwirbelkörper oder der proximalen Humeri können bei generalisierten tonisch-klonischen Anfällen auftreten.

MEMO

Den nichtkonvulsiven Status epilepticus kennzeichnen typischerweise Bewusstseinsstörung und Verwirrung.

Dies ist natürlich bei komatösen Patienten klinisch nicht zu beurteilen. Beim nichtkonvulsiven Status, insbesondere bei fokaler Ätiologie, treten auch mehr oder weniger ausgeprägte motorische Automatismen auf. Der negativen Definition des nichtkonvulsiven Status epilepticus ist bereits die konzeptionelle Unbeholfenheit anzumerken. Derzeit fehlen jedoch klinisch sinnvolle Kriterien zur besseren Differenzierung.

De-novo-Absence-Status bei Erwachsenen sind sehr selten (Thomas et al. 1992). Im Rahmen des Lennox-Gastaut-Syndroms kommt es öfter zu dialeptischen (Absence-)Status, die sich allerdings auch spontan wieder zurückbilden und ausnahmsweise eine intensivmedizinische Therapie erfordern. Bei diesen Patienten können jedoch Status tonischer Anfälle auftreten, die manchmal schwer zu durchbrechen sind.

Tab. 44.6 Häufige Formen des Status epilepticus

Konvulsiver Status epilepticus	• generalisierter tonisch-klonischer Status (Grand-Mal-Status) • klonischer Status (zumeist unilateral, Epilepsia partialis continua)
Nichtkonvulsiver Status epilepticus	• Absence-Status (dialeptischer Status*) • automotorischer Status*

* nach Noachtar et al. (1998)

Status epilepticus zeigen öfter Evolutionen der Semiologie, d.h. ein generalisierter tonisch-klonischer Status kann z.B. in einen nichtkonvulsiven Status epilepticus übergehen und vice versa. Fokale motorische Status können in generalisierte tonisch-klonische Status übergehen und umgekehrt. Die Semiologie epileptischer Status, insbesondere nichtkonvulsiver Status, ist bislang nur unzureichend untersucht (Feddersen et al. 2003a).

Kontroversen bestehen hinsichtlich der Einordnung des Status myoclonicus („subtle status"; zumeist im Gefolge diffuser zerebraler Anoxie nach Herz-Kreislauf-Stillstand). Die diffusen Myoklonien haben kortikale, aber auch subkortikale Generatoren, sodass streng genommen die Pathophysiologie weiter reicht als die Mechanismen, die die Auslösung und Unterhaltung des Status epilepticus bewirken. Entsprechend schwer ist die therapeutische Beeinflussung des Status myoclonicus durch Antiepileptika. Der Schwere der anoxischen Hirnschädigung folgend ist die Prognose quoad vitam schlecht.

44.2.2 Ätiologie und Pathogenese

Ein Status epilepticus ist charakterisiert durch das Versagen der Mechanismen, die üblicherweise einzelne Anfälle terminieren. Die Zusammenhänge sind noch nicht ausreichend erforscht. Unter anderem kommt es zu einem Verlust der GABA-vermittelten

44

Hemmung und zum Unterhalt des Status durch anhaltende glutamaterge Exzitation. Status epilepticus führen je nach Form und Schweregrad zu irreversiblen Hirnschäden und erhöhter Mortalität (Lothman 1990). Dies betrifft besonders den generalisierten tonisch-klonischen Status epilepticus. Nichtkonvulsive und subklinische Status epilepticus führen auch zu Neuronenuntergang, was sich am Anstieg der neuronenspezifischen Enolase zeigt (DeGiorgio et al. 1999).

Die meisten Studien zur Pathophysiologie des Status epilepticus wurden am generalisierten tonisch-klonischen Status durchgeführt: Zunächst kommt es zu massiver Noradrenalinausschüttung mit konsekutivem Anstieg von arteriellem und pulmonalem Blutdruck und Herzfrequenz, Herzrhythmusstörungen und Blutzuckeranstieg. Die Atmung wird durch ein Lungenödem beeinträchtigt. Die reduzierte Atmung und der Lactatanstieg durch die Konvulsionen führen zur Azidose. Fieber und Leukozytose führen leicht zur falschen Annahme, es läge eine Infektion vor. Ferner kann sich statusbedingt eine leichte Liquorpleozytose einstellen (< 30 Zellen/mm^3; Barry and Hauser 1994). Beim länger dauernden (> 30 min) generalisierten tonisch-klonischen Status kommt es zu Blutdruckabfall, Hypoglykämie und Nierenversagen durch Rhabdomyolyse (Myoglobinurie) und erhöhtem intrakraniellem Druck (Hirnödem). Neuropathologische Studien zu den Folgen des generalisierten tonisch-klonischen Status zeigen Schäden im Neocortex, Hippocampus, Thalamus und Kleinhirn. Zum Neuronenuntergang kommt es auch, wenn Versuchstiere im Status epilepticus künstlich beatmet und paralysiert werden.

44.2.3 Diagnostik

Der nichtkonvulsive Status epilepticus ist klinisch nicht sicher von Verwirrtheitszuständen oder schweren Enzephalopathien zu unterscheiden. Hierfür ist ein EEG erforderlich. Das EEG ermöglicht zudem die Differenzierung generalisierter und fokaler nichtkonvulsiver Status, was bei der weiteren ätiologischen Zuordnung hilft. Die Abgrenzung von nichtepileptischen psychogenen Anfällen auf dem Boden dissoziativer Störungen ist klinisch bedeutsam und gelingt durch die stereotype Semiologie epileptischer Anfälle, an die sich diese Attacken nicht halten. Der Absence-Status (dialeptischer Status) idiopathischer generalisierter Epilepsien stellt eine generalisierte Form des nichtkonvulsiven Status epilepticus dar und zeigt im EEG generalisierte Statusmuster (Lüders, Noachtar 2000). Fokale Statusmuster weisen auf eine fokale Ursache des Status epilepticus. Bei komatösen Patienten kann das EEG in 8 % der Fälle subklinische Status aufdecken, die klinisch inapparent geblieben sind (Towne et al. 2000). Die Diagnostik umfasst neben dem EEG die Computertomographie (CT), die Magnetresonanztomographie (MRT) und die Liquoruntersuchung des Gehirns. Laboruntersuchungen können systemische Ursachen aufdecken. Bei zuvor nicht epilepsiekranken Erwachsenen ohne Sepsis und Trauma muss die Diagnostik vor allem Enzephalitiden, Hirnblutungen, Venenthrombosen, metabolische Störungen einschl. Mitochondropathien (Feddersen et al. 2003b) und Intoxikationen umfassen.

44.2.4 Therapie

Da der generalisierte tonisch-klonische Status epilepticus einen lebensbedrohlichen Zustand darstellt, ist eine rasche intensivmedizinische Therapie vordringlich. Bei einem Status fokaler Anfälle ohne Bewusstseinsverlust ist zwar auch eine konsequente antiepileptische Therapie notwendig, hierbei müssen jedoch die Risiken einer intensivmedizinischen Therapie gegen die zum Teil nur geringe Gefährdung durch diese Statusform abgewogen werden. Häufig klingen diese Statusformen auch ohne intensivmedizinische Maßnahmen ab.

Ein Absence-Status (dialeptischer Status) im Rahmen einer generalisierten Epilepsie stellt hingegen keinen lebensbedrohlichen Zustand dar. Auch nach tagelanger Persistenz muss keine Hirnschädigung resultieren. Eine Optimierung der medikamentösen Therapie ist notwendig; intubationspflichtige Sedierungen oder Barbituratnarkosen sollten daher vermieden werden.

Die Behandlung sollte berücksichtigen, dass die Prognose entscheidend von der Dauer eines Status epilepticus anhängt: Je länger der Status andauert, desto ungünstiger ist die Prognose (Treiman 2001).

MEMO

Die Behandlung sollte rasch erfolgen und konsequent durchgeführt werden. Die Dringlichkeit ist beim konvulsiven, insbesondere beim generalisierten tonisch-klonischen Status größer als beim nichtkonvulsiven Status, der quoad vitam weniger bedrohlich ist.

Bei älteren polymorbiden Patienten mit nichtkonvulsivem Status sind die Komplikationen der Therapie (Herzrhythmusstörungen, Atemdepression, arterielle Hypotonie, Infektgefährdung, Sepsis) besonders zu berücksichtigen. In einer großen systematischen Vergleichsstudie bei Patienten mit generalisiertem tonisch-klonischem Status konnten Lorazepam (in 65 % der Fälle), Phenobarbital (58 %), Diazepam, gefolgt von Phenytoin (56 %) und Phenytoin allein (44 %) den Status innerhalb von 20 Minuten durchbrechen (Treiman et al. 1998).

TIPP

Für die **Behandlung** gilt folgende Empfehlung:
- Lorazepam 0,1 mg/kg KG i.v. (< 2 mg/min; bis 8 mg) (alternativ 1–2 mg Clonazepam)
- venöser Zugang mit 0,9%-iger NaCl-Lösung
- Glucose 20 % 100 ml i.v. (bei Hypoglykämie, aber auch prophylaktisch)
- Thiamin 100 mg i.v. (bei alkoholbedingter Ursache)
- Phenytoin 18 mg/kg KG (< 50 mg/min, < 20 mg/min im Alter) (innerhalb 30–60 min bzw. bis zum Sistieren der Symptomatik, danach Perfusor über 24 h mit 7 mg/kg KG bis Gesamtladungsdosis 18 mg/kg KG/24 h)
- Bei Kontraindikationen für Phenytoin u.U. Valproat 10–20 mg/kg KG als Bolus, dann max. 6 mg/kg KG
- Begleitung des Patienten in die Klinik (RR und EKG-Monitoring, nasale O_2-Gabe).

Wenn der **Status persistiert:**
- 10 mg/kg KG Phenobarbital (< 100 mg/min) bis max. 600–800 mg, bis der Status sistiert
- Intubation und EEG-Monitoring.

Wenn der **Status weiter persistiert:**
- Propofolnarkose mit 1 mg/kg KG initial über 5 min, danach 2–4 mg/kg KG/h), Dosisanpassung 1–15 mg/kg KG/h, oder alternativ
- Midazolam mit 0,2 mg/kg KG als Bolus (< 4 mg/min), danach Infusion mit 0,05–0,5 mg/kg KG/h.

Wenn der **Status weiter persistiert:**
- Pentobarbitalnarkose mit 5–15 mg/kg KG initial als Bolus i.v., danach Dosisanpassung (ca. 0,5–5 mg/kg KG/h) bis Burst-Suppressionsmuster im EEG (**Cave:** arterielle Hypotonie)

Wenn ein Status epilepticus mit Lorazepam (bis 8 mg) zunächst durchbrochen wurde, sollte bei Rezidivanfällen eine Aufdosierung mit Phenytoin erfolgen. Die antiepileptische Wirkung von Diazepam ist kurz (< H–1 Stunde), sodass nach Diazepamgabe eine Phenytoin-Aufsättigung erforderlich ist. Phosphenytoin ist verträglicher als Phenytoin, in Deutschland jedoch nicht erhältlich. Valproat steht auch als i.v. Präparation zur Verfügung, und erste Berichte weisen auf eine Wirksamkeit beim Status epilepticus hin. Eine Dosis von ca. 25 mg/kg KG führt bei Erwachsenen zu Plasmakonzentrationen von ca. 100 mg/l. Bislang liegen jedoch keine systematischen Daten zur Wirksamkeit und Verträglichkeit von Valproat i.v. im Vergleich zu den bereits genannten nachweislich effektiven Substanzen vor.

44.2.5 Verlauf und Prognose

Auch wenn generalisierte tonisch-klonische Status epilepticus grundsätzlich eine schlechtere Prognose haben als nichtkonvulsive Status, hängt die Prognose des Status epilepticus eher von der Ätiologie als von der Statusform ab (Treiman 2001). Diffuse schwere Anoxien, z.B. bei Herz-Kreislauf-Stillstand, gehen mit einer schlechten Prognose einher, auch wenn die klinische Statussymptomatik eher milder wirkt („subtle status") und dem klinischen Bild eines Status myoclonicus entspricht. In einer großen vergleichenden Therapiestudie verstarben 27 % der Patienten mit generalisiertem tonisch-klonischem Status und 65 % mit sog. mildem Status („subtle status") innerhalb von 30 Tagen (Treiman et al. 1998). Akute Hirnläsionen und schwere systemische Erkrankungen sind prognostisch ungünstig.

Länger dauernde epileptische Anfälle beeinflussen die Prognose ischämischer Hirninfarkte negativ (Bogousslavsky et al. 1992). Es muss auch bedacht werden, dass nichtkonvulsive Status fortbestehen können, wenn ein konvulsiver Status durchbrochen wurde, was bei komatösen Patienten nur mittels EEG gelingt. In einer kürzlich veröffentlichten Studie bestanden bei 48 % der medikamentös durchbrochenen konvulsiven Status elektroenzephalographische Anfallsmuster und bei 14 % auch klinisch ein nichtkonvulsiver Status epilepticus (DeLorenzo et al. 1998). Nichtkonvulsive Status gehen bei akuten

Ätiologien mit einer höheren Mortalität (27 %) einher als bei chronischen Epilepsien (3 %) (Shneker, Fountain 2003).

LITERATUR

Annegers JF, Hauser WA, Coan SP, Rocca WA (1998): A population-based study of seizures after traumatic brain injuries. N Engl J Med 338: 20–24

Barry E, Hauser WA (1994): Pleocytosis after status epilepticus. Arch Neurology 51: 190–193

Bogousslavsky J, Martin R, Regli F et al. (1992): Persistent worsening of stroke sequelae after delayed seizures. Arch Neurol 49: 385–388

DeGiorgio CM, Heck CN, Rabinowicz AL et al. (1999): Serum neuron-specific enolase in the major subtypes of status epilepticus. Neurology 52: 746–749

DeLorenzo RJ, Waterhouse EJ, Towne AR et al. (1998): Persistent nonconvulsive status epilepticus after the control of convulsive status epilepticus. Epilepsia 39: 833–840

Feddersen B, Arnold S, Noachtar S (2003a): Semiology, EEG and etiology of non-convulsive status epilepticus. Epilepsia 44 (Suppl. 9): 177

Feddersen B, Bender A, Arnold S et al. (2003b): Aggressive confusional state as a clinical manifestation of status epilepticus in MELAS. Neurology 61: 1149–1150

Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT (1993): Incidence of epilepsy and unprovoked seizures in Rochester, Minnesota: 1935–1984. Epilepsia 34: 453–468

Hauser WA, Rich SS, Lee JR et al. (1998): Risk of recurrent seizures after two unprovoked seizures. N Engl J Med 339: 128–130

Henkel A, Noachtar S, Pfander M, Luders HO (2002): The localizing value of the abdominal aura and its evolution: a study in focal epilepsies. Neurology 58: 271–276

Hufnagel A, Noachtar S (2003): Epilepsien und ihre medikamentöse Behandlung. In: Brandt T, Dichgans J, Diener J (Hrsg.): Therapie neurologischer Erkrankungen. München: Kohlhammer, 212–235

Lempert T, Bauer M, Schmidt D (1994): Syncope: a videometric analysis of 56 episodes of transient cerebral hypoxia. Ann Neurol 36: 233–237

Lothman E (1990): The biochemical basis and pathophysiology of status epilepticus. Neurology 40: 13–23

Lüders H, Acharya J, Baumgartner C et al. (1998): Semiological seizure classification. Epilepsia 39: 1006–1013

Lüders HO, Noachtar S (2000): Atlas and Classification of Electroencephalography. Philadelphia: WB Saunders

Lüders HO, Noachtar S (2001): Atlas of Epileptic Seizures and Syndromes. Philadelphia: WB Saunders

Noachtar S (1999): Klinik und Therapie der Frontallappenepilepsien. Dtsch Med Wochenschr 124: 529–533

Noachtar S, Carreno M, Foldvary N, Luders HO (2000): Seizures and pseudoseizures. Suppl Clin Neurophysiol 53: 259–270

Noachtar S, Hufnagel A, Winkler PA (2003): Chirurgische Behandlung der Epilepsien. In: Brandt T, Dichgans J, Diener J (Hrsg.): Therapie neurologischer Erkrankungen. 4. Aufl. München: Kohlhammer, 236–251

Noachtar S, Lüders HO (1999): Focal akinetic seizures as documented by electroencephalography and video recordings. Neurology 53: 427–429

Noachtar S, Rosenow F, Arnold S et al. (1998): Die semiologische Klassifikation epileptischer Anfälle. Nervenarzt 69: 117–126

Rosenow F, Hamer HM, Knake S et al. (2001): Lateralisierende und lokalisierende Anfallssymptome: Bedeutung und Anwendung in der klinischen Praxis. Nervenarzt 72: 743–749

Schulz R, Luders HO, Noachtar S et al. (1995): Amnesia of the epileptic aura. Neurology 45: 231–235

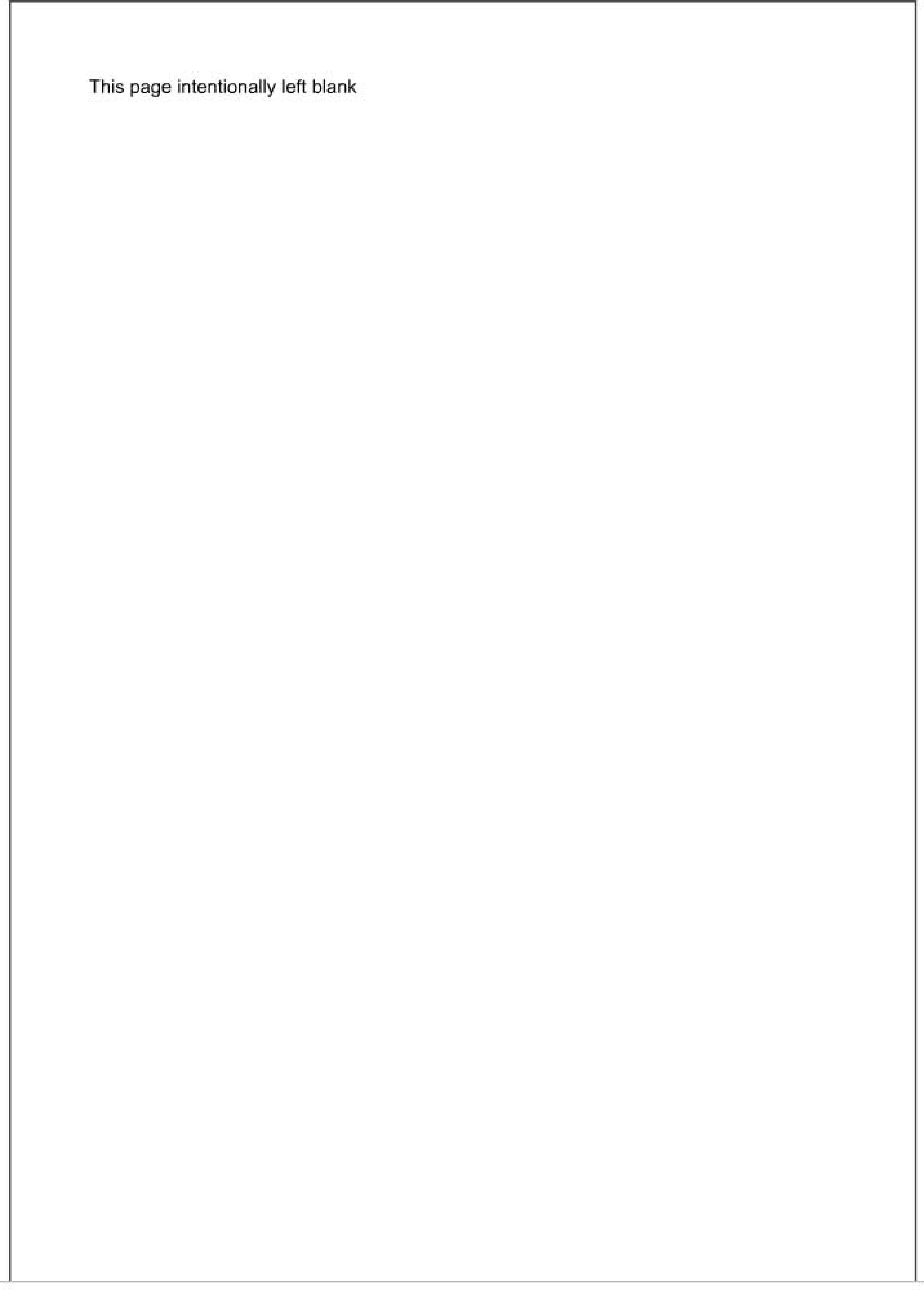
Shneker BF, Fountain NB (2003): Assessment of acute morbidity and mortality in nonconvulsive status epilepticus. Neurology 61: 1066–1073

Thomas B, Beaumanoir A, Genton P et al. (1992): 'De novo' absence status of late onset: report of 11 cases. Neurology 42: 104–110

Towne AR, Waterhouse EJ, Boggs JG et al. (2000): Prevalence of nonconvulsive status epilepticus in comatose patients. Neurology 54: 340

Treiman DM (2001): Status epilepticus. In: Wyllie E (ed.): The Treatment of Epilepsy: Principles and Practice. 3rd ed. Philadelphia: Lea and Febiger, 225–283

Treiman DM, Meyers PD, Walton NY et al. (1998): A comparison of four treatments for generalized convulsive status epilepticus. Veterans Affairs Status Epilepticus Cooperative Study Group. N Engl J Med 339: 792–798


This page intentionally left blank

KAPITEL

45

H. Schmidt und K. Werdan

Synkope und Schwindel

Das Anliegen des vorliegenden Kapitels ist es, eine Übersicht und Hilfe zur Diagnostik und Therapie der Synkope und des Schwindels zu vermitteln, wobei gerade die ersten 24 Stunden für das weitere Procedere (stationäre Aufnahme? Differenzialdiagnosen?) von entscheidender Bedeutung sind.

45.1 Synkopen

45.1.1 Definition der Synkope

Die Synkope ist ein plötzlich einsetzender, vorübergehender, selbstlimitierender Bewusstseins- und Tonusverlust, der oft zu Stürzen führt. Die Erholung ist in der Regel spontan, komplett und geschieht gewöhnlich prompt. Der Mechanismus, der zu dieser Symptomatik führt, ist eine zerebrale Minderperfusion. Bei bestimmten Formen der Synkope kann man ein Prodromalstadium (Präsynkope) finden, das sich durch verstärktes Schwitzen, Unruhe, Schwindel und Erbrechen, Palpitationen oder Hyperventilation äußern kann. Hauptsächlich ältere Patienten klagen über eine postsynkopale retrograde Amnesie (Brignole et al. 2004; Kenny 2003).

45.1.2 Epidemiologie

In der Framingham-Studie wird von einer Inzidenz von 7,2/1000 Personen pro Jahr in einer breiten Population ausgegangen. Unter Annahme einer konstanten Inzidenzrate innerhalb der Zeit errechnet die Framingham-Studie eine kumulative 10-Jahres-Inzidenz von 6 %. In einem ausgewählten Patientengut, wie bei älteren Personen, beträgt die 2-Jahres-Rate der rekurrenten Synkopen ca. 30 % (Brignole et al. 2004; Kenny 2003).

45.1.3 Ursachen der Synkope

Eine Einteilung der Synkopen kann nach den Ursachen ihrer Entstehung erfolgen (Brignole et al. 2004; Diehl, Linden 1999; ➤ Abb. 45.1; ➤ Tab. 45.1).

45.1.4 Diagnostik

Initiale Untersuchung

MEMO
Die Grundfrage lautet: Welche wichtigen Diagnosen sind innerhalb von 24 h auszuschließen?

Die initiale Untersuchung/Begutachtung des Patienten umfasst:
- subtile Anamneseerhebung
- körperliche Untersuchung
- Blutdruckmessung
- EKG mit 12 Ableitungen

Allein durch die Anamneseerhebung kann eine Eingrenzung bzw. Differenzierung der Ursache, die zu dem synkopalen Ereignis führte, erfolgen.

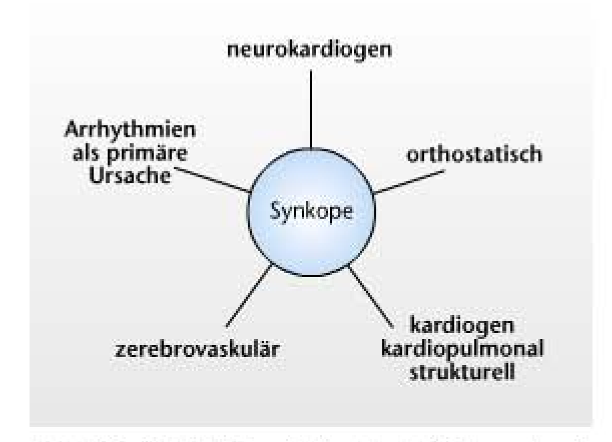


Abb. 45.1 Überblick über die Ursachen der Synkopen (modifiziert nach Brignole et al. 2004)

Tab. 45.1 Synkopen-Ursachen (nach Brandt 2000; Brignole et al. 2004)

Neurogen vermittelte Reflexsynkope	• neurokardiogene/vasovagale Synkope • Karotissinussynkope • Glossopharyngeus-, Trigeminusneuralgie
Orthostasesyndrom	• autonomes Versagen • Volumendepletion
Arrhythmien als primäre Ursache	• Erkrankung des Sinusknotens • Erkrankung des AV-überleitenden Systems • paroxysmale supraventrikuläre und ventrikuläre Tachykardien • inhärente Syndrome (z.B. Long-QT-Syndrom) • Fehlfunktion eines implantierten Geräts (Schrittmacher, ICD) • medikamentös induzierte Proarrhythmien
Strukturelle kardiale oder kardiopulmonale Erkrankung	• Klappenfehler • akute myokardiale Ischämie/Infarkt • obstruktive Kardiomyopathie • Myxome des Herzens • Aortendissektion • Perikarderkrankungen/Tamponade • pulmonale Embolie/pulmonaler Hochdruck
Zerebrovaskuläre Erkrankung	• vaskuläres Steal-Syndrom

Folgende **Fragen** hinsichtlich der Diagnostik und Differenzialdiagnostik eines synkopalen Ereignisses sind essenziell:

- Handelt es sich um eine reale Synkope (Bewusstseinsverlust) oder eine synkopenähnliche Erscheinung (scheinbarer Bewusstseinsverlust)?
- Gibt es klinische Hinweise in der Anamnese, die die Verdachtsdiagnose stützen?
- Liegt eine Herzerkrankung vor oder nicht?

MEMO

Eine diagnostische Herausforderung ist die Unterscheidung zwischen Synkope und Nichtsynkope (➤ Abb. 45.2).

Wichtig ist dabei eine Abgrenzung der Synkope von anderen Erkrankungen, die mit einem Bewusstseinsverlust einhergehen können (z.B. Anfallsleiden, metabolische Störungen). Tabelle 45.2 gibt einen Überblick über synkopenähnliche Ereignisse mit und ohne Bewusstseinsverlust (➤ Tab. 45.2). Eine Abgrenzung zu einem Anfallsleiden (z.B. Epilepsie) kann die Diagnostik der Synkope erschweren. In ➤ Tabelle 45.3 sind Symptome aufgeführt, die für die Differenzialdiagnose von Bedeutung sind (Brignole et al. 2004).

Für die **Anamneseerhebung** sollten folgende Punkte näher erörtert werden:

Abb. 45.2 Klassifikation des kurzzeitigen Bewusstseinsverlustes. Unterscheidung in realen und scheinbaren Bewusstseinsverlust und Abgrenzung zwischen Synkope und Nichtsynkope bzw. synkopenähnlichen Ereignissen, die mit einem Bewusstseinsverlust einhergehen (modifiziert nach Brignole et al. 2004)

- Umstände unmittelbar zum Zeitpunkt der Synkope
- Ereignisse oder Erscheinungen unmittelbar vor, während und nach der Synkope
- Familienanamnese
- frühere synkopale oder synkopenähnliche Ereignisse
- Erkrankungsanamnese (Anfallsleiden/neurologische Erkrankungen, kardiale Erkrankungen, metabolische Erkrankungen)

Tab. 45.2 Ursachen nichtsynkopaler Ereignisse, die mit einem Bewusstseinsverlust einhergehen können (nach Brandt 2000; Brignole et al. 2004)	
Erkrankungen mit Störung oder Verlust des Bewusstseins	• metabolische Erkrankungen (Hypoglykämie, Hypoxie, Hyperventilation mit Hypokapnie) • Epilepsie • Intoxikation • vertebrobasiläre TIA
Synkopenähnliche Erkrankungen ohne Bewusstseinsverlust	• Kataplexie* • „Drop-Attack"** • psychogene Synkope (somatisierende Erkrankungen) • TIA mit Ursprung in den Karotiden

* = muskulärer Tonusverlust nach emotionaler Einwirkung
** = muskulärer Tonusverlust ohne Bewusstseinsverlust

Tab. 45.3 Klinische Unterscheidungsmerkmale von Synkope und Anfallsleiden (nach Brandt 2000; Brignole et al. 2004)

	Anfallsleiden	Synkope
Symptome während der Bewusstlosigkeit	• tonisch-klonische Krämpfe verlängert • Beginn **mit** Bewusstseinsverlust	• tonisch-klonische Krämpfe kurzer Dauer (< 15 s) • Beginn **nach** Bewusstseinsverlust
Symptome vor Synkope	• Aura (z.B. Geruchsstörung)	• Schwindel, Erbrechen, Schwitzen, Kältegefühl*
Symptome nach Synkope	• verlängerte Verwirrtheit • Muskelschmerzen	• kurze Dauer, Blässe, Schwindel, Erbrechen*

* neurokardiogene Synkope

Tab. 45.4 Erstanamnese bei Synkopendiagnostik (nach Brandt 2000; Brignole et al. 2004)	
Unmittelbare Umstände	• Position (aufrecht/liegend, sitzend/stehend)? • Aktivität (Ruhe, unmittelbar während oder nach Aktivität, Miktion, Defäkation, Husten, Schreien)? • andere prädisponierende Faktoren (z.B. warme Räume/Umgebung, postprandial, Angst, intensive Schmerzen, Kopfdrehung)?
Ereignisse/Erscheinungen vor der Attacke	• Schwindel, Erbrechen, Schwitzen, abdominelle Beschwerden, Aura, Schulterschmerzen, Sehstörung?
Erscheinungen während der Attacke	• Art des Fallens (Wegsacken der Beine oder Stolpern)? • Hautfarbe (Blässe, Zyanose)? • Dauer des Bewusstseinsverlustes? • Schnarchen? • Krämpfe (tonisch, klonisch, tonisch-klonisch oder gering myoklonisch, Automatismen) und deren Dauer, Beginn der Krämpfe in Bezug zum Ereignis, Zungenbiss?
Erscheinungen nach dem Ende der Attacke	• Schwindel, Erbrechen, Schwitzen, Kältegefühl, Verwirrtheit, Muskelschmerzen, Hautfarbe, Verletzungen, Brustschmerzen, Palpitationen, Einnässen, Einkoten?
Weitere Fragen	• plötzlicher Herztod in der Familienanamnese? • angeborene oder erworbene Herzerkrankungen in der Anamnese? • neurologische Erkrankungen (Morbus Parkinson, Epilepsie, Narkolepsie)? • metabolische Erkrankungen (Diabetes usw.)? • Medikamentenanamnese (Antihypertensiva, Antidepressiva, Antiarrhythmika, Diuretika, QT-verlängernde Medikamente)? • bei wiederholten Synkopen: Wann war das erste Ereignis? Anzahl der Ereignisse?

- Medikamentenanamnese (Antihypertensiva, Medikamente mit negativ dromotroper Wirkung, Antikonvulsiva)
- Alkoholabusus ermitteln

Aufgrund der Anamnese kann bereits die weitere Diagnostik in bestimmte Richtungen gelenkt werden (z.B. wahrscheinlich kardiale Ursache bei Palpitationen und auffälligem EKG).

Die **primäre Untersuchung** des Patienten umfasst neben der körperlichen Untersuchung und einer Blutdruckmessung in aufrechter Position auch laborchemische Basisuntersuchungen. Diese sind hauptsächlich indiziert bei Verdacht auf Synkope durch Volumenmangel oder bei synkopenähnlichen Erscheinungen bei vermuteten metabolischen Erkrankungen. Zum Eingrenzen einer möglichen strukturellen Herzerkrankung sollte ein EKG erfolgen (Benditt, Brignole 2003; Brignole et al. 2004; Diehl, Linden 1999; Garcia-Civera et al. 2003).

Folgende **Ursachen** für eine Synkope lassen sich durch die genannten Verfahren diagnostizieren:

- Eine **neurokardiogene/vasovagale Synkope** kann diagnostiziert werden bei gleichzeitigem Auftreten des Ereignisses mit Angst, Schmerzen, emotionalem Leid oder längerem Stehen, nach plötzlich eingetretenem unangenehmem Geruch, Geräusch oder visuellen Erscheinungen, längerem Stehen in warmen oder überfüllten Räumen oder Menschenansammlungen, bei Schwindel und Erbrechen im Zusammenhang mit einer Synkope oder nach körperlicher Betätigung. Klinisch zeigt sich eine plötzlich einsetzende und rasch progrediente Hypotonie ohne kompensatorische Pulsbeschleunigung (zum Teil auch mit Bradykardie).
- Die Diagnose **situative Synkope** ergibt sich, wenn die Synkope während oder gleich nach Miktion, Defäkation, Husten oder Schreien auftritt.
- Eine **orthostatische Synkope** lässt sich nach Dokumentation einer orthostatischen Hypotonie, assoziiert mit einer Synkope oder Präsynkope bzw. einem Abfall des systolischen Blutdrucks ≥20 mmHg oder einem Abfall des systolischen Blutdrucks unter 90 mmHg unabhängig von aufgetretenen Symptomen diagnostizieren.
- Eine **kardiale Ischämie-** oder **Arrhythmie-bezogene Synkope** liegt vor, wenn Symptome mit eindeutigen EKG-Veränderungen assoziiert sind, bei Synkopen während einer körperlichen Betätigung oder in aufrechter Position, beim Auftreten von Palpitationen.
- Eine **psychiatrische Erkrankung** ist bei gehäuften Attacken mit körperlichen Begleiterscheinungen ohne Hinweis auf ein organisches Korrelat wahrscheinlich (Brignole et al. 2004; Diehl, Linden 1999).

Folgende **klinisch-diagnostische Maßnahmen** stehen zur Verifizierung einer Synkope zur Verfügung (die mit * gekennzeichneten Maßnahmen sind den Leitlinien [Brignole et al. 2004] zufolge besonders wichtig): EKG*, Farbdopplerechokardiographie, Langzeit-EKG*, Langzeit-RR, Schellong-Test, Kipptischuntersuchung*, Farbdoppler-/Duplexsonographie der Halsgefäße, Karotis-Sinus-Druckversuch*, Belastungs-EKG*, neurologische und psychiatrische Untersuchungen (Brignole et al. 2004; Diehl, Linden 1999; Kenny 2003). Die elektrophysiologische Untersuchung* und die Koronarangiographie bleiben der Klärung spezieller Fragestellungen vorbehalten.

Eine exzellente **Prognose** haben gesunde Patienten mit unauffälligem EKG sowie diejenigen mit neurogen vermittelter Synkope bzw. mit orthostatischer Hypotonie. Synkopen-Patienten mit struktureller Herzerkrankung haben eine deutlich ungünstigere Prognose (Brignole et al. 2004).

EKG

Ein abnormales EKG (z.B. bifaszikulärer Block, AV-Block II/Mobitz, Sinusbradykardie, SA-Block, Long-QT-Syndrom, Q-Zacken-Veränderungen als Hinweis auf einen stattgefundenen Infarkt) ist ein unabhängiger Prädiktor für das Vorhandensein einer kardialen Ursache einer Synkope (Brignole et al. 2004).

TIPP

Tipp für die Praxis in der Notaufnahme!
Ein konventionelles 12-Kanal-EKG enthält oft nur 10–15 RR-Intervalle. Bei Verdacht auf Rhythmusstörungen ergibt ein so genannter Rhythmusstreifen (bis zu 100 RR-Intervalle), der mit geringerer Geschwindigkeit (25 mm/s) geschrieben wird, oft zusätzliche Informationen.

Echokardiographie

Die Aussagekraft einer echokardiographischen Untersuchung bei primär unauffälligem klinischem bzw. elektrokardiographischem Befund ist für das Vorhandensein einer kardialen Abnormalität als Ursache für eine Synkope eher gering. Bei Personen mit Präsynkope oder Synkope und unauffälligem klinischem und elektrokardiographischem Befund ist die am häufigsten gefundene Veränderung ein Mitralklappenprolaps.

MEMO

- Die Echokardiographie empfiehlt sich bei klinischem Verdacht auf eine kardiale Erkrankung.
- Die gefundenen Resultate sind nützlich zur Risikostratifizierung.
- Nur die Echokardiographie eignet sich zur Diagnose einer Synkope aufgrund einer Aortenstenose oder eines Myxoms (Brignole et al. 2004).

Folgende **Herzerkrankungen** können einer Synkope zugrunde liegen:

- Kardiomyopathien (hypertroph, ischämisch, dilatativ)
- systolische Funktionsstörungen (EF < 40 %)
- rechtsventrikuläre Dysplasien
- angeborene Herzfehler
- Herztumoren
- Obstruktion der kardialen Ausflussbahn
- pulmonale Embolien
- Aortendissektion (Brignole et al. 2004)

TIPP

Tipp für die Praxis in der Notaufnahme!
Für Notaufnahmestationen, die kein fest zugeordnetes Farbdopplerechokardiographiegerät besitzen, eignen sich als Alternative kleine Handheld-Geräte, die wichtige Informationen über Pumpfunktion und Kontraktionsstörungen liefern können.

Elektrokardiographisches Monitoring

Ein Holter-EKG sollte bei Patienten mit strukturellen Herzerkrankungen, häufigen Synkopen oder bei Anzeichen für eine kardiale/arrhythmogene Ursache bei den Voruntersuchungen durchgeführt werden. Bei weiterhin unklarem Befund kann ein externer oder auch implantierbarer Loop-Recorder bei hoher Wahrscheinlichkeit für arrhythmogene Ursachen in Erwägung gezogen werden (Brignole et al. 2004).

TIPP

Tipp für die Praxis in der Notaufnahme!
Durch das kontinuierliche Monitoring in der Notaufnahme wird – quasi nebenbei – ein „kleines" Langzeit-EKG aufgezeichnet, das wichtige Informationen enthält. Das Monitoringsystem sollte unbedingt eine Option zur Auswertung dieser Daten enthalten, die sich an die klassische Langzeit-EKG-Analyse anlehnt. So kann nach Auswertung der Monitoringdaten zum Verlegungszeitpunkt meist schon zu eventuellen rhythmogenen Ursachen der Synkope Stellung bezogen werden.

Langzeit-Blutdruckmessung

MEMO

Hypertensive Entgleisungen gehen oft mit Schwindel/präsynkopalen Symptomen einher.

Aus diesem Grunde kommt der initialen Blutdruckmessung eine entscheidende Bedeutung bei der Therapiesteuerung zu. Die initiale Blutdrucksenkung erfolgt meist durch kontinuierliche intravenöse Applikation von Antihypertonika, die entsprechend den konsekutiven Blutdruckmessungen auf eine orale Medikation umgestellt werden kann. Kontinuierliche Blutdruckmessungen geben Hinweise auf die absolute Höhe des Blutdrucks über 24 h, den Tages- und Nachtmittelwert sowie eine eventuell fehlende Tag-Nacht-Rhythmik.

TIPP

Tipp für die Praxis in der Notaufnahme!
Mit dem kontinuierlichen Monitoring in der Notaufnahme kann nicht nur eine EKG-Aufzeichnung, sondern auch eine Langzeit-Blutdruckmessung durchgeführt werden. Das Monitoringsystem in der Notaufnahme sollte auch hier unbedingt eine Option zur Auswertung dieser Daten (am besten als graphische Darstellung) besitzen. So kann bereits zum Verlegungszeitpunkt eine Aussage über die Blutdruckregulation während der Monitoringphase getroffen werden.

Gefäßfarbdoppler-/Duplexsonographie

Mit dieser Untersuchungstechnik lassen sich wichtige Erkrankungen, die mit synkopalen Ereignissen einhergehen können, diagnostizieren: Verschlüsse oder Stenosen der Karotis- und Vertebralarterien sowie ein Subclavian-steal-Syndrom.

TIPP

Tipp für die Praxis in der Notaufnahme!
Vor Durchführung eines Karotissinusdruckversuchs empfiehlt sich die Doppler-/Duplexsonographie der extrakraniellen Gefäße.

Karotissinusdruckversuch

Der Karotissinusdruckversuch wird bei Personen über 40 Jahre mit unklarer Synkope nach primärer körperlicher Untersuchung und Doppler-/Duplexuntersuchung der Halsgefäße empfohlen. Bei erhöhtem Schlaganfallrisiko sollte der Versuch vermieden werden. Eine Hypersensitivität ist diagnostiziert bei einer Asystolie von mindestens 3 Sekunden und einem systolischen Blutdruckabfall von mindestens 50 mmHg. Notwendig ist ein kontinuierliches Monitoring (EKG, RR-Messung) während der Testung (Brignole et al. 2004).

MEMO

Bei Patienten mit Plaques im Bereich der Karotiden ist die Indikation zum Karotissinusdruckversuch streng zu stellen.

Kipptischuntersuchung

Von einer Kipptischuntersuchung sind bei folgenden Patientengruppen diagnostische Informationen zu erwarten:

- Patienten mit rekurrenten Synkopen
- Hochrisikopatienten mit einem einzelnen Synkopenereignis ohne strukturelle Herzerkrankung, bei denen eine Synkope durch die Anamnese und klinische Untersuchungen bei negativem Karotissinusdruckversuch nicht hinreichend zu klären ist
- Patienten mit einer strukturellen Herzerkrankung, bei denen eine elektrophysiologische Untersuchung keinen pathologischen Befund erbrachte

MEMO

Typische **Reaktionsmuster** bei der Kipptischuntersuchung sind:

- **neurokardiogen/vasovagal:** plötzliche Hypotonie nach längerem Stehen mit oder ohne Bradykardie
- **orthostatische Hypotonie mit sympathikotoner Reaktion:** sofortiger Blutdruckabfall mit Herzfrequenzanstieg
- **orthostatische Hypotonie mit asympathikotoner Reaktion**: sofortiger Blutdruckabfall ohne Herzfrequenzanstieg
- **Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome (POTS):** Anstieg der Herzfrequenz um > 30/min oder auf > 120/min
- **psychogen:** normale Herz-Kreislauf-Reaktion

Nicht jeder Patient mit einer neurokardiogenen/vasovagalen Synkope benötigt eine Kipptischuntersuchung. Aufgrund der Anamnese (jüngerer Patient ohne strukturelle Herzerkrankung mit prodromalen Erscheinungen) kann oft die Diagnose einer neurokardiogenen/vasovagalen Synkope gestellt werden. Da allerdings ältere Patienten keine prodromalen Symptome angeben, ist hier die weitere Diagnostik erschwert (Brignole et al. 2004; Sutton, Bloomfield 1999).

Diagnostische Wertigkeit der Kipptischuntersuchung:

- Bei **Patienten ohne strukturelle Herzerkrankung** kann der Kipptisch als alleiniges diagnostisches Verfahren angesehen werden, ohne dass weitere Tests notwendig sind.
- Bei **Patienten mit struktureller Herzerkrankung** sollten Arrhythmien oder andere mögliche kardialen Ursachen initial vor der Wertung eines positiven Kipptischtests als Nachweis einer neurokardiogenen Synkope ausgeschlossen werden (Brignole et al. 2004).

Schellong-Test

Eine Kipptischuntersuchung ist im Rahmen der Patientenbetreuung in der Notaufnahme in praxi sicher nicht sofort durchführbar. Hier gibt der **Stehtest nach Schellong** Hinweise auf eine orthostatische Hypotonie: an eine ca. 5-minütige Liegephase mit Frequenz- und Blutdruckmessung (in der Notaufnahme z.B. durch einen entsprechenden Moni-

tor) schließt sich eine ca. 10-minütige Stehphase mit Frequenz- und Blutdruckmessung an. Die normale Kreislaufreaktion besteht in einem geringen Abfall des systolischen Blutdrucks (< 10 mmHg), evtl. einem minimalen Anstieg des diastolischen Drucks und einem Anstieg der Herzfrequenz um ca. 10/min. Pathologisch ist ein Abfall des systolischen Blutdrucks um ca. 20–30 mmHg sowie des diastolischen Blutdrucks um 10–15 mmHg, die oft mit der auslösenden Symptomatik korrelieren. Je nach Herzfrequenzantwort unterscheidet man eine sympathikotone Form (Herzfrequenzanstieg) und eine asympathikotone Form (Herzfrequenz steigt nicht an).

Weitere diagnostische Verfahren

Für Spezialfälle stehen als weitere diagnostische Mittel die **elektrophysiologische Untersuchung** (Patienten mit Hinweisen auf eine arrhythmogene Ursache der Synkope, Patienten mit abnormalem EKG und/oder struktureller Herzerkrankung oder bei Synkopen, die mit Palpitationen oder einem plötzlichen Herztod in der Familienanamnese assoziiert sind, das **Belastungs-EKG** (Hinweise auf myokardiale Ischämie), die **Koronarangiographie** sowie **neurologische und psychiatrische Untersuchungen** zur Verfügung (Brignole et al. 2004).

45.1.5 Welcher Patient sollte stationär aufgenommen werden?

Die stationäre Aufnahme eines Patienten kann zum einen aus der Notwendigkeit der erweiterten Diagnostik, zum Schutz des Patienten oder zur Behandlung erfolgen. Bei Patienten, bei denen die Ätiologie der Synkope nach Basaldiagnostik weiterhin unklar erscheint, kann zur Risikoeinschätzung eine stationäre Aufnahme notwendig sein.

Folgende **diagnostische Indikationen** können eine Hospitalisierung notwendig machen (Brignole et al. 2004):

- verdächtige oder bekannte signifikante Herzerkrankungen
- EKG-Veränderungen, die einen Hinweis auf eine arrhythmogene Synkope geben
- Synkopen, die während einer körperlichen Betätigung auftreten oder Verletzungen zur Folge haben
- plötzlicher Herztod in der Familienanamnese
- Patienten ohne Herzerkrankungen, aber mit Palpitationen unmittelbar vor der Synkope
- Patienten mit gehäuften Episoden von Synkopen
- Synkope, die in Rückenlage erfolgte
- Synkope, die schwere Verletzungen hervorgerufen hat

Absolute Indikationen für eine stationäre Behandlung sind (Brignole et al. 2004):

- Arrhythmien als Ursache für eine Synkope
- Synkope als Folge einer kardialen Ischämie
- Synkope bei strukturellen Herzerkrankungen oder kardiopulmonalen Erkrankungen
- Schlaganfall oder fokale neurologische Erkrankungen
- schwere orthostatische Hypotonien
- neurokardiogene/kardioinhibitorische Synkopen, wenn eine Schrittmacherimplantation geplant ist

Zum empfohlenen initialen Untersuchungsgang und zur weiterführenden klinisch-apparativen Diagnostik: ➤ Abb. 45.3.

45.1.6 Therapieoptionen der ersten 24 Stunden

Jeder Arzt, der sich mit der Abklärung und Behandlung von Synkopen beschäftigt, war angesichts seiner erfolglosen Bemühungen sicherlich nicht nur einmal frustriert darüber, dass ein Großteil der Synkopen nicht aufgeklärt werden kann. Viele der diagnostisch gesicherten Synkopen sind außerdem auch noch sehr schwer behandelbar, weil die zur Verfügung stehenden Therapiekonzepte nur sehr bedingt greifen.

Umso wichtiger ist es, sich an die wenigen gesicherten Behandlungskonzepte zu halten. Eine große Hilfe kann hierbei die **Synkopen-Leitlinie** der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie sein (Brignole et al. 2004).

MEMO

Die primäre Therapieintention ist der Schutz der Synkopenpatienten vor einem potenziellen Wiederauftreten einer Synkope und vor Verletzungen, die durch Synkopen verursacht werden könnten.

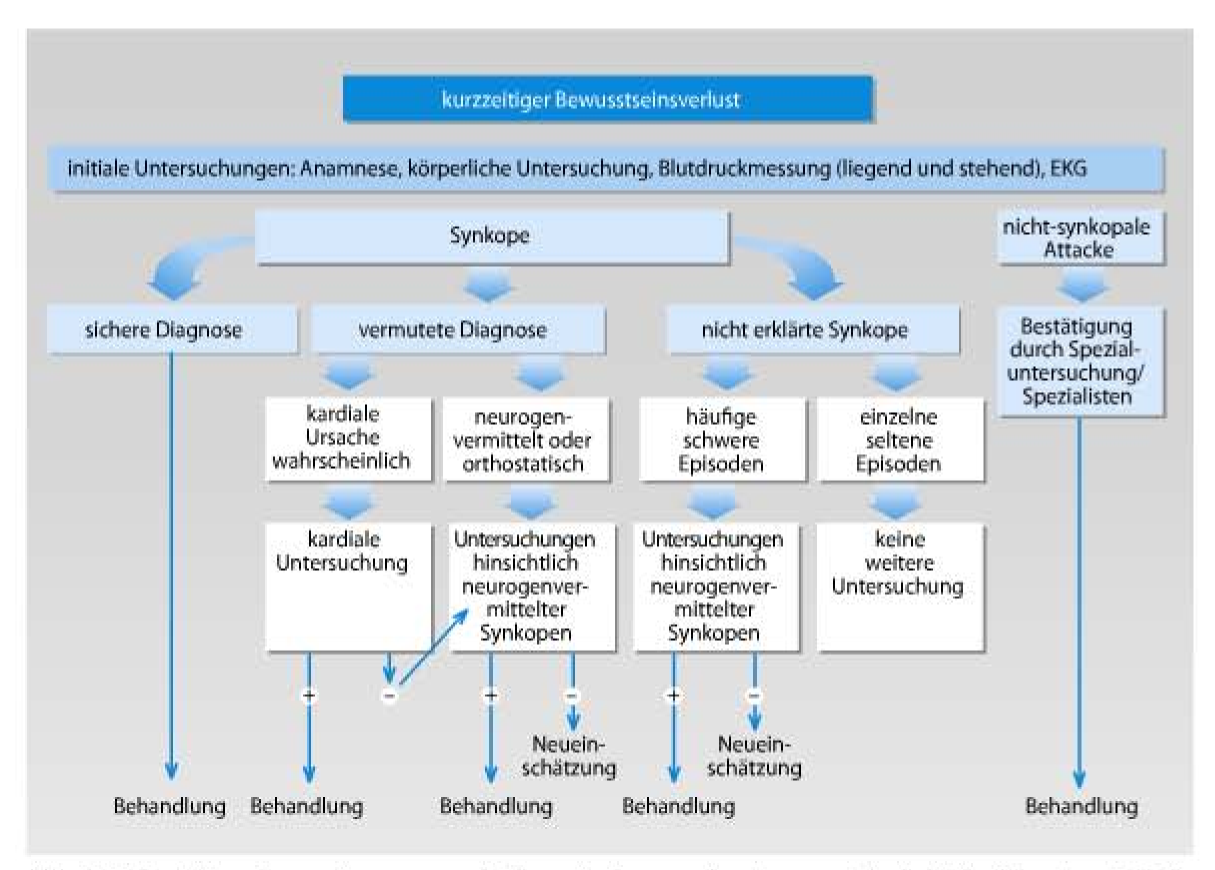


Abb. 45.3 Empfohlener Untersuchungsgang zur Abklärung des Bewusstseinsverlustes nach den Leitlinien (Brignole et al. 2004)

Vor Beginn einer Therapie sollten folgende Fragestellungen beantwortet sein (Brignole et al. 2004):

- Wie sicher ist die Diagnose?
- Wie kann ich das Risiko der Wahrscheinlichkeit erneuter Ereignisse abschätzen?
- Wo liegen potenzielle Risiken (Verletzungen, Synkopen-assoziierte Mortalität)?
- Was gilt es im Sinne des öffentlichen Interesses zu beachten (Fahrzeugfahrer, Piloten)?

Neurokardiogene/vasovagale Synkopen (siehe Tab. 45.5)

- **Klasse-I-Empfehlung** = gesicherte Indikation
- **Klasse-II-Empfehlung** = mögliche Indikation
- **Klasse-III-Empfehlung** = keine Indikation bzw. Kontraindikation

Sick-sinus-Syndrom (einschließlich Tachykardie-/Bradykardiesyndrom)

Bei Patienten mit Sinusknotendysfunktion und nachgewiesener Bradyarrhythmie ist eine Schrittmachertherapie indiziert (Brignole et al. 2004: Empfehlungsgrad I). Hierbei sollte auf ein physiologisches Pacing (Vorhof- oder 2-Kammer-System) Wert gelegt werden. VVI oder VVIR sind aufgrund der erhöhten Gefahr für Embolien und Vorhofflimmern bei einem Sick-sinus-Syndrom nicht geeignet (Brignole et al. 2004). Gerade bei Patienten mit einer Sinusknotendysfunktion sollte auf Medikamente geachtet werden, die Bradykardien oder Pausen hervorrufen oder verstärken können (z.B. Digitalispräparate, Betablocker, Calciumkanalblocker, Antiarrhythmika der Klasse III (Sotalol, Amiodaron) (Brignole et al. 2004). Zu den aktuellen Schrittmacherempfehlungen wird auf Vardas et al. (2007) verwiesen.

Tab. 45.5 Behandlung der Synkope gemäß Leitlinien (Brignole et al. 2004)

Prinzipielle Ziele: Verhinderung des Wiederauftretens, Reduktion der Letalität, Verhinderung von Unfällen, Verbesserung der Lebensqualität

Mechanismus	Therapieempfehlung	Klassifikation der Empfehlung
Neurogen vermittelt	Aufklärung über die Gutartigkeit, Vermeiden von Triggerereignissen	I
	ggf. Modifikation oder Absetzen der antihypertensiven Medikation	I
	ggf. Schrittmacher bei kardioinhibitorischem oder gemischtem Karotissinussyndrom	I
	Volumenexpansion (Salzzufuhr, Trainingsprogramme)	II
	Schlafen mit erhöhtem Oberkörper bei Synkopen, die mit der Körperposition assoziiert sind	II
	isometrische Arm- und Fuß-Gegendruck-Manöver bei vasovagaler Synkope	II
	Tilt-Training bei vasovagaler Synkope	II
	Schrittmacher bei kardioinhibitorischer vasovagaler Synkope (> 5 Attacken/Jahr oder schwere körperliche Schädigung oder Unfall und Alter > 40 Jahre)	II
Orthostatische Hypotonie	sollte bei allen Patienten behandelt werden (oft nur die Modifikation der Medikation notwendig)	I
Synkopen mit kardialen Arrhythmien als Ursache	Behandlungsnotwendigkeit, wenn lebensbedrohlich oder wenn hohes Risiko einer Schädigung besteht	I
	Behandlung möglich, wenn lebensbedrohliche Arrhythmien nicht aufgezeigt, aber aufgrund von Surrogatmarkern angenommen werden können	II
	Behandlung möglich, wenn nicht lebensbedrohliche Arrhythmie als Ursache aufgezeigt werden konnte oder hohes Risiko einer Schädigung besteht	II

Eventuelle Indikationen für Schrittmacher oder ICD bei Synkopen aufgrund kardialer Arrhythmien werden in den entsprechenden Leitlinien dargestellt (aktuell: Vardas et al. 2007 für Schrittmacher und Jung et al. 2006 für ICD)

AV-Blockierungen

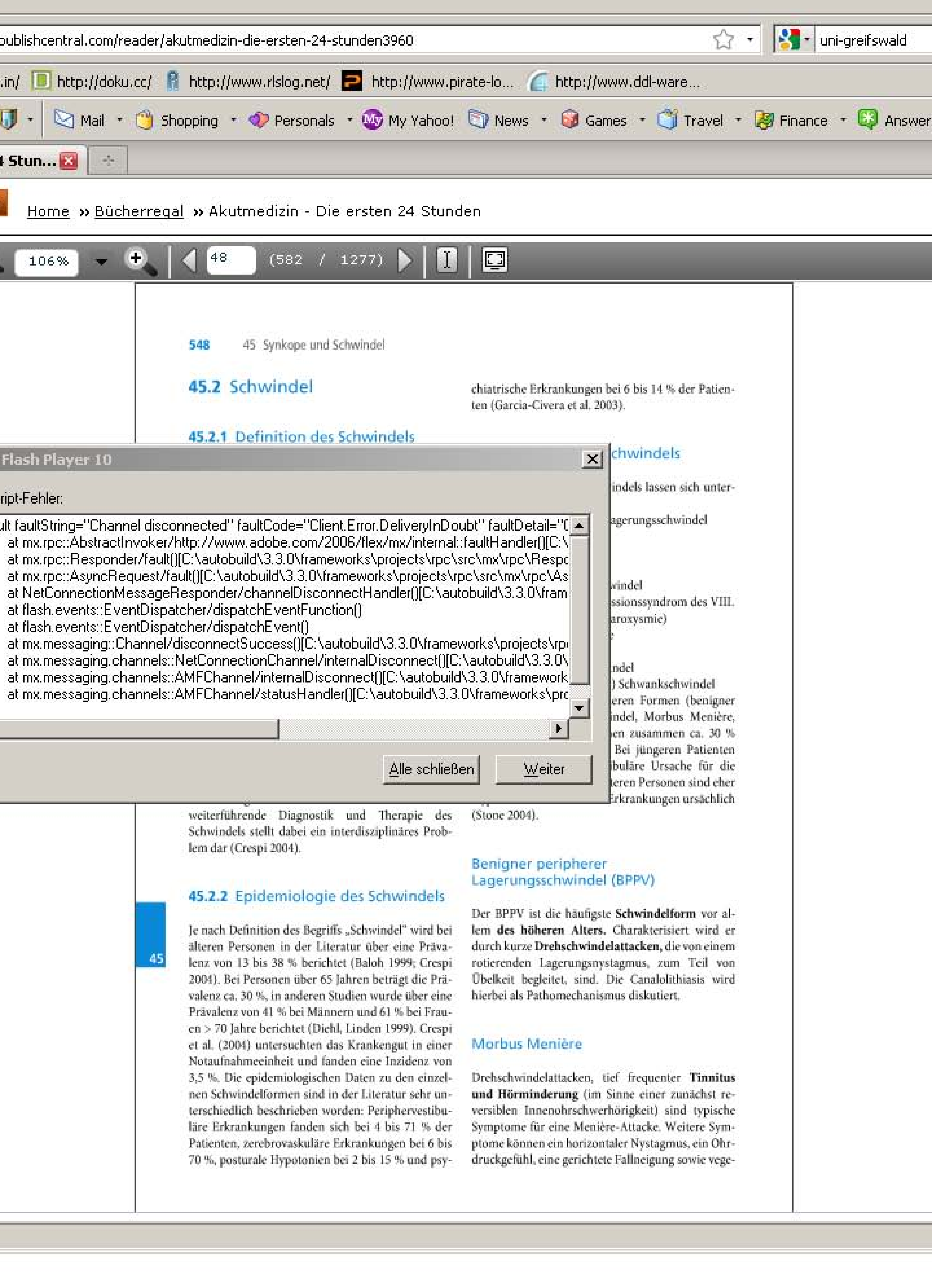
AV-Blockierungen, die Synkopen hervorrufen können, sind meistens höhergradige Blockierungen wie der AV-Block Grad II Typ Mobitz und komplette Blockierungen. Zur Therapie ist die Implantation eines Schrittmachers sinnvoll. Auch hier sollten Medikamente (Digitalispräparate, Antiarrhythmika), die eine Blockierung hervorrufen oder verschlechtern könnten, berücksichtigt werden (Brignole et al. 2004). Hinsichtlich der aktuellen Schrittmacherempfehlungen siehe Vardas et al. (2007).

Ventrikuläre Tachykardien

Eine medikamentöse Therapie unter Berücksichtigung eventueller struktureller Herzerkrankungen ist die Therapie der Wahl bei ventrikulären Tachykardien. Bei Patienten mit herabgesetzter kardialer Funktion ist eine Kardiovertertherapie (ICD) indiziert (Brignole et al. 2004). Hinsichtlich der aktuellen Empfehlungen zur ICD-Therapie siehe Jung et al. (2006).

Subclavian-steal-Syndrom

Eine operative und korrigierende Therapie bzw. Angioplastie wird hier bei rezidivierenden Synkopen als Therapie der Wahl beschrieben (Brignole et al. 2004).



45.2 Schwindel

45.2.1 Definition des Schwindels

weiterführende Diagnostik und Therapie des Schwindels stellt dabei ein interdisziplinäres Problem dar (Crespi 2004).

45.2.2 Epidemiologie des Schwindels

Je nach Definition des Begriffs „Schwindel" wird bei älteren Personen in der Literatur über eine Prävalenz von 13 bis 38 % berichtet (Baloh 1999; Crespi 2004). Bei Personen über 65 Jahren beträgt die Prävalenz ca. 30 %, in anderen Studien wurde über eine Prävalenz von 41 % bei Männern und 61 % bei Frauen > 70 Jahre berichtet (Diehl, Linden 1999). Crespi et al. (2004) untersuchten das Krankengut in einer Notaufnahmeeinheit und fanden eine Inzidenz von 3,5 %. Die epidemiologischen Daten zu den einzelnen Schwindelformen sind in der Literatur sehr unterschiedlich beschrieben worden: Periphervestibuläre Erkrankungen fanden sich bei 4 bis 71 % der Patienten, zerebrovaskuläre Erkrankungen bei 6 bis 70 %, posturale Hypotonien bei 2 bis 15 % und psychiatrische Erkrankungen bei 6 bis 14 % der Patienten (Garcia-Civera et al. 2003).

…chwindels

…indels lassen sich unter-

…agerungsschwindel

…windel
…ssionssyndrom des VIII.
…aroxysmie)

…ndel
…) Schwankschwindel
…eren Formen (benigner …indel, Morbus Menière, …en zusammen ca. 30 % … Bei jüngeren Patienten …buläre Ursache für die …eren Personen sind eher …Erkrankungen ursächlich (Stone 2004).

Benigner peripherer Lagerungsschwindel (BPPV)

Der BPPV ist die häufigste **Schwindelform** vor allem **des höheren Alters.** Charakterisiert wird er durch kurze **Drehschwindelattacken,** die von einem rotierenden Lagerungsnystagmus, zum Teil von Übelkeit begleitet, sind. Die Canalolithiasis wird hierbei als Pathomechanismus diskutiert.

Morbus Menière

Drehschwindelattacken, tief frequenter **Tinnitus und Hörminderung** (im Sinne einer zunächst reversiblen Innenohrschwerhörigkeit) sind typische Symptome für eine Menière-Attacke. Weitere Symptome können ein horizontaler Nystagmus, ein Ohrdruckgefühl, eine gerichtete Fallneigung sowie vege-

45.2 Schwindel

45.2.1 Definition des Schwindels

Unter Schwindel wird eine unangenehme Verzerrung der Raum- und Bewegungswahrnehmung verstanden, die zu Gleichgewichtsstörungen führt. Es handelt sich dabei nicht um eine eigenständige Krankheit, sondern um einen Symptomenkomplex unterschiedlicher Ursache und Herkunft, in den verschiedene Körpersinne involviert sind (Baloh 1999; Bath et al. 2000).

MEMO

Der Schwindel lässt sich durch die Symptomkombination aus Drehschwindel, Nystagmus, Fallneigung und Übelkeit charakterisieren (Cappello et al. 1995).

Von Patienten wird der Begriff häufig unspezifisch für die unterschiedlichsten Formen des subjektiven Unwohlseins verwendet. Für die Akutbehandlung ist es wichtig, Patienten mit ernsthaften Erkrankungen herauszufiltern, die Kandidaten für eine weiterführende Diagnostik und/oder für eine unmittelbare Behandlung oder stationäre Aufnahme sind. Die weiterführende Diagnostik und Therapie des Schwindels stellt dabei ein interdisziplinäres Problem dar (Crespi 2004).

45.2.2 Epidemiologie des Schwindels

Je nach Definition des Begriffs „Schwindel" wird bei älteren Personen in der Literatur über eine Prävalenz von 13 bis 38 % berichtet (Baloh 1999; Crespi 2004). Bei Personen über 65 Jahren beträgt die Prävalenz ca. 30 %, in anderen Studien wurde über eine Prävalenz von 41 % bei Männern und 61 % bei Frauen > 70 Jahre berichtet (Diehl, Linden 1999). Crespi et al. (2004) untersuchten das Krankengut in einer Notaufnahmeeinheit und fanden eine Inzidenz von 3,5 %. Die epidemiologischen Daten zu den einzelnen Schwindelformen sind in der Literatur sehr unterschiedlich beschrieben worden: Periphervestibuläre Erkrankungen fanden sich bei 4 bis 71 % der Patienten, zerebrovaskuläre Erkrankungen bei 6 bis 70 %, posturale Hypotonien bei 2 bis 15 % und psychiatrische Erkrankungen bei 6 bis 14 % der Patienten (Garcia-Civera et al. 2003).

45.2.3 Formen des Schwindels

Folgende Formen des Schwindels lassen sich unterscheiden:

- benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel (BPPV)
- Morbus Menière
- Neuritis vestibularis
- periphervestibulärer Schwindel
- neurovaskuläres Kompressionssyndrom des VIII. Hirnnervs (Vestibularisparoxysmie)
- bilaterale Vestibulopathie
- Perilymphfistel
- zentralvestibulärer Schwindel
- psychogener (phobischer) Schwankschwindel

Die drei häufigsten peripheren Formen (benigner peripherer Lagerungsschwindel, Morbus Menière, Neuritis vestibularis) machen zusammen ca. 30 % der Schwindelformen aus. Bei jüngeren Patienten findet sich eher eine vestibuläre Ursache für die Schwindelsymptome; bei älteren Personen sind eher Hypotonien und vaskuläre Erkrankungen ursächlich (Stone 2004).

Benigner peripherer Lagerungsschwindel (BPPV)

Der BPPV ist die häufigste **Schwindelform** vor allem **des höheren Alters.** Charakterisiert wird er durch kurze **Drehschwindelattacken,** die von einem rotierenden Lagerungsnystagmus, zum Teil von Übelkeit begleitet, sind. Die Canalolithiasis wird hierbei als Pathomechanismus diskutiert.

Morbus Menière

Drehschwindelattacken, tief frequenter **Tinnitus und Hörminderung** (im Sinne einer zunächst reversiblen Innenohrschwerhörigkeit) sind typische Symptome für eine Menière-Attacke. Weitere Symptome können ein horizontaler Nystagmus, ein Ohrdruckgefühl, eine gerichtete Fallneigung sowie vege-

tative Begleiterscheinungen wie Blässe, Schweißneigung, Nausea und Erbrechen sein. Die beschriebenen Symptome treten in der Regel ohne Prodromi oder erkennbare Auslöser auf. Ursächlich ist hier ein Hydrops des häutigen Labyrinths durch eine erhöhte Menge an Endolymphe, meist aufgrund einer Resorptionsstörung.

Neuritis vestibularis

Als Ursache für eine Neuritis vestibularis werden virale Infektionen diskutiert. Es kommt zu **Dauerdrehschwindel** (Tage bis Wochen), **Fallneigung** (zur betroffenen Seite), heftiger Übelkeit und Erbrechen sowie zu einem Spontannystagmus zur erkrankten Seite.

Bilaterale Vestibulopathien

Leitsymptome sind Schwankschwindel, Unsicherheit beim Gehen und Laufen und Oszillopsien (Scheinbewegungen, sodass die Patienten Probleme haben, scharf zu sehen).

Gangunsicherheiten und Schwankschwindel verstärken sich im Dunkeln, nach Augenschluss und beim Gehen auf unebenem Gelände. Mögliche Ursachen sind ototoxische Substanzen, Hirntumoren, degenerative Erkrankungen, Meningitis, bilaterale Labyrinthitis oder idiopathisch. Typisch ist der pathologische Romberg-Test.

45.2.4 Diagnostik

Wichtig für die Diagnostik des Schwindels und seiner möglichen Ursachen sind die sorgfältige Schwindelanamnese, die gezielte Untersuchung der Okulomotorik und die Diagnostik begleitender Symptome.

TIPP

Die Intention in der Notaufnahme sollte die rasche Unterscheidung zwischen Risiko- und Nichtrisikopatient mit weiterführenden diagnostischen Verfahren bzw. der Notwendigkeit einer stationären Behandlung sein (Crespi 2004).

Anamnese

Systematischer oder unsystematischer Schwindel

Für die primäre Anamneseerhebung stellt die Unterteilung des Symptoms Schwindel in einen **systematischen** (mit Richtungskomponente) und einen **unsystematischen** Schwindel (ohne Richtungskomponente) die Weichen für eine gezielte Folgediagnostik (➤ Abb. 45.4 bis ➤ Abb. 45.6).

Unter den Begriff systematischer Schwindel fallen der periphervestibuläre und der zentralvestibuläre Schwindel und unter den Begriff unsystematischer Schwindel die orthostatische Hypotonie sowie neurologisch/psychiatrische Erkrankungen (➤ Tab. 45.6).

Hinsichtlich der **Differenzialdiagnose** des Schwindels sollten folgende Symptomenkomplexe eruiert werden (Raetzo, Froideveaux 2000; Stone 2004):

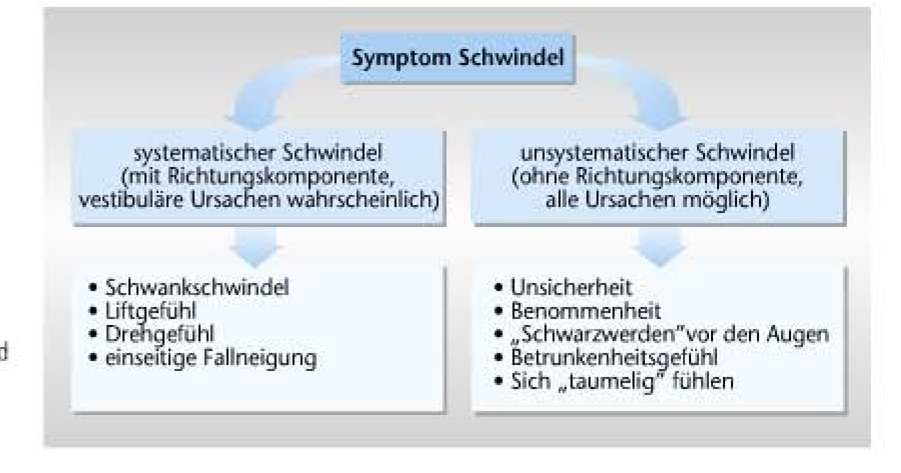


Abb. 45.4 Unterteilung des Schwindels in systematischen und unsystematischen Schwindel sowie wichtige Leitsymptome (modifiziert nach Strupp 2002)

Tab. 45.6 Medikamente, die mit Schwindel assoziiert sein können (nach Baloh 1999)

Medikament	Wirkung	Mechanismus
Alkohol	lageabhängiger Schwindel	Schwerkraftunterschiede Endolymphe vs. Cupula
	Intoxikation	ZNS-Funktionsstörung
	Schwanken/Fallneigung	Kleinhirndysfunktion
Tranquilizer	Vergiftung	ZNS-Funktionsstörung
Antikonvulsiva	Vergiftungen	ZNS-Funktionsstörung
	Schwanken/Fallneigung	Kleinhirndysfunktion
Antihypertensiva	Bewusstseinsstörung	posturale Hypotonie
Aminoglykoside	Schwindel	Haarzellverlust
	Schwanken/Fallneigung	Störung des vestibulospinalen Reflexes
	Flimmersehen	Störung des vestibulookulären Reflexes

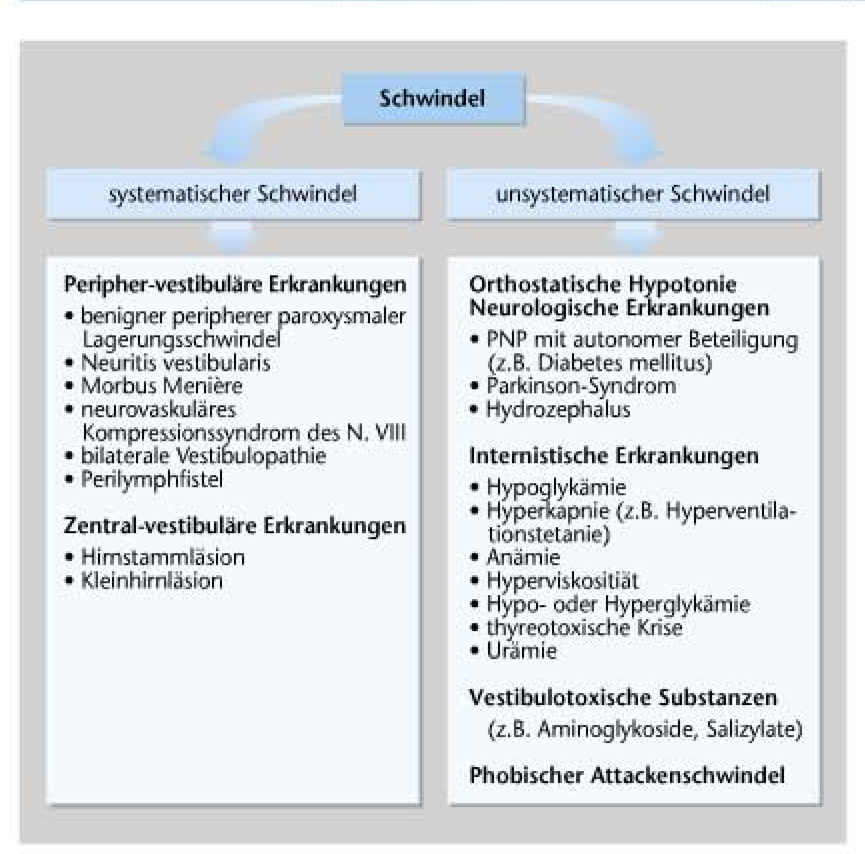


Abb.45.5 Schwindelformen und ihre Ursachen

- Schwindelqualität
  - systematischer oder unsystematischer Schwindel
  - Drehschwindel oder Schwankschwindel
- Dauer des Schwindels
  - Drehschwindelattacken Sekunden bis Stunden (z.B. Vestibularisparoxysmie bei Gefäß-Nerven-Kontakt, benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel)
  - Dauerdrehschwindel Tage bis Wochen (z.B. Neurinitis vestibularis)
  - Dauer eines Schwankschwindels: Schwankschwindelattacke (z.B. Hirnstamm-TIA), Dauerschwankschwindel (z.B. bilaterale Vestibulopathie)

Schwindel

Peripher-vestibulärer Schwindel

- heftiger Drehschwindel
- Spontannystagmus (horizontal rotierend, in Richtung des gesunden Ohres)
- Fallneigung in Richtung des betroffenen Ohres
- Übelkeit und Erbrechen

Zentral-vestibulärer Schwindel

- Dreh-(oder Schwank-)schwindel
- zentrale Okulomotorikstörung z.B.:
  - Blickrichtungsnystagmus
  - sakkadierte Blickfolge
  - rein horizontaler Nystagmus
- Begleitsymptome z.B.:
  - Paresen, Sensibilitätsstörung
  - Stand-, Gangunsicherheiten
  - Doppelbilder
  - Sprech- und Schluckstörungen
  - periorale Parästhesien

Abb. 45.6 Symptome zur Abgrenzung eines peripher- von einem zentralvestibulären Schwindel (modifiziert nach Brandt 2000; Brignole et al. 2004; Crespi 2004)

Tab. 45.7 Otologische und neuroophthalmologische Untersuchungsverfahren zur Schwindelabklärung (nach Brignole et al. 2004; Diehl, Linden 1999; O'Mahony, Foote 1998; Raetzo, Froideveaux 2000; Stone 2004; Sutton, Bloomfield 1999)

Otologische Untersuchungsverfahren	• Otoskopie (Trommelfellbeurteilung mit Hinweis z.B. auf eine Otitis media, ein Cholesteatom, eine Trommelfellperforation), Inspektion des äußeren Gehörgangs • einfache Hörprüfung (Flüstersprache ca. eine Armlänge vom Patienten entfernt bei verdecktem Gegenohr) • Untersuchung nach Weber und Rinne (Differenzierung einer Schallleitungs- oder Schallempfindungsstörung)
Neuroophthalmologische Untersuchungsverfahren	• Untersuchung der Augenposition und Augenbewegung: Augenmuskelparesen, Lidptose, Blickfolge (glatt – sakkadiert) • Nystagmusprüfung: Blickrichtungs- oder Endstellnystagmus → horizontal, vertikal • Spontannystagmus: horizontal, initial zum gesunden Ohr (z.B. Neuritis vestibularis) • Lagerungsnystagnus (z.B. BPPV) • Lagenystagmus (z.B. zentraler Lagenystagmus in Kopfhängelage)

- Auslösbarkeit/Verstärkung
  - in Ruhe (z.B. Neuritis vestibularis)
  - beim Gehen (z.B. bilaterale Vestibulopathie)
  - bei Kopfdrehung/Körperlageänderungen (z.B. Vestibularisparoxysmie)
  - bei Kopflagerung, wenn der Kopf über einen längeren Zeitraum dieselbe Kopfstellung innehatte, häufig im Bett (z.B. benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel)
  - beim Husten/Pressen/Niesen (z.B. Perilymphfistel)
  - in bestimmten Umgebungssituationen (z.B. phobischer Schwankschwindel)

Zur **Eingrenzung des Läsionsortes** des zentralvestibulären Schwindels sind folgende Symptome richtunggebend (nach (Strupp 2002)):

- **Innenohr:** attackenartiger Tinnitus, Hypakusis
- **Hirnstamm:** Doppelbilder, Gefühlsstörungen, Schluck- und Sprechstörungen, Lähmungen/Feinmotorikstörungen, Kopfschmerzen (Migräne?)
- **Kleinhirn:** Kopfschmerzen, begleitende Übelkeit und Erbrechen, Dysdiadochokinese

Klinische Untersuchung

Neben den genannten anamnestisch zu erfragenden Symptomen und Zeichen sind für die weiterführende Diagnostik otologische und neuroophthalmologische Untersuchungen hilfreich (➤ Tab. 45.7).

Apparative Zusatzuntersuchungen wie die Elektronystagmographie und neuroorthoptische Verfah-

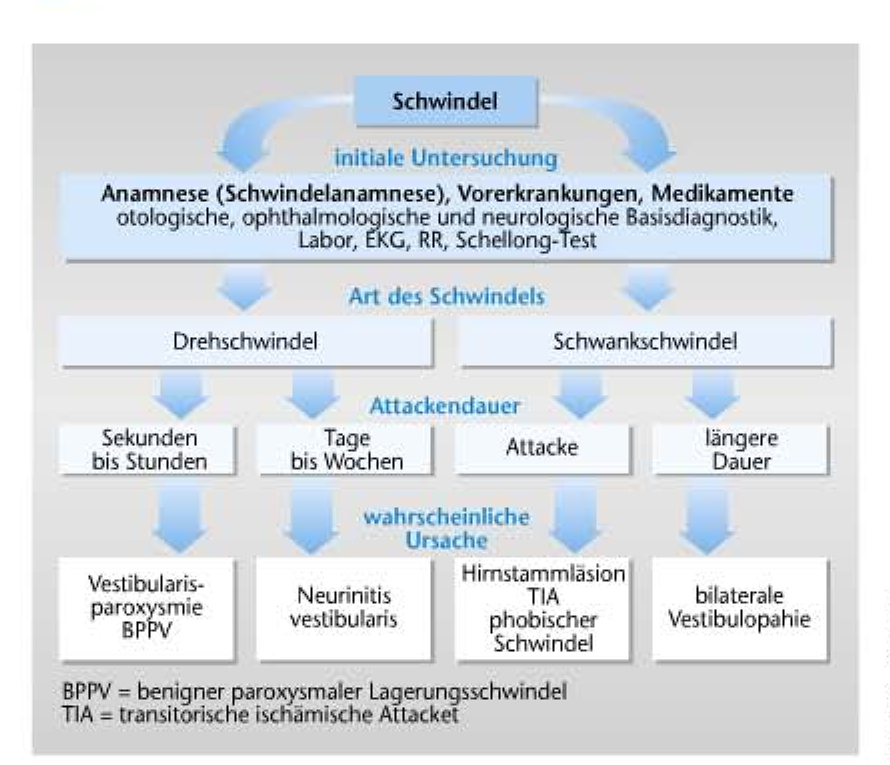


Abb. 45.7 Schwindeldiagnostik: Differenzierung von Dreh- und Schwankschwindel (modifiziert nach Baloh 1999; Diehl, Linden 1999; Raetzo, Froideveaux 2000; Strupp 2002)

ren (z.B. Messung der Augentorsion durch Fundusphotographie und psychophysische Bestimmung der subjektiven visuellen Vertikalen) sind bei genauer Anamnese und genauer klinischer Untersuchung häufig nur von untergeordneter Bedeutung. Weitere Zusatzuntersuchungen zur Klärung der Ätiologie, insbesondere bei Verdacht auf eine zentrale Genese der Schwindelsymptomatik (DD Ischämie, Blutung, Tumor, Entzündung), sind **bildgebende Verfahren** wie kraniale Computer- oder Kernspintomographie, Doppler- und Duplexsonographie und Liquorpunktion (Diehl, Linden 1999; O'Mahony, Foote 1998; Raetzo, Froideveaux 2000; Stone 2004; Sutton, Bloomfield 1999). Der **Spontannystagmus** lässt am besten unter der **Frenzel-Brille** beobachten.

Zur Testung des **lageabhängigen Nystagmus** wird das **Hallpike-Manöver** angewendet: Der Patient sitzt hierzu aufrecht auf der Untersuchungsliege; der Kopf ist um 30° in eine Richtung gedreht. Dann wird der Patient schnell in Rückenlage gebracht. Der Kopf des Probanden hängt über den Rand der Liege hinaus und sollte zur Horizontalen gebeugt sein. Die Diagnose des Lagerungsschwindel ist bei auftretendem Nystagmus, der von einem Drehschwindel kurzer Dauer (< 30 s) begleitet wird, wahrscheinlich. Bei unauffälligem Test ist die beschriebene Prozedur mit der Gegenseite zu wiederholen. Leider ist der Test wenig sensibel, da der Nystagmus erschöpfbar ist, besonders, wenn kurz vorher eine Schwindelattacke aufgetreten ist (Fetter 2000; Raetzo, Froideveaux 2000; Stone 2004; Sutton, Bloomfield 1999).

Bei weiterhin unklarem Befund oder bei Hinweis auf ein zentrales Geschehen sollten zusätzliche diagnostische Verfahren wie CT oder MRT erwogen werden (Stone 2004). Die genaue Diagnostik und Differenzialdiagnostik sollte jedoch ein interdisziplinäres Vorgehen sein (> Abb. 45.5 bis > Abb. 45.7).

45.2.5 Therapieoptionen bei Schwindel

Die Therapie des Schwindels richtet sich im Allgemeinen nach der zugrunde liegenden Ursache der beschriebenen Erscheinung (Stone 2004). Neben dem Überbegriff des Schwindels mit seinen vielfältigen Formen können begleitende Erscheinungen wie Übelkeit, Brechreiz, Angstzustände und das Schwindelgefühl eine medikamentöse Therapie, ein physikalisches (z.B. Befreiungsmanöver) oder auch ein chirurgisch/operatives Vorgehen erfordern (Brandt 2000; Stone 2004).

Tab. 45.8 Medikamente zur Therapie des Schwindels (nach Brandt 2000; Eaton, Roland 2003)

Medikament/ Wirkstoff	Applikation	Beispielpräparat	Indikation
Dimenhydrinat	oral, i.m., Supp.	Vomex A® Arlevert®	Symptomatische Therapie bei: • BPPV • Morbus Menière • Schlaganfall • akuter Labyrinthitis
Promethazin	p.o., i.m., Supp.	Atosil® Prothazin®	Symptomatische Therapie bei: • BPPV • begleitendem Schwindel und Übelkeit • Z.n. Schlaganfall
Diazepam	p.o., i.m., i.v.	Diazepam-Lipuro® Faustan®	Symptomatische Therapie bei: • BPPV • Morbus Menière • Schlaganfall • Vorsicht bei älteren Patienten, da verlängerte HWZ, assoziiert mit Delirium
Steroide	1 mg/kg/d für 5 d danach Dosisreduktion über 2–3 Wochen (ausschleichen)		• akute Labyrinthitis

BPPV = Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel; HWZ = Halbwertszeit

Bei Patienten mit Hinweisen auf einen **benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel** sollte zunächst auf die **Gutartigkeit** dieser Schwindelform hingewiesen werden, wobei die meisten Fälle innerhalb weniger Wochen oder Monate **spontan remittieren** (Brandt 2000; Eaton, Roland 2003; Strupp 2002). Für die Therapie steht das Lagerungstrainingsprogramm bzw. das Manöver nach Semont zur Verfügung. In der Akutphase können Antivertiginosa gegeben werden (Brandt 2000; Eaton, Roland 2003; Strupp 2002).

Auch der **Morbus Menière** ist häufig selbstlimitierend. Schwindel und Nausea können jedoch die Gabe von Antivertiginosa (z.B. Diazepam) notwendig machen (Brandt 2000; Strupp 2002)

Typische Medikamente (➤ Tab. 45.8) zur Behandlung des Schwindels und seiner Begleiterscheinungen sind: Diazepam (angstlösend, vestibulärer Suppressor), Droperidol (Übelkeit), Perazin (Übelkeit, vestibulärer Suppressor), Antihistaminika wie Dimenhydrinat (als Akutmedikation und zur Prophylaxe) oder Promethazin, Anticholinergika und Steroide (bei akuter Labyrinthitis) (Brandt 2000; Eaton, Roland 2003; Stone 2004).

LITERATUR

Baloh RW (1999): The dizzy patient. Postgrad Med 105(2): 161–164, 167–172

Bath AP, Walsh RM, Ranalli P et al. (2000): Experience from a multidisciplinary "dizzy" clinic. Am J Otol 21(1): 92–97

Benditt DG, Brignole M (2003): Syncope: is a diagnosis a diagnosis? J Am Coll Cardiol 41(5): 791–794; Kommentar: J Am Coll Cardiol (2003) 41: 787–790

Bird JC, Beynon GJ, Prevost AT, Baguley DM (1998): An analysis of referral patterns for dizziness in the primary care setting. Br J Gen Pract 48(437): 1828–1832

Brandt T (2000): Management of vestibular disorders. J Neurol 247: 491–499

Brignole M, Alboni P, Benditt DG et al. (2004): Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope – update 2004. European Heart Journal 25: 2054–2072

Cappello M, di Blasi U, di Piazza L et al. (1995): Dizziness and vertigo in a department of emergency medicine. Eur J Emerg Med 2: 201–211

Crespi V (2004): Dizziness and vertigo: an epidemiological survey and patient management in the emergency room. Neurol Sci 25 (Suppl. 1): 24–25

Diehl RR, Linden D (1999): Differenzialdiagnose der orthostatischen Dysregulation. Nervenarzt 70: 1044–1051

Eaton DA, Roland PS (2003): Dizziness in the older adult. Part 1. Evaluation and general treatment strategies. Geriatrics 58: 28–30, 33–36

Eaton DA, Roland PS (2003): Dizziness in the older adult. Part 2. Treatments for causes of the four most common symptoms. Geriatrics 58(4): 46–52

Fealey RD, Robertson D (1997): Management of orthostatic hypotension. In: Low PA (ed.): Clinical autonomic disorders. Philadelphia: Lippincott-Raven, 763–775

Fetter M: Assessing vestibular function: which tests, when? J Neurol 2000; 247: 335–342

Garcia-Civera R, Ruiz-Granell R, Morell-Cabedo S et al. (2003): Selective use of diagnostic tests in patients with syncope of unknown cause. J Am Coll Cardiol 41: 787–790

Jung W, Andresen D, Block M et al. (2006): Leitlinien zur Implantation von Defibrillatoren. Clin Res Cardiol 95: 696-708

Kao AC, Nanda A, Williams CS, Tinetti ME (2001): Validation of dizziness as a possible geriatric syndrome. J Am Geriatr Soc 49: 72–75

Katsarkas A (2000): Comment in: Ann Intern Med 133: 236

Kenny RA (2003): Syncope in the elderly: diagnosis, evaluation, and treatment. J Cardiovasc Electrophysiol 14: 74–77

O'Mahony D, Foote C (1998): Prospective evaluation of unexplained syncope, dizziness, and falls among community-dwelling elderly adults. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 53: M435–440

Panzner B, Huber M, Schmidt H et al. (2000): Prospektiver Nachweis einer Besserung der Lebensqualität und Katecholamintoleranz bei Mitralklappenprolapssyndrom durch Celiprolol. Med Klinik 95 (Abstract-Band I) P-20

Raetzo MA, Froideveaux AC (2000): Praxissprechstunde: Mir ist schwindelig. Praxis 89: 397–401

Stone HE (2004): Vertigo: A practical approach. Emergency Medicine Australasia 16: 13–16

Strupp M (2002): Diagnostik und Therapie von Schwindelsymptomen. DNP 4: 18–27

Sutton R, Bloomfield DM (1999): Indications, methodology, and classifications of results of tilt-table testing. Am J Cardiol 84: 10Q–19Q

Tinetti ME, Williams CS, Gill TM (2000): Dizziness among older adults: a possible geriatric syndrome. Ann Intern Med 132: 337–44

Vardas P, Auricchio A, Blanc JJ et al. (2007): Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronisation therapy. European Heart Journal 28, 2256-2295

NÜTZLICHE LINKS

www.medicine-worldwide.de/krankheiten/neurologischeerkrankungen/schwindel.html

KAPITEL

46 Mechanische Ursachen der akuten Atemnot

H. Kaftan und W. Hosemann

46.1 Akute Atemnot – ein echter Notfall

Eine akute Einengung oder gar Verlegung der oberen Atemwege stellt ein lebensgefährliches Ereignis dar.

MEMO

Eine Hypoxie von bereits wenigen Minuten führt zu neurologischen Ausfällen oder sogar zum Tod.

Nicht nur für den wachen Patienten, sondern auch für den Arzt bzw. Ersthelfer führt ein solcher Notfall zu einer enormen psychischen und physischen Belastung. Deshalb ist es wichtig, sowohl technisch als auch gedanklich auf eine solche Situation vorbereitet zu sein. Entscheidend ist ein ruhiges Vorgehen, das dem Patienten ein Gefühl der Sicherheit gibt. Frühzeitig muss die Schwere der Atemwegsbehinderung eingeschätzt werden, da sie das weitere Vorgehen bestimmt. Die Erhebung der Anamnese, wenn überhaupt möglich, beschränkt sich anfänglich nur auf das Nötigste (➤ Abb. 46.1).

MEMO

Die Akuttherapie richtet sich nach Ursache und Lokalisation des Hindernisses, dem Ausmaß der Beeinträchtigung sowie den Fertigkeiten des Behandelnden und den verfügbaren technischen Möglichkeiten.

Die Akutbehandlung reicht von einfachen Maßnahmen wie Entfernen von Fremdkörpern (z.B. Blut, Erbrochenes) aus Mundhöhle bzw. Rachen, einer Ventralverlagerung der Zunge bei komatösen Patienten durch den Esmarch-Handgriff oder einen Guedel-Tubus, der Unterstützung der Atmung mit Sauerstoff, einer hoch dosierten systemischen Corticoidgabe bis hin zur Intubation und chirurgischen Maßnahmen wie Koniotomie oder Tracheotomie.

TIPP

Der Entschluss zur Intubation sollte bei entsprechender Symptomatik nicht zu lange hinausgezögert werden, da bei Erschöpfung des Patienten eine akute Dekompensation droht (➤ Abb. 46.1).

Nach Behebung der akuten Gefährdung kann eine erweiterte Diagnostik bzw. spezifische Therapie folgen.

46.2 Symptome

Das Ausmaß der Dyspnoe variiert bis hin zum Atemstillstand. Bei der Bewertung einer Tachypnoe muss berücksichtigt werden, dass Kinder eine höhere Atemfrequenz aufweisen als Erwachsene (Neugeborene 50 Atemzüge/min, Erwachsene 12 Atemzüge/min). Inspiratorischer Stridor spricht für ein Hindernis im Bereich von Rachen bis Glottis. Ein exspiratorischer Stridor wird in den Hauptbronchien erzeugt, ein biphasischer Stridor durch eine subglottische oder tracheale Einengung. Weitere Symptome wie Husten, Heiserkeit, Schmerzen, Schluckstörungen oder Blutungen hängen von der ursächlichen Störung ab. Die oft vom Patienten anfänglich versuchte Kompensation durch eine forcierte Atmung führt unterschiedlich schnell zur Erschöpfung mit zunehmender Apathie. Die Sprache ist schwach, das Hautkolorit blass-livid bis zyanotisch. Letzteres spricht für ein drohendes Atemversagen.

Patient mit Zeichen einer Atemwegsobstruktion

Patient bewusstlos

Symptome
- Schaukelatmung
- fehlende Atemströmung
- Giemen, Stridor
- Zyanose
- Entleerung von Blut, Mageninhalt oder exzessiver Speichelfluss aus dem Mund

Management
- bei Unfällen und Verdacht auf Verletzung der HWS: Kopf und Hals stabilisieren
- Kontrolle und ggf. Reinigung von Mundhöhle und Rachen
- bei Fremdkörperverdacht: Heimlich-Manöver (anschließend Rachenkontrolle)
- Maskenbeatmung
- Intubation (bei Intubationsversuchen > 30 Sekunden zwischenzeitliche Oxygenierung über Maske für mindestens 1–2 Minuten)
- Koniotomie (wenn Maskenbeatmung oder Intubation nicht möglich)

Patient ansprechbar

Symptome
- Tachypnoe
- Giemen, Stridor
- Zyanose

Management
- Verlegung durch einen Bolus: Abhusten –> 5 kräftige Schläge mit Handballen zwischen die Schulterblätter –> Heimlich-Manöver
- O_2 über Atemmaske
  Epinephrin-Pumpspray (z.B. Infectokrupp Inhal®)
- Glucocorticoide i.v. (Prednisolon 7 mg/kg oder Dexamethason 1,5 mg/kg)
- Maskenbeatmung
- Intubation (bei Intubationsversuchen > 30 Sekunden zwischenzeitliche Oxygenierung über Maske für mindestens 1–2 Minuten)
- Koniotomie (wenn Maskenbeatmung oder Intubation nicht möglich)

Abb. 46.1 Symptomatik und Vorgehen bei Patienten mit Zeichen einer Atemwegsobstruktion

46.3 Anamnese

Die Anamnese muss sich häufig auf Wesentliches beschränken oder ist gar nicht möglich. Der Patient bzw. die Begleitpersonen oder die Eltern werden gefragt nach:
- Fieber, Hustenattacken bzw. Würgereiz
- Schluckstörungen
- Kontakt zu Allergenen
- Unfällen
- operativen oder alternativen Therapien von Tumoren im Kopf- und Halsbereich (z.B. Schilddrüsenoperationen)

Neben dem Beginn ist der Verlauf der Beschwerden (Progredienz) von Interesse.

46.4 Untersuchungstechniken

Der Schweregrad der Beeinträchtigung und die Lokalisation des Hindernisses entscheiden über das Ausmaß der notwendigen und primär möglichen Untersuchungsschritte.

Bei Kontaktaufnahme sind bereits Zeichen einer Verletzung, Schwellungen am Hals bzw. Mundboden (Hämatome, Entzündungen) oder Narben zu registrieren. Die **Inspektion** von Mundhöhle und Mundrachen führt u.U. bereits zur Einleitung der entscheidenden Maßnahmen (z.B. bei Verlagerung der Zunge, bei Erbrochenem). Neben auffälligen Schwellungen, etwa im Bereich der Tonsillen oder Pharynxrückwand, ist dabei auch auf frische Verletzungen (Zahnverlust, fehlende Prothesenteile) zu achten.

Die Inspektion des Pharynx und Larynx, bei Tracheostoma-Patienten auch der Trachea, ist mit Hilfe eines **flexiblen Rhinopharyngolaryngoskops** schnell durchführbar und für den Patienten nur wenig belastend. Diese Technik eignet sich auch zur Befundkontrolle bei bereits Intubierten (z.B. Kinder mit Epiglottitis). Durch die Verwendung eines Batterielichthandgriffs ist der Einsatz einer Kaltlichtfontäne, deren Transport in der Notfallsituation hinderlich ist, verzichtbar.

Die Untersuchung des Thorax umfasst neben der Inspektion (Verletzungen, Einziehungen) auch die Auskultation.

Ist eine **direkte Untersuchung** von Larynx und Tracheobronchialbaum notwendig, erfolgt sie bei akuter Atemnot bevorzugt mit **starren Endoskopen** in **Allgemeinnarkose,** da über ein starres Rohr gleichzeitig beatmet werden kann. Neben der Diagnostik ist z.B. die Entfernung von Fremdkörpern oder die Einführung eines Platzhalters möglich. Fremdkörper im Hypopharynx, der Postkrikoidregion und des zervikalen Ösophagus können ebenfalls zu einer Atemwegsobstruktion führen und im Anschluss an die Tracheobronchoskopie entfernt werden.

Ein kurzes starres Rohr, über das gleichzeitig beatmet werden kann (Notfalltracheoskop), eignet sich sehr gut für die Passage der Glottis bei Raumforderungen des Pharynx oder der Supraglottis, wenn diese zu einer Verlegung der Glottisebene führen. Über einen Tubuswechsler (Seldinger-Technik) kann es anschließend gegen einen Tubus getauscht werden.

Atemfunktionstests setzen einen kooperativen Patienten und eine spezielle Ausrüstung voraus und haben ihre Bedeutung bei chronischen Atemwegshindernissen.

46.5 Bildgebung

In der akuten Phase der Atemnot sind bildgebende Verfahren nur in Einzelfällen möglich und dann in Begleitung einer Person, die bei Verschlimmerung der Beschwerden in der Lage ist, die Atemwege zu sichern. Im Stadium der Kompensation oder gesicherter Atemwege sind bildgebende Verfahren für die Diagnose, die Beurteilung der anatomischen Strukturen und damit auch die Therapieplanung in einigen Fällen unverzichtbar.

46.5.1 Röntgenuntersuchung

Bei einem Unfallpatienten sollte die Halswirbelsäule geröntgt werden, um bei einer Fraktur eine größere Verletzung durch weiterführende Maßnahmen zu vermeiden.

Röntgenaufnahmen des Thorax werden nach einem Unfall und bei pathologischem Thoraxbefund (Inspektion, Auskultation) durchgeführt und dienen der Darstellung von strahlendichten Fremdkörpern.

46.5.2 Computertomographie

CT-Untersuchungen dienen der Darstellung von Mittelgesichtsfrakturen, Halsprozessen (Entzündungen, Tumoren) sowie der Beurteilung von endoskopisch schlecht zu beurteilenden subglottischen und Trachealstenosen.

46.5.3 Sonographie

Die Sonographie eignet sich zur Beurteilung der Schilddrüse sowie von Entzündungen und Einblutungen im Halsbereich.

46.5.4 CT- und MRT-Untersuchung

Bei Fehlbildungen der Schädelbasis, die ebenfalls zu einer Atemwegsobstruktion führen können, ist wegen der oft komplexen Anomalien eine Kombination aus CT- und MRT-Diagnostik sinnvoll. Durch das CT lässt sich das Ausmaß der knöchernen Veränderungen und durch das MRT die Verlagerung von Hirnstrukturen (z.B. Enzephalozele) beurteilen.

46.6 Primäre Therapieoptionen

Dem Arzt können sich zwei verschiedene Szenarien bieten: zum einen ein Patient mit kompletter Verlegung der Atemwege (z.B. Zurückfallen der Zunge bei Schädel-Hirn-Trauma), bei dem sofort Maßnahmen zur Sicherung der Atemwege zu ergreifen sind; zum anderen ein Patient mit noch ausreichender Spontanatmung, die unterschiedlich eingeschränkt sein kann und bei dem Zeitpunkt und Art der Therapie individuell abgeschätzt werden müssen.

Bei Patienten mit kompletter **Atemwegsobstruktion** erlaubt das nachfolgend geschilderte **Vorgehen** eine sichere Beatmung und gewährleistet zusätzlich Schutz vor einer Aspiration:

1. Freimachen der Atemwege (Absaugen von Blut oder Erbrochenem, Entfernen von Fremdkörpern aus Mundhöhle bzw. Oropharynx)
2. Beatmung über Maske
3. endotracheale Intubation (Alternativen: Larynxmaske, Kombitubus)

Bei Verdacht auf eine Verletzung der Halswirbelsäule sollten Bewegungen von Kopf und Hals (insbes. eine Anteflexion) vermieden werden.

Bei einer **Verlegung der Atemwege** durch einen Bolus wird der Betroffene aufgefordert, sich leicht vornüber zu beugen. Anschließend wird mit dem Handballen 5-mal kräftig zwischen die Schulterblätter geklopft. Führt dies nicht zum Erfolg, kann der **Heimlich-Handgriff** versucht werden. Dabei wird ein subdiaphragmatischer Druck ausgeübt, der zur Verlagerung des Fremdkörpers aus der Trachea, Glottis oder Supraglottis in den Rachen führen kann. Beim bewusstlosen Patienten kniet man sich über den Patienten; die Druckstöße werden ebenfalls subdiaphragmal durchgeführt. Danach ist eine Kontrolle des Rachens mit Fremdkörperentfernung notwendig. Der Druck muss gegen das Zwerchfell gerichtet sein.

CAVE

Eine nicht korrekte Durchführung des Heimlich-Handgriffs kann zu schwerwiegenden Komplikationen wie Thrombose der Aorta, Magenruptur, Rippenfrakturen, Lungenkontusion, Milz- und Leberverletzungen führen.

Das unmittelbare Vorgehen bei Patienten mit einer **partiellen Verlegung der Atemwege** hängt von der individuellen Situation, die durch das Ausmaß der Beeinträchtigung beeinflusst wird, der Ursache und deren Lokalisation ab. Es muss abgewogen werden, ob unter einer medikamentösen Therapie und engmaschiger Beobachtung der Transport in ein Krankenhaus (Operationssaal, Intensivstation) möglich ist oder ob eine vitale Gefährdung besteht, die einen unmittelbaren Eingriff (Heimlich-Manöver, Intubation oder Koniotomie) erfordert.

Eine **medikamentöse Therapie,** die evtl. bei mäßiger Obstruktion auf einer Wach- oder Intensivstation fortgeführt werden kann, setzt die unmittelbare Bereitstellung der nötigen Instrumente zur Intubation oder Koniotomie und die Nähe eines mit der Durchführung dieser Eingriffe Vertrauten voraus. Neben der Kontrolle von klinischen Zeichen (u.a. Dyspnoe, Stridor, Hautkolorit) sind eine Pulsoxymetrie, wiederholte arterielle Blutgasanalysen und Blutdruckmessungen durchzuführen. Durch die Anreicherung der Luft mit reinem Sauerstoff über eine Atemmaske wird eine Anhebung der Blutsauerstoffsättigung erreicht. Epinephrin (Infectokrupp Inhal®) kann als Pumpspray oder zur Inhalation bei Schwellungen der Atemwegsschleimhaut verwendet werden. Die hoch dosierte Gabe von Glucocorticoiden i.v. (Prednisolon 7 mg/kg oder Dexamethason 1,5 mg/kg) dient der Ödemreduktion. Bei bakteriellen, entzündlichen Prozessen wird eine antibiotische

Therapie mit Breitbandantibiotika durchgeführt, die sich sowohl gegen Aerobier als auch Anaerobier richten (z.B. Cephalosporin der 2. Generation und Metronidazol).

Beim **bewusstlosen Patienten** können bereits einfache Methoden (z.B. eine Beutel-Masken-Beatmung) der kurzfristigen Beatmung dienen. Jedoch wird wegen der zugrunde liegenden Störung mit Obstruktion der Atemwege keine suffiziente Oxygenierung möglich sein, weshalb die Intubation ohne große Verzögerung angestrebt werden muss. Gelingt diese nicht, muss z.B. am Unfallort eine Koniotomie erfolgen.

Beim **wachen Patienten** und der Notwendigkeit einer Intubation bietet die fiberoptische (orale oder transnasale) Intubation Vorteile: Unter Sicht ist die Darstellung der Glottis/Trachea meist auch bei erschwerten anatomischen Bedingungen, pathologischen Prozessen im Bereich der Mundhöhle und des Oropharynx sowie Kieferklemme möglich. Sie ist auch in einer nicht liegenden Position des Patienten sowie bei Verletzungen der Halswirbelsäule durchführbar, und eine Maskenbeatmung wird vermieden.

Gelingt unter **Operationsbedingungen** eine Intubation nicht, ist aber eine temporär ausreichende Oxygenierung über Maske möglich, sollte eine Tracheotomie angestrebt werden; ansonsten muss eine Koniotomie (bei ausgedehnten Larynxfrakturen evtl. eine Nottracheotomie) erfolgen. Als Alternative kann eine durch Tumoren oder entzündliche Prozesse verlegte Glottis mit einem Notfalltracheoskop (starres Rohr mit Beatmungsmöglichkeit) passiert oder mit einem Laryngoskop dargestellt werden. Danach kann mit Hilfe eines Tubuswechslers ein Tubus in die Trachea eingeführt werden.

Befindet sich das Atemhindernis in der Trachea, erfolgt nach Einleitung der Narkose und Präoxygenierung die direkte Intubation der Trachea durch ein starres Tracheobronchoskop, über das beatmet werden kann.

46.7 Spezielle Krankheitsbilder und Therapiemodalitäten

Traumata, Tumoren, Entzündungen, neurologische Störungen, Schwellungen, Fremdkörper u.a. können zu einer Obstruktion der Atemwege führen. Beim Symptom Stridor muss bei Kindern differenzialdiagnostisch vor allem an Laryngitis subglottica, Epiglottitis oder Fremdkörper und bei Erwachsenen an Abszedierungen und Tumoren gedacht werden. Auf verschiedene Ursachengruppen und Besonderheiten auch bei der Primärversorgung soll nachfolgend eingegangen werden.

46.7.1 Trauma

Eine Dorsalverlagerung der Zunge, Fremdkörper (z.B. Zahnprothese, Blut), eine direkte Verletzung der Atemwege oder Kompression durch Hämatome sind die häufigsten Ursachen für eine Atemwegsverlegung bei traumatisierten Patienten. Obwohl die Sicherung der Atemwege Vorrang hat, sollte immer auch an eine Verletzung der HWS gedacht und eine Stabilisierung des Halses angestrebt werden (z.B. fiberoptische Intubation oder Kopfsicherung durch eine 2. Person beim Intubieren). Ein Guedel-Tubus verhindert das Zurückgleiten der Zunge; Fremdkörper können digital entfernt oder abgesaugt werden. Verletzungen der Atemwege können sich anfänglich symptomarm zeigen. Ein subkutanes Emphysem oder Prellmarken über dem Kehlkopf weisen auf das Trauma hin. Eine fiberoptische Laryngoskopie ermöglicht Aussagen zum Grad der Verletzung (z.B. Hämatom, Ödem, Stimmlippenstillstand). Schwerwiegende Verletzungen der oberen Atemwege mit Atemnot erfordern die Intubation oder Koniotomie/Tracheotomie. Obwohl bei diesen Verletzungen, wenn möglich, chirurgische Verfahren bevorzugt werden sollten, darf bei fehlender Erfahrung mit diesen Techniken vor einer Intubation nicht gezögert werden.

46.7.2 Laryngitis subglottica acuta (Krupp)

Sie ist die häufigste Ursache einer infektiösen Atemwegsobstruktion im Kindesalter und betrifft vorwiegend Kinder zwischen 6 Monaten und 4 Jahren, vorwiegend im Herbst und Winter.

Symptomatik

Über Tage zunehmende Heiserkeit, der typische bellende Husten und Stridor weisen auf die Diagnose hin. Ein biphasischer Stridor, Tachypnoe, interkostale und suprasternale Einziehungen zeigen eine zunehmende Enge an.

Therapie

Als Pumpspray oder zur Inhalation eingesetztes Epinephrin (Infectokrupp Inhal®) führen nach 10–30 Minuten zu einer deutlichen Besserung der Beschwerden. Jedoch verschwindet die Wirkung innerhalb von 2 Stunden. 100 mg Prednison (Rectodelt® 100) führt ebenfalls zu einer Ödemreduktion. Bei gravierender Symptomatik erfolgt eine Intubation (Tubusdurchmesser kleiner als sonst für die entsprechende Altersgruppe empfohlen) für 2–3 Tage.

46.7.3 Epiglottitis

Die Epiglottitis stellt eine lebensgefährliche Erkrankung dar, die bevorzugt Kinder zwischen dem 2. und 8. Lebensjahr betrifft (aber auch bei Erwachsenen auftreten kann). *Haemophilus influenzae* Typ B ist der am häufigsten nachgewiesene Erreger, weshalb nach der Einführung der Impfung gegen diesen Keim die Häufigkeit der Epiglottitis deutlich zurückgegangen ist.

Symptomatik

Klassische Symptome sind Fieber, Hals- und Schluckschmerzen (Speichelfluss), eine kloßige Sprache und die rasch nachfolgende Atemnot. Innerhalb von wenigen Stunden nehmen die Beschwerden zu. Die Kinder sind ängstlich und oft in einer typischen sitzenden Position mit nach vorn gebeugtem und sich abstützendem Oberkörper sowie angehobenem Kopf anzutreffen. Stridor ist ein „spätes“ Symptom und bedeutet, dass eine komplette Verlegung der Atemwege droht.

Therapie

Bei Verdacht auf eine Epiglottitis sollten alle Maßnahmen, die das Kind weiter ängstigen, unterlassen werden (keine Blutentnahme, Mund- und Racheninspektion, jedoch Pulsoxymetrie). Es muss ein sofortiger Transport in die nächste Klinik in Reanimationsbereitschaft erfolgen.

Bei Erwachsenen führt eine fiberoptische Laryngoskopie zur Diagnose. Bei weniger stark ausgeprägtem Krankheitsbild kann eine konservative Therapie mit Glucocorticoiden und Breitbandantibiotika (z.B. Cefuroxim) auf einer Intensivstation versucht werden.

Bei Kindern erfolgt die Racheninspektion in Narkosebereitschaft und bei gesicherter Diagnose die Intubation. Neben verschiedenen Tubusgrößen (kleinerer Tubus als unter normalen Bedingungen notwendig) sollten ein starres Tracheobronchoskop und Tracheotomie-Besteck bereitgehalten werden. Im Rahmen des Eingriffs werden gleichzeitig Abstriche und die bis dahin evtl. noch nicht erfolgte Blutentnahme durchgeführt. Die Intubationsdauer beträgt meist 1–3 Tage in Abhängigkeit von den mit z.B. flexibler Laryngoskopie erhobenen Kontrollbefunden.

46.7.4 Fremdkörper

Sie stellen aufgrund der Gefahr einer akuten kompletten Verlegung der Atemwege und ihrer möglichen Manifestation in tieferen trachealen Abschnitten (und damit fehlender Rettungsmöglichkeit durch eine Koniotomie) eine enorme vitale Gefahr dar.

Symptomatik

Symptome bei inkompletter Verlegung sind der unmittelbar einsetzende Husten und Würgereiz, dem eine Phase der scheinbaren Beschwerdefreiheit folgen kann. Dies ist insbesondere bei Kindern gefährlich, da die Fremdkörperaspiration dadurch von den Eltern unter Umständen nicht bemerkt wird. Bei nicht eingeleiteter Therapie kann es zu asthmoiden oder Laryngitis-subglottica-ähnlichen Symptomen, zu Atelektasen und Pneumonie oder zur Verlagerung des Fremdkörpers mit kompletter Verlegung der Atemwege kommen. Bei Kindern handelt es sich dabei überdurchschnittlich häufig um Nahrungsmittel, insbesondere Erdnüsse. Bei getrockneten Produkten kann es durch die Flüssigkeitsaufnahme zu einer kompletten Verlegung innerhalb kurzer Zeit kommen. Außerdem können durch die Fremdkörper Schwellungen der Schleimhaut induziert werden, die das noch verbliebene Lumen ebenfalls einengen.

Bei vitaler Bedrohung noch vor Erreichen des Operationssaals kann das Heimlich-Manöver angewendet werden.

Diagnostik

Da sich nicht alle Fremdkörper röntgenologisch darstellen und bei klinischem Verdacht auch bei unauffälligem Röntgenbild eine Endoskopie durchgeführt werden sollte, kann ggf. auf eine Röntgendiagnostik (a.p. und seitliche Thoraxaufnahme) verzichtet werden. Eine präoperative flexible Endoskopie mit einem Rhinopharyngolaryngoskop gibt Aufschluss über eine mögliche laryngeale Position des Fremdkörpers, was dessen Entfernung direkt nach Einleitung der Anästhesie mit Hilfe eines Laryngoskops und einer Fasszange erlauben würde.

Therapie

Unabhängig davon gilt, dass die Entfernung von Fremdkörpern aus den oberen Atemwegen nur durch ein erfahrenes Team aus endoskopisch versierten Ärzten und Anästhesisten erfolgen sollte. Dies gilt insbesondere für Kinder mit ihren deutlich engeren Atemwegen. Auch nach Entfernung des Fremdkörpers kann es zu ödematösen Reaktionen der Schleimhaut kommen, weshalb eine postoperative Kontrolle für mindestens 1 Tag erfolgen sollte. Da auch festsitzende Fremdkörper in der Speiseröhre durch eine entzündliche Umgebungsreaktion zu einer Atemwegsobstruktion führen können und immer an das Auftreten multipler Fremdkörper gedacht werden muss, sollte zusätzlich eine Ösophagoskopie erfolgen. Die begleitende medikamentöse Therapie hängt von bestehenden Komplikationen (z.B. Pneumonie) ab.

Beim bewusstlosen Patienten und Verdacht auf Fremdkörperaspiration wird das Heimlich-Manöver angewendet.

46.7.5 Inhalationstrauma

Inhalationstraumata sind für 50 bis 80 % der Mortalität bei **Verbrennungsopfern** verantwortlich. Das Risiko ist erhöht bei Patienten, die:

- dem Brand in geschlossenen Räumen zum Opfer gefallen sind
- bewusstlos waren
- Verbrennungen an Lippen oder Nase und frühzeitig Heiserkeit und Stridor aufweisen.

Durch den Schutzreflex der Stimmlippen kommt es bei der Inhalation heißer Gase nur zu einer Schädigung der supraglottischen Bereiche. Da die Ödementwicklung sehr schnell ablaufen kann, sollte eine Intubation frühzeitig erfolgen. Der Tubus sollte so lange in situ verbleiben, bis die Ödemrückbildung mittels (flexibler) Laryngoskopie nachgewiesen wurde.

Neben der frühen Atemwegsobstruktion kann es durch Inhalation von Verbrennungsprodukten auch zu einer später einsetzenden Atemwegsobstruktion durch festsitzendes Sekret bei gestörter Selbstreinigung kommen. Deshalb ist auf eine Anfeuchtung der Atemluft zu achten.

46.7.6 Quincke-Ödeme

Quincke-Ödeme treten anfallsartig auf und können neben der Subkutis (vor allem des Gesichtsbereichs) auch die Schleimhaut der oberen Luftwege betreffen.

Diagnostik

Mit einer fiberoptischen Pharyngolaryngoskopie kann das Ausmaß der Schwellung im Bereich der oberen Luftwege beurteilt und das therapeutische Vorgehen festgelegt werden.

Therapie

Bei einer ausgeprägten supraglottischen Schwellung kann selbst eine fiberoptische Intubation unmöglich und damit die Tracheotomie notwendig werden. Eine stationäre Kontrolle ist auch bei mäßig ausgeprägten Beschwerden wegen der möglichen Progredienz indiziert. Die Rückbildung der Schwellung wird durch Corticoide, Antihistaminika und begleitende Inhalationen mit Epinephrin beschleunigt.

Eine **Sondergruppe** stellen **Patienten mit C1-Esterase-Inhibitor-Mangel** (hereditäres angioneurotisches Ödem) dar. Da es sich in der Regel um bereits in der Kindheit beginnende, rezidivierende Beschwerden mit familiärer Häufung handelt, sind die Patienten meist gut informiert und im Besitz des notwendigen Medikaments (Berinert® HS, Kinder und Erwachsene: 500–1000 IE). Die Wirkung von Berinert® setzt innerhalb von 1 h ein. Bei allen unklaren Ödemen im Kopf- und Halsbereich sollte ein C1-Esterase-Inhibitor-Mangel, der auch im Verlauf von Erkrankungen des B-Zell-Systems (z.B. chronisch-lymphatische Leukämie, multiples Myelom) auftreten kann, durch labordiagnostische Untersuchungen (Bestimmung der Gesamtkonzentration sowie funktionelle Tests) ausgeschlossen werden.

Besteht der Verdacht, dass die **Ödeme durch ACE-Hemmer** induziert wurden, muss eine sofortige Umstellung der antihypertensiven Therapie erfolgen. Eine antiallergische Therapie (Corticoide) ist umstritten, kann aber wegen fehlender medikamentöser Alternativen versucht werden.

46.7.7 Neoplasien

Tumoren der oberen Atemwege befinden sich bevorzugt im Pharynx- und Larynxbereich, deutlich seltener in der Trachea. Oft besteht eine längere Vorgeschichte mit Schluckbeschwerden, Heiserkeit und nur langsam zunehmender Atemnot. Akute Verschlechterungen der Atmung treten z.B. als Folge einer neu hinzugetretenen Infektion, eines Ödems oder einer Stimmlippenparese auf. Die Patienten sind oft kachektisch und weisen Halsknoten als Folge einer Metastasierung auf. Eine fiberoptische Pharyngolaryngoskopie gibt Auskunft über die Tumorlokalisation und -ausdehnung. Bei einer gering- bis mittelgradigen Obstruktion bietet eine Tracheotomie (z.B. am wachen Patienten) im Operationssaal die für eine gezielte Diagnostik und Therapie notwendige Sicherheit. Unter bestimmten, vom Operateur einzuschätzenden Bedingungen (z.B. exophytische Tumoren, Larynxpapillomatose) kann eine Erweiterung der Atemwege durch Tumorreduktion am zuvor fiberoptisch oder mit Hilfe eines starren Rohrs intubierten Patienten erfolgen.

Die sehr seltenen Neoplasien der Trachea werden bei akuter Obstruktion durch einen dünnen Tubus passiert, oder es erfolgt ein Tumordebulking über ein starres Tracheobronchoskop. Eine weitere Möglichkeit besteht in der Dilatation und Stentimplantation im Rahmen einer Bronchoskopie.

46.7.8 Obstruktion der Trachea

Zahlreiche **Ursachen** können zu einer Tracheaobstruktion führen, zum Beispiel:

- eine Stenose (nach Langzeitintubation oder Tracheotomie)
- Papillome
- Tumoren der Trachea oder des umgebenden Gewebes mit Einbruch in die Trachea
- Kompression der Trachea durch eine Struma
- ein Hämatom oder ein Abszess der Halsweichteile
- eine Tracheomalazie
- Fremdkörper

Je nach Ursache können die Beschwerden akut auftreten oder bereits langfristig bestehen und sich akut verschlechtert haben.

Symptomatik

Neben der Dyspnoe und Husten fällt der exspiratorische Stridor auf.

Therapie

Bevorzugt erfolgt eine starre **Tracheoskopie,** bei der z.B. Fremdkörper, Papillome, Granulationen und Tumoren extrahiert, eine Stenose dilatiert und eine Stentimplantation durchgeführt werden kann. Für die Intubation müssen Tuben verschiedener Größe bereitgehalten werden. Hämatome oder ein Abszess werden chirurgisch drainiert.

46.7.9 Beidseitige Stimmlippenparese

Ein beidseitiger paramedianer Stimmlippenstillstand führt zu einer deutlichen Einengung der Glottis. Obwohl zahlreiche Ursachen für einen Stimmlippenstillstand bekannt sind, ist die mit Abstand häufigste Ursache eine vorangegangene Thyreoidektomie. Zu beachten ist, dass unmittelbar postoperativ eine Weitung der Glottis als Folge der Intubation vorliegt, sodass die Atmung eventuell ungestört scheint. Nachfolgend kann es zu einer deutlichen Dyspnoe mit inspiratorischem Stridor kommen, der zu einer erneuten Intubation oder Nottracheotomie zwingen kann. In vielen Fällen kommt es zu einer Erholung der Nervenfunktion, die jedoch bis zu einem Jahr andauern kann. Bei fehlender Besserung kann die Glottis mit einer endoskopischen, laserchirurgischen posterioren Chordotomie erweitert werden.

46.7.10 Entzündungen der Mundhöhle und des Rachens

Entzündungen des Rachens (z.B. ein Paratonsillarabszess) und der Mundhöhle (insbesondere dentogene Entzündungen) können durch eine Verlegung des Rachens direkt oder durch weitere Ausbreitung zu Atemnotbeschwerden führen. Patienten mit z.B. Diabetes mellitus, immunsuppressiver Therapie oder Alkoholabusus benötigen besondere Aufmerksamkeit. Die Inspektion kann wegen einer schmerzbedingten Kieferklemme erschwert sein. Die CT-Diagnostik ist hilfreich bei Verdacht auf eine Abszedierung der tieferen Halsschichten. Die Indikationsstellung muss jedoch den Zustand der Atemwege unbedingt berücksichtigen. Gefürchtet ist die dank der heute zur Verfügung stehenden Breitbandantibiotika seltene Angina Ludovici, bei der es durch eine entzündliche Schwellung der gesamten Mundbodenregion zu einer Dorsalverdrängung der Zunge und damit zu einer lebensgefährlichen Atemwegsverlegung kommen kann. Ebenfalls selten, aber nicht weniger gefährlich ist eine Ausbreitung der Entzündung in den tiefen Halsschichten, die zu einer Atemwegsobstruktion führen kann. Eine nasale fiberoptische Intubation am spontan atmenden Patienten ist einer oralen Intubation vorzuziehen. Nach Sicherung der Atemwege gilt es, neben einer primär unspezifischen systemischen Therapie mit Breitbandantibiotika, die sowohl aerobe als auch anaerobe Keime erreichen muss (z.B. Cephalosporin der 2. Generation und Metronidazol), den Entzündungsherd (z.B. Zahn- und Zahnwurzelbehandlung, Tonsillektomie) zu sanieren und bei einer Ausbreitung der Entzündung in die Halsweichteile die betroffenen Regionen ebenfalls zu eröffnen und zu drainieren.

46.7.11 Patienten mit Tracheostoma

Auch Patienten mit einem Tracheostoma (z.B. nach Laryngektomie oder Langzeitbeatmung) können sowohl mit als auch ohne Kanüle eine zunehmende Atemnot entwickeln. In den meisten Fällen handelt es sich um eine Verkrustung im Lumen der Kanüle. Die Atemnot ist durch einen Kanülenwechsel schnell zu beheben. Bei blockbaren Kanülen muss an eine Herniation des Cuffs vor das Kanülenlumen gedacht und der Cuff-Druck entsprechend reduziert werden.

Nichtepithelisierte Tracheostomata neigen zum Schrumpfen, wenn die Kanüle über längere Zeit nicht platziert war (z.B. unbemerktes Dekanülement bei Pflegebedürftigen). Das Einführen der ursprünglichen Kanüle ist dann u.U. nicht möglich. Mit einem Nasenspekulum wird das Lumen geweitet und die größtmögliche Kanüle eingesetzt. Diese wird z.B. täglich durch eine größere Kanüle ersetzt. Bei diesen

Patienten sollte die Anlage eines epithelisierten Tracheostomas angestrebt werden. Es kann jedoch auch zu einer Tracheitis sicca mit massiver Krusten- und Borkenbildung im Trachealumen kommen. Bei Patienten mit erhaltenem Hustenreflex wird die Trachea über eine Spritze z.B. mit einer Kochsalzlösung (5–10 ml) angespült. Die sich lösenden Krusten werden abgehustet bzw. abgesaugt. Unter Umständen müssen die Krusten über ein starres Rohr mit kleinen Zangen abgetragen werden.

LITERATUR

Eisele DW, McQuone SJ (2000) (eds.): Emergencies of the head and neck. St. Louis, London, Philadelphia, Sydney, Toronto: Mosby

Rotta AT, Wiryawan B (2003): Respiratory emergencies in children. Respir Care 48: 248–258

KAPITEL

47

M. Pfeifer

Asthma bronchiale und COPD

Die chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD) und das Asthma bronchiale sind häufige Krankheiten, die im Rahmen einer akuten Exazerbation den klinisch tätigen Notfallmediziner fordern. Die Aufgaben des Notarztes sind:

- Definition der Schwere der akuten Exazerbation
- Abgrenzung möglicher Differenzialdiagnosen
- Behandlung der akuten Atemwegsobstruktion
- Sicherung der Ventilation und des Gasaustausches

47.1 Asthma bronchiale

Das Asthma bronchiale ist als eine anfallsweise auftretende Obstruktion der Atemwege definiert, die nach Behandlung wieder voll reversibel ist (Bateman et al. 2008; Global Initiative for Asthma [GINA] 2008). Dies unterscheidet das Asthma bronchiale von der chronisch obstruktiven Atemwegserkrankung (COPD), deren Kennzeichen eine progrediente Atemwegsobstruktion ist, ohne dass eine vollständige Reversibilität durch eine medikamentöse Therapie zu erreichen wäre (GOLD 2007; Beurteilung und Therapie des Asthma bronchiale ➤ Abb. 47.1).

Pathophysiologisch ist der Asthmaanfall gekennzeichnet durch die Trias: Kontraktion der glatten Atemwegsmuskulatur, Dyskrinie mit verstärkter Produktion von stark viskösem Bronchialsekret und Ödem der Bronchialschleimhaut. Ursächlich liegt dem Asthma eine chronische, in ihrer Ausprägung wechselnde Entzündungsreaktion mit Infiltration der Schleimhaut durch Mastzellen, eosinophile Granulozyten und CD4-positiven Lymphozyten zugrunde. Im Asthmaanfall setzen die Mastzellen hochaktive Substanzen wie Histamin frei, die eine akute Obstruktion der Atemwege auslösen und chemotaktisch auf eosinophile Granulozyten, neutrophile Granulozyten und Lymphozyten wirken. Dieser so genannten Sofortreaktion folgt zeitlich verzögert nach ca. 4 Stunden die Spätreaktion, auch verzögerte Reaktion genannt, mit einer erneuten Verstärkung der Symptome. Die Spätreaktion ist Ausdruck einer intensiven zellulären Entzündungsreaktion, bei der (im Wesentlichen) aktivierte eosinophile Granulozyten den inflammatorischen Prozess durch die Freisetzung von hochpotenten Mediatoren bestimmen.

Auslöser des akuten Asthmaanfalls ist beim exogen-allergischen Asthma bronchiale typischerweise der Kontakt mit dem Allergen, für das eine Sensibilisierung besteht. Dabei reichen schon geringe Spuren des Allergens aus, um eine akute Bronchialobstruktion auszulösen. Beim nichtallergischen (endogenen) Asthma dagegen ist die Ursache unbekannt. Sowohl beim allergischen als auch beim nichtallergischen Asthma bronchiale kann ein akuter Infekt die Beschwerdesymptomatik verstärken. Aber auch physikalische Reize wie Kälte und Belastungen können Symptome verursachen. Besonders zu beachten sind Patienten mit Analgetika-Intoleranz, die sehr schwere und lebensbedrohliche Asthmaanfälle entwickeln können, wenn sie Aspirin oder andere nichtsteroidale Antirheumatika einnehmen (GINA 2007). Häufig leiden diese Patienten zusätzlich unter einer Unverträglichkeit gegen andere Substanzen wie Konservierungsstoffe, Farbstoffe, Schwebstoffe in Weiß- und Rotwein oder Gewürze. Da vor allem die asiatische Küche diesen Patienten Probleme bereiten kann, wird das Auftreten eines Asthmaanfalls nach Genuss fernöstlicher Speisen als China-Restaurant-Syndrom bezeichnet.

Initiale Beurteilung

Anamnese, körperliche Untersuchung (Auskultation, Zuhilfenahme der Atemhilfsmuskulatur, Herzfrequenz, Atemfrequenz, PEF oder FEV_1, Sauerstoffsättigung, arterielle Blutgasanalyse („of patient in extremis"?), Zusatzuntersuchungen nach Indikation

Initialtherapie

- Inhalativer schnell wirksamer β_2-Agonist, üblicherweise mittels Dosieraerosol oder Vernebelung, Einzeldosen alle 20 Minuten über 1 Stunde
- Sauerstoffgabe, Sauerstoffsättigung > 90% als Zielwert (95% bei Kindern)
- Systemische Glukokortikoidgabe bei fehlendem unmittelbarem Ansprechen, bei kürzlicher Einnahme oraler Glukokortikoide oder bei schwerer Exazerbation
- Sedierung ist bei der primären Behandlung von Asthmaexazerbationen nicht indiziert
- Flüssigkeitstherapie (nach Klinik)

Erneute Beurteilung

PE, PEF, Sauerstoffsättigung, Zusatzuntersuchungen nach Notwendigkeit

Mäßige Exazerbation

- PEF 60–80% vom Sollwert
- Körperliche Untersuchung: mäßig ausgeprägte Symptome, Zuhilfenahme der Atemhilfsmuskulatur
- Inhalativer β_2-Agonist und inhalatives Anticholinergikum alle 60 Minuten
- Glukokortikoidgabe in Erwägung ziehen
- Bei Besserung der Symptomatik Fortsetzung der Behandlung

Schwere Exazerbation

- PEF < 60% vom Sollwert
- Körperliche Untersuchung: schwere Symptome in Ruhe, Einziehungen der Zwischenrippenmuskulatur
- Anamnese: Hochrisikopatient
- Keine Besserung durch Initialtherapie
- Inhalativer β_2-Agonist und inhalatives Anticholinergikum
- Sauerstoff
- Subkutane oder intravenöse Gabe eines β_2-Agonisten in Erwägung ziehen
- Intravenöse Gabe von Magnesium in Erwägung ziehen

Gutes Ansprechen

- Anhaltendes Ansprechen 60 Minuten nach letzter Therapiemaßnahme
- Normalbefund in der körperlichen Untersuchung
- PEF > 70%
- Kein Leidensdruck, Krankheitsgefühl
- Sauerstoffsättigung > 90% (95% bei Kindern)

Inkomplettes Ansprechen innerhalb der ersten 1–2 Stunden

- Anamnese: Hochrisikopatient
- Körperliche Untersuchung: milde bis mäßige Symptomatik
- PEF < 70%
- Kein Anstieg der Sauerstoffsättigung

Schlechtes Ansprechen innerhalb der 1. Stunde

- Anamnese: Hochrisikopatient
- Körperliche Untersuchung: schwere Symptomatik, Schläfrigkeit, Verwirrtheit
- PEF < 30%
- PCO_2 > 45 mmHg
- PO_2 < 60 mmHg

Ambulante Therapie

- Behandlung mit lang wirksamem inhalativem β_2-Agonisten und inhal. Glukokortikoid fortführen
- In den meisten Fällen orale Glukokortikoidgabe in Erwägung ziehen
- Patientenschulung: korrekte Einnahme der Medikation
- Engmaschige Nachtuntersuchungen

Einweisung in die Klinik

- Inhalativer β_2-Agonist ± inhalatives Anticholinergikum
- Systemisches Glukokortikoid
- Sauerstoff
- Intravenöse Methylxanthingabe in Erwägung ziehen
- PEF, Sauerstoffsättigung, Herzfrequenz („und Theophyllin"?) überwachen

Verlegung auf die Intensivstation

- Inhalativer β_2-Agonist + Anticholinergikum
- Intravenöses Glukokortikoid
- intravenöse Gabe von β_2-Agonisten in Erwägung ziehen
- Sauerstoff
- (Intravenöse Gabe von Methylxanthinen in Erwägung ziehen)
- Mögliche Intubation und mechanische Beatmung

Besserung

Keine Besserung

Entlassung nach Hause

- Bei PEF > 60% vom Sollwert, stabil unter oraler/inhalativer Medikation

Verlegung auf die Intensivstation

- Bei fehlender Besserung innerhalb der ersten 6–12 Stunden

Abb. 47.1 Beurteilung und Therapie des Asthma bronchiale

MEMO

Für die Behandlung des akuten Asthmaanfalls ist es unerheblich, ob es sich um ein typisches allergisches Asthma bronchiale oder um ein nichtallergisches Asthma bronchiale handelt, das auch als endogenes Asthma bezeichnet wird und dessen Auslöser im Gegensatz zum auslösenden Allergen meist unbekannt ist.

47.1.1 Diagnose und klinische Symptomatik

Selten stellt ein akuter Asthmaanfall die erste Manifestation der Erkrankung dar. In der Regel kennen die Patienten ihre Diagnose und sind so geschult, dass sie bei Verschlimmerung der Asthmasymptomatik ihre Therapie selbstständig intensivieren. Asthmaanfälle sind in den letzten Jahren deutlich seltener geworden, seit die Therapie mit inhalativen Steroiden und lang wirksamen β_2-Mimetika konsequenter angewendet wird.

Kommt es trotz ausreichender Therapie zu einem schweren Asthmaanfall, müssen die Symptome sehr ernst genommen werden, zumal der schwere Asthmaanfall auch heute noch mit einer hohen Mortalität assoziiert ist. Anhand Eigen- oder Fremdanamnese ist die Diagnose eines akuten Asthmas meist einfach zu stellen. Das Leitsymptom ist die schwere Atemnot. Bisweilen leidet der Patient unter immer wieder auftretendem quälendem Hustenreiz und sehr zähem, kaum zu mobilisierendem Bronchialsekret. Die klinischen Zeichen und Befunde sind Tachykardie, Tachypnoe, Zeichen der pulmonalen Überblähung, Husten, akzessorischer Muskeleinsatz und Pulsus paradoxus. Die Auskultation der Lungen liefert die typischen Befunde der Erkrankung: Giemen, Brummen und Pfeifen.

Die Symptome und Befunde treten je nach Schweregrad in unterschiedlicher zeitlicher Folge auf (➤ Tab. 47.1). Zu Beginn eines schweren Asthmaanfalls steht die Atemnot mit deutlich verlängertem Exspirium im Vordergrund. In der Regel bringt sich der Patient in eine aufrechte Position und setzt seine Atemhilfsmuskulatur ein. Verstärkte Atemarbeit zeigt sich auch durch eine inspiratorische Einziehung der Interkostalräume. Die schwere Obstruktion der Atemwege ist auskultatorisch leicht zu erfassen. Eine Tachykardie ist in dieser Phase immer zu finden und Ausdruck der subjektiven Belastung, tritt aber auch als Nebenwirkung einer zuvor exzessiv eingenommenen antiobstruktiven Medikation (insbes. Theophyllin) auf. Eine kritische und lebensbedrohliche Situation tritt ein, wenn sich im Rahmen des schweren Asthmaanfalls die Atemmuskulatur erschöpft, sodass nach der anfänglichen Phase der Hyperventilation eine Hypoventilation und Hyperkapnie auftreten. Zusätzlich verstärkt wird die Hypoventilation durch die schwere Überblähung (Volumen pulmonum acutum), die die alveoläre Ventilation durch Reduktion der inspiratorischen Kapazität behindert (GINA 2004).

Tab. 47.1 Verlaufsformen des Asthma bronchiale

Typ I – langsame Progression	Typ II – schnelle Progression
Beginn des Asthmaanfalls	Plötzlicher Einsatz mit Atemnot
Progressiver Verlauf mit > 6 h, in der Regel Tagen oder sogar Wochen	Schnelle Verschlimmerung < 6 h
80–90 % aller Asthmaanfälle	10–20 % aller Asthmaanfälle
Vor allem Frauen, meist ausgelöst durch eine Infektion der unteren Atemwege, geringere Obstruktion	Vor allem Männer, meist ausgelöst durch Allergenkontakt, Belastungen oder psychosoziale Stresssituation, schwere Obstruktion bei der Erstvorstellung
Langsames Ansprechen auf die Behandlung mit der Wahrscheinlichkeit einer stationären Aufnahme	In der Regel gutes Ansprechen auf initiale Behandlung und weniger stationäre Einweisungen
Grundlage sind Entzündungsvorgänge	Im Vordergrund stehen bronchospastische Mechanismen.

47.1.2 Differenzialdiagnose

Eine Reihe von Erkrankungen kann ebenfalls zu einer akuten Atemwegsobstruktion führen und muss als Differenzialdiagnose des akuten Asthmaanfalls bedacht werden. So geht die akute Linksherzinsuffizienz mit Lungenödem in der Frühphase häufig mit einer schweren Obstruktion einher. Auch die akute Lungenembolie kann von einer schweren Atemwegsobstruktion begleitet sein.

Wichtig ist, Krankheitsbilder mit **inspiratorischem Stridor** abzugrenzen; hier ist vor allem eine funktionelle Störung der Stimmbandmobilität, das Vocal-Cord-Dysfunction-Syndrom, zu nennen (Soli, Smally 2005). Bei dieser Störung handelt es sich um eine akut auftretende Störung der Stimmbandbewegung mit fast komplettem Verschluss der Stimmritze. Folge ist eine vor allem in der Einatmungsphase auftretende Atemnot, die als lebensbedrohliches Erstickungsgefühl erlebt wird. Das typische Kennzeichen dieser akuten, als funktionell anzunehmenden Störung ist ein plötzlicher Beginn und in der Regel auch abruptes Sistieren der Beschwerden, wenn sich die Funktionsstörung der Stimmbandmuskulatur löst. Nicht selten werden diese Patienten wie Asthmapatienten mit hoch dosierten Steroiden behandelt, z.T. sogar intubiert. Die Störung kann in jedem Lebensalter auftreten, findet sich jedoch gehäuft bei jungen Frauen. Die Therapie dieser akuten Störung der Stimmbandmobilität ist rein symptomatisch und beschränkt sich auf beruhigende und allenfalls leicht sedierende Maßnahmen.

47.1.3 Behandlungsstrategie des akuten Asthmaanfalls

Das vorrangige Ziel ist die Verbesserung der akuten Obstruktion und damit die Sicherung des pulmonalen Gasaustauschs und der Ventilation. In der Regel befindet sich der Patient schon in einer sitzenden Position, die die Atmung erleichtert und einen Einsatz der Atemhilfsmuskulatur zulässt. Die Gabe von Sauerstoff (2–4 l über Nasensonde oder Maske) ist in dieser Phase immer indiziert (GINA 2007). Die früheren Bedenken gegen Sauerstoff wegen der Gefahr der Hyperkapnie sind unbegründet. Zum einen erreicht man durch die Gabe von Sauerstoff nicht nur eine Stabilisierung einer möglichen Hypoxie, sondern entlastet die Atempumpe durch Verminderung des funktionellen Totraums. Zum anderen sollte der psychologische Effekt der Sauerstoffgabe berücksichtigt werden, der auch die Erstickungsangst des Patienten lindern kann.

Die großzügige i.v. Gabe von Flüssigkeit gehört zur Grundversorgung des schweren Asthmaanfalls. In der Regel muss davon ausgegangen werden, dass die Patienten einen relativen Flüssigkeitsmangel aufweisen, der sich durch fehlende Flüssigkeitszufuhr und erhöhte Respiratio insensibilis erklärt.

Ziele der medikamentösen Behandlung des akuten Asthmaanfalls sind die Hemmung der Entzündung und die Besserung der Bronchialobstruktion. Die Anwendung von Bronchodilatatoren und Steroiden ist daher Grundlage jeder Therapie des schweren Asthmaanfalls (GINA 2007).

Corticosteroide

Corticosteroide sind die Mittel der ersten Wahl in der Behandlung der akuten Exazerbation des Asthmas und werden schon bei der mildesten Form eines Asthmaanfalls empfohlen (GINA 2007; Turner et al. 1998). Die Anwendung von Steroiden verbessert die kurz- und langfristige Prognose der Patienten. Ebenso gibt es Hinweise darauf, dass die Notwendigkeit eines Krankenhausaufenthalts durch die frühzeitige und ausreichend dosierte Gabe von Steroiden vermindert werden kann. Auch wenn gezeigt werden konnte, dass eine orale Gabe keinen Unterschied zu einer parenteralen Gabe aufweist, sollte bei Patienten mit schwerstem Asthmaanfall der sichere Weg der parenteralen Medikation gewählt werden. Die empfohlene Dosis beträgt 80–100 mg Methylprednisolon mit Wiederholung nach einer halben Stunde, wenn keine Besserung der Symptomatik eintritt. Nach der Gabe der systemischen Steroide vergehen jedoch mehr als 6 Stunden, bis eine Verbesserung der Lungenfunktion gemessen werden kann. Subjektiv empfindet der Patient eine deutliche Erleichterung jedoch häufig schon nach 30–60 Minuten.

Entgegen einer früheren Annahme wirken inhalative Steroide auch im akuten Asthmaanfall (Rodrigo, Rodrigo 1998; FitzGerald et al. 2000). Im Gegenteil ist sogar eine im Vergleich zur systemischen Applikation schnellere Wirkung innerhalb von 3 Stunden beschrieben worden. Dieser Effekt wird mit einer direkten vasokonstringierenden Wirkung auf die Schleimhautgefäße und mit einer Potenzierung der β_2-Agonisten-Wirkung durch eine Hochregulation der β_2-Rezeptoren der glatten Bronchialmuskulatur erklärt. Auch wenn die ersten Ergebnisse vielversprechend sind, fehlen noch ausreichend gesicherte Studien zu der Frage, ob durch eine zusätzliche Gabe

der inhalativen Steroide tatsächlich eine Verstärkung der systemischen Steroidwirkung zu erzielen ist.

Bronchodilatatoren

Die β_2-Mimetika sind die potentesten klinisch verfügbaren Bronchodilatatoren mit einem sehr schnellen Wirkeintritt und einem im Vergleich zu anderen Medikamenten geringen Nebenwirkungsspektrum (Turner et al. 1997). Im Gegensatz zur allgemeinen Annahme ist die inhalative Applikation mindestens so effektiv wie die parenterale Gabe und hat zudem den Vorteil, dass weniger Nebenwirkungen auftreten. Nur bei Patienten mit schwerster Hypoventilation ist die parenterale Verabreichung der inhalativen Gabe vorzuziehen. Die Verabreichung von β_2-Mimetika ist auch dann sinnvoll und effektiv, wenn der Patient das gleiche Medikament zuvor schon angewendet hat. In der Regel werden die β_2-Mimetika in Form eines Dosieraerosols oder Pulverinhalators verabreicht. Dies ist die schnellste und einfachste Art, das Medikament inhalieren zu lassen. Die Inhalation über einen Spacer kann die Effektivität und die intrabronchiale Deposition erhöhen. Bezüglich der Wirksamkeit besteht kein Unterschied zwischen Dosieraerosolen und der Vernebelung mittels Düsen- oder Ultraschallvernebler. Lediglich bei sehr schwerer Einschränkung der inspiratorischen Atemmuskelkraft kann der notwendige Inspirationsfluss nicht mehr aufgebracht werden, sodass eine ausreichende endobronchiale Disposition der Medikamente nicht gelingt. In diesem Fall ist eine venöse Applikation erforderlich.

Die Dosierung der β_2-Mimetika richtet sich nach dem Therapieerfolg. In der Regel sollten anfänglich 4–8 Hübe des β_2-Agonisten gegeben werden, z.B. Salbutamol oder Fenoterol, jeweils 100 µg pro Hub. Diese Dosis kann alle 15–20 min bis zu dreimal wiederholt werden. Alternativ kann Terbutalin als Bricanyl® subkutan verabreicht werden. Im Notfall ist die subkutane Resorption unsicher und der therapeutische Effekt wenig steuerbar, sodass eine intravenöse Gabe vorzuziehen ist. Zugelassen für die intravenöse Gabe ist Terbutalin als Bronchospasmin® und Salbutamol als Sultanol® für die Indikation Asthma bronchiale. Fenoterol ist zwar als Wehenhemmer im Einsatz; es besteht jedoch keine Zulassung für die Therapie des Asthma bronchiale. Ebenso ist Terbutalin als Bricanyl® offiziell nur für die subkutane Applikation zugelassen. Wegen des Risikos für das Auftreten schwerwiegender Arrhythmien muss ein EKG-Monitoring erfolgen.

Zusätzliche Behandlung

Die meisten Patienten sind durch die Gabe von Steroiden und β_2-Mimetika in der Regel zu stabilisieren. Bei Nichtansprechen sollte der Versuch unternommen werden, weitere Bronchodilatatoren einzusetzen.

Anticholinergika

Ipratropiumbromid hat im Vergleich zu den β_2-Mimetika einen verzögerten Wirkeintritt und ist im direkten Vergleich ein etwas schwächerer Bronchodilatator. Auch wenn der Effekt auf den FEV_1 nach der aktuellen Studienlage nur gering ist, konnte in einer Studie gezeigt werden, dass die Hospitalisierungsrate durch die zusätzliche Gabe von Anticholinergika bei Kindern und Erwachsenen reduziert werden konnte. Die Dosis sollte ausreichend hoch gewählt werden. Mögliche Nebenwirkungen sind Mundtrockenheit und Miktionsbeschwerden. Auswirkungen auf das kardiale System sind nur bei sehr hohen Dosen zu erwarten (Tachykardie).

Adrenalin

Adrenalin ist als Notfallmedikament beim akuten Asthmaanfall vor allem in den Vereinigten Staaten noch weit verbreitet. Allerdings ist die Rationale dafür nur bedingt vorhanden (GINA 2007). Im Vergleich zu den klassischen selektiven β_2-Sympathomimetika besitzt Adrenalin eine geringere bronchodilatorische Potenz. Als Vorteil kann die Wirkung auf die β-Rezeptoren der Bronchialgefäße gesehen werden, weil dadurch möglicherweise ein abschwellender Effekt auf die Bronchialschleimhaut erreicht wird. Die Anwendung von Adrenalin ist jedoch in erster Linie wegen der bekannten kardialen und vaskulären Ne-

benwirkungen, insbesondere der Herzrhythmusstörungen, eingeschränkt. Die Adrenalingabe ist daher lediglich als ergänzende Maßnahme zu sehen, wenn eine Stabilisierung der Situation nicht erreicht werden kann oder wenn inhalative Bronchodilatatoren nicht verfügbar sind. Tritt jedoch eine schwere Bronchialobstruktion im Rahmen eines anaphylaktischen Schocks auf, ist Adrenalin auch weiterhin das Mittel der ersten Wahl. Die Substanz kann inhalativ oder subkutan verabreicht werden. Allerdings erfordert die Therapie mit Adrenalin ein suffizientes Monitoring der kardialen Funktion. Die Indikation für Adrenalin sollte wegen der Nebenwirkungen sehr restriktiv gestellt werden.

Theophyllin

Theophylline haben eine lange Tradition in der Behandlung des akuten Asthmaanfalls. Dies ist auch auf die Tatsache zurückzuführen, dass es sich bei Theophyllin um eine der ersten verfügbaren bronchodilatorischen Substanzen handelt. Im Vergleich zu den β_2-Mimetika ist Theophyllin jedoch ein deutlich schwächerer Bronchodilatator. In einer kürzlich veröffentlichten Metaanalyse von 13 vergleichbaren Studien zeigte sich kein zusätzlicher Effekt durch die Gabe von Theophyllin zu inhalativen β_2-Mimetika. Dagegen müssen die möglichen Nebenwirkungen der Substanz, die eine geringe therapeutische Breite besitzt, berücksichtigt werden, insbesondere die bei der großzügigen Applikation von Theophyllin häufig vorkommenden schweren Rhythmusstörungen. Bei gleichzeitig bestehender Hypoxämie ist die Toxizität des Theophyllins deutlich erhöht. Daher sollte Theophyllin zurückhaltend eingesetzt werden. Grundsätzlich ist dabei die Applikation in Form einer Kurzinfusion von 200 mg über 15–30 Minuten einer Bolusinjektion vorzuziehen. Besondere Vorsicht ist geboten, wenn der Patient Theophyllin schon im Vorfeld eigenständig zu sich genommen hat, insbesondere in Form von Trinklösungen. Diese Präparate enthalten in der Regel reines Theophyllin, das sehr schnell resorbiert wird und ähnlich hohe Spiegel bewirkt wie eine i.v. Gabe. Daher werden bei zusätzlichen Theophyllin-Gaben sehr schnell toxische Spiegel erreicht.

Magnesium

Eine ganze Reihe von Untersuchungen hat die i.v. Gabe von Magnesium untersucht, ohne dass alle Studien einen positiven Effekt zeigen konnten. Nach einer Metaanalyse der Studien scheinen jedoch Patienten mit einem schweren Asthmaanfall (FEV_1 von < 25 %) von einer i.v. Magnesiumsubstitution zu profitieren (Cheuk et al. 2005). Die Notwendigkeit einer stationären Aufnahme war in der Subgruppe von Patienten mit akutem schwerem Asthma bronchiale unter der Behandlung mit i.v. Magnesium signifikant geringer. Dagegen ist die Verabreichung von Magnesiumsulfat bei Patienten mit mildem und moderatem Asthmaanfall nicht mit einer klinisch fassbaren Verbesserung assoziiert. Als Konsequenz für die Praxis bedeuten diese Ergebnisse, dass Magnesium intravenös als Magnesiumsulfat sinnvoll ist und beim schweren Asthmaanfall gegeben werden sollte. Da in der Regel der Rettungsdienst nur zu einem schweren Anfall gerufen wird, sollte diese therapeutische Möglichkeit fest im Denken des Notarztes verankert sein. Die in den Untersuchungen gegebenen Dosen variieren; die am häufigsten verwendete Dosis beträgt 2 g Magnesiumsulfat als Kurzinfusion über einen Zeitraum von 20–30 Minuten. In einer Studie wurden Dosen bis zu 10 g über einen Zeitraum von 10 Stunden als Dauerinfusion verabreicht.

Sedierung

Grundsätzlich sollte mit sedierenden Maßnahmen bei einem akuten Asthmaanfall zurückhaltend umgegangen werden. In den internationalen Leitlinien gilt eine Sedierung im akuten Asthmaanfall als kontraindiziert. Allerdings ist es Aufgabe des behandelnden Arztes, dies im individuellen Fall abzuwägen, wenn eine Angst- oder Panikreaktion die Situation eskalieren lässt. Jede Sedierung kann zu einer Verminderung der Ventilation mit dem Risiko der Notwendigkeit einer Intubation führen. Daher sollte in erster Linie auf ein nichtrelaxierendes Sedativum wie z.B. Atosil zurückgegriffen werden.

Intubation und mechanische Beatmung

Intubation und mechanische Beatmung sind nur bei sehr wenigen Patienten notwendig. In der Mehrzahl der Fälle kann die akute Beschwerdesymptomatik durch medikamentöse und nichtmedikamentöse Maßnahmen stabilisiert und gebessert werden. Wenn allerdings der Patient auf die initialen Maßnahmen nicht reagiert, sollte eine intensive Überwachung erfolgen. Die Indikation zur Intubation ist auf dem Boden des klinischen Bildes zu stellen (GINA 2007). Grundsätzlich besteht natürlich die Indikation, wenn der Patient aufgrund einer verminderten Vigilanz nicht mehr in der Lage ist, einen ausreichenden Schutzreflex der Atemwege aufrechtzuerhalten, und eine kritische Hypoventilation eintritt. Zur Einleitung sollte der Patient in üblicher Weise sediert werden, z.B. mit Propofol 0,2–0,3 mg/kg KG.

Auch Ketamin ist in Kombination mit einem Benzodiazepin als Narkotikum geeignet, allerdings wird die bronchodilatatorische Potenz der Substanz überschätzt (Lau, Zed 2001). Nachteilig ist, dass Ketamin eine hypersalivatorische Wirkung ausübt und den Sauerstoffbedarf des Herzens steigert. Zudem konnte in der einzigen bisher vorliegenden kontrollierten Studie zu Ketamin beim akuten Asthmaanfall keine Verbesserung der Lungenfunktion nachgewiesen werden. Die Wirksamkeit der Substanz beim akuten Asthmaanfall ist bisher lediglich in Einzelfällen beschrieben.

Bei der Wahl des Tubus sollte auf einen möglichst großen Innendurchmesser geachtet werden. In der Regel ist ein Atemminutenvolumen von 6–8 l ausreichend, entsprechend einem Atemzugvolumen von 5–7 ml/kg Körpergewicht. Die Atemfrequenz sollte relativ niedrig zwischen 11 und 14 Atemzügen/min gewählt werden (GINA 2007). Die inspiratorische Flussrate beträgt zwischen 70 und 100 l/min. Pathophysiologisch kommt es im Rahmen des Asthmaanfalls zu einer ausgeprägten Überblähung der Lunge mit dem Aufbau eines intrinsischen positiven endexspiratorischen Drucks (PEEP). Während noch vor einigen Jahren empfohlen wurde, den maschinell applizierten endexspiratorischen Druck (externer PEEP) deshalb möglichst gering einzustellen, hat sich inzwischen die Anwendung eines positiven endexspiratorischen Drucks durchgesetzt. Durch Applikation eines endexspiratorischen Drucks, der geringfügig unter dem intrinsischen PEEP liegt, lässt sich die Ventilation durch Reduktion der Überblähung verbessern (= vergleichbar mit dem Prinzip der Lippenbremse beim spontan atmenden Patienten). Die Inspirationszeit sollte bei geringer Atemfrequenz (10–15/min) relativ kurz gewählt werden, um somit die Exspirationszeit zu verlängern. Die wesentliche Gefahr der Beatmung des Patienten mit akutem Asthma ist die Verstärkung der Überblähung, in deren Folge es zu einer kritischen Verminderung des Atemzugvolumens, einem CO_2-Anstieg, zum Auftreten einer Azidose und einer Kreislaufinstabilität kommen kann. In kritischen Situationen hat sich die manuelle Beatmung über ein in der Anästhesie und Intensivmedizin gebräuchliches Kuhn-Besteck bewährt.

Grundsätzlich sollte jedoch die Intubation vermieden werden, da dies immer eine Destabilisierung des Krankheitsbildes nach sich zieht. In der Regel ist die Intubation bei Patienten mit Asthma bronchiale mit einer deutlich verlängerten und schwierigen Entwöhnungsperiode verknüpft. Daher ist die Indikation zur Intubation streng zu stellen.

Indikation zur stationären Aufnahme und intensivmedizinischen Überwachung

Eine **stationäre Aufnahme** ist immer dann notwendig, wenn trotz der initial eingeleiteten Therapiemaßnahmen keine schnelle und wesentliche Besserung der Asthmabeschwerden zu erreichen ist. Die Notwendigkeit einer **intensivmedizinischen Überwachung** besteht, wenn weiter Zeichen der verstärkten Atemarbeit, hoher Puls oder Zeichen der Erschöpfung vorhanden sind. Grundsätzlich sollte eine stationäre Aufnahme bei Schläfrigkeit oder einer Sauerstoffsättigung < 90 % trotz Sauerstoffgabe erfolgen (GINA 2007)

47.2 COPD (chronisch obstruktive Lungenerkrankung)

Die chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD) ist eine chronische, langsam fortschreitende Erkran-

kung mit einer progredienten, nicht reversiblen Verengung der Atemwege und einer Destruktion des Lungenparenchyms (American Thoracic Society 1995; British Thoracic Society 1997; Pauwels et al. 2001).

Der wesentliche Risikofaktor für die Entwicklung einer COPD ist der Nikotinkonsum. Etwa 10 % der Raucher entwickeln im Laufe ihres Lebens eine chronisch obstruktive Lungenerkrankung (Pauwels et al. 2001). In den westlichen Ländern leiden ca. 5 bis 7 % der erwachsenen Bevölkerung an einer COPD (National Emphysema Treatment Trial Research Group 2003). Der Krankheitsverlauf ist geprägt durch eine zunehmende Obstruktion der Atemwege, Zerstörung des Lungenparenchyms mit Entwicklung eines Emphysems und durch akute Exazerbationen, die mit einer Zunahme von Atemnot, Husten und vermehrter Sputumproduktion (Anthonisen et al. 1987) sowie einem Verlust an Lebensqualität (Seemungal et al. 1998) einhergehen. Exazerbationen sind ein häufiger Grund für Krankenhauseinweisungen oder -wiederaufnahmen (Garcia-Aymerich et al. 2003). Während Exazerbationen in den frühen Stadien seltener auftreten, werden sie bei Patienten mit fortgeschrittener Erkrankung häufiger beobachtet und sind mit einer erhöhten Mortalität und Morbidität assoziiert (Fletcher et al. 1976). COPD-Exazerbationen führen zu einer akuten Reduktion der Lungenfunktion und sind durch eine Zunahme der bronchialen Entzündung charakterisiert, die häufig durch virale oder bakterielle Infektionen ausgelöst wird (Bhowmik et al. 2000).

Die Therapie der akuten Exazerbation umfasst eine Intensivierung der bronchodilatorischen Therapie und die Verabreichung von systemischen Steroiden. Wie beim Asthma bronchiale gehört auch die systemische Steroidtherapie zur Standardbehandlung der akuten Exazerbation der COPD (Beurteilung und Therapie der COPD ➤ Abb. 47.2).

47.2.1 Diagnose und klinische Symptomatik

Die Hauptsymptome der Exazerbation sind in der Regel eine Verstärkung der Atemnot, eine erhöhte Auswurfmenge und vermehrte Sputumpurulenz. Selten treten die Symptome sehr akut auf. Sie entwickeln sich in der Regel über einen Zeitraum von mehreren Tagen. Oft werden die Beschwerden jedoch nicht ausreichend gewürdigt oder der Arztbesuch durch eigene Behandlungsversuche hinausgezögert, sodass nicht selten eine lebensbedrohliche Situation eintritt. Der Notarzt findet dann einen stark dyspnoischen Patienten mit ausgeprägtem Einsatz der Atemhilfsmuskulatur vor, meist am Bettrand oder am Tisch sitzend. Die Patienten zeigen eine blasse und fahle Haut sowie eine Akrozyanose. In der Regel besteht eine Tachykardie, der Blutdruck ist normal bis erhöht. Häufig finden sich Zeichen der Rechtsherzbelastung oder -insuffizienz mit gestauten Halsvenen, gefüllten Zungengrundvenen, positivem Venenpuls und peripheren Ödemen. Die pulsoxymetrisch gemessene Sättigung ist bei schwerer Exazerbation erniedrigt. Das EKG zeigt – allerdings nicht regelmäßig – Rechtsherzbelastungszeichen. Zumeist setzt der Patient die Lippenbremse ein, um den Exspirationsfluss abzubremsen. Der Patient leidet unter Husten und Auswurf unterschiedlichen Ausmaßes. Im Gegensatz zum Asthma, bei dem der Bronchialschleim extrem zäh ist, findet sich bei der akuten Exazerbation der COPD reichlich, aber zumeist flüssiges sowie purulentes Sekret. Das Atemzugvolumen ist durch die meist vorhandene starke Überblähung maximal vermindert, sodass der Patient seine Atemmittellage stark in die Inspirationsstellung verschoben hat. Verstärkt wird dieses als dynamische Überblähung bezeichnete Phänomen durch die Tachypnoe, sodass der Patient einen zunehmenden „Lufthunger" entwickelt. Bei der Auskultation findet sich meist ein sehr leises Atemgeräusch – ein Befund, der häufig schon in der stabilen Phase der Erkrankung zu finden ist und daher im Gegensatz zum akuten Asthma bronchiale nicht die klinische Bedeutung des drohenden Atemstillstands durch Erschöpfung der Atempumpe besitzt. Zeichen der Erschöpfung beim COPD-Patienten sind die klinische Destabilisierung mit Tachykardie, Hyperventilation, Unruhe und zunehmender Vigilanzstörung.

Die Zeichen der schweren Exazerbation sind grundsätzlich der Einsatz der Atemhilfsmuskulatur, paradoxe Atmung, periphere Ödeme, hämodynamische Instabilität, Zeichen der Rechtsherzinsuffizienz sowie eine zunehmende Schläfrigkeit. Patienten mit den angesprochenen Symptomen sollten immer stationär weiterbehandelt werden (British Thoracic Society 1997).

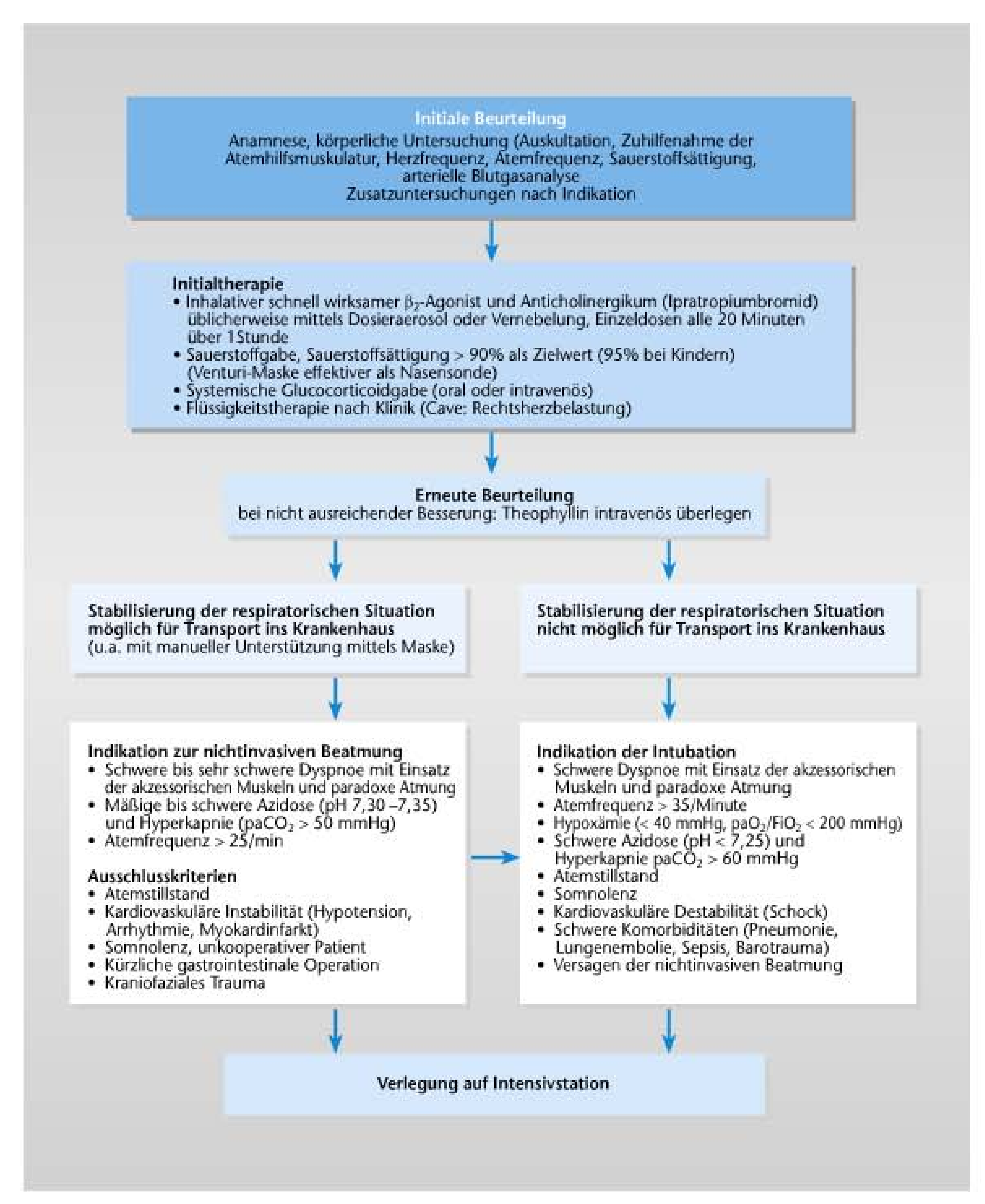


Abb. 47.2 Beurteilung und Therapie der COPD

47.2.2 Differenzialdiagnose

Die wesentlichen Differenzialdiagnosen sind die akuten kardialen Krankheitsbilder: akuter Herzinfarkt, linksventrikuläre Insuffizienz und tachykarde Rhythmusstörungen. Deshalb gehört die Ableitung eines EKGs schon im Notarztwagen zu den Routinemaßnahmen. Dabei ist es nicht immer ersichtlich, ob die tachykarde Rhythmusstörung Folge der Behandlung der COPD mittels Bronchodilatatoren ist oder die Dyspnoe primär durch eine bestehende Tachykardie ausgelöst wurde. Nicht selten stehen in der frühen Phase einer Linksherzdekompensation Symptome und Befunde einer obstruktiven Ventilationsstörung im Vordergrund. Eine häufig übersehene und auch schwierige Differenzialdiagnose ist die akute Lungenembolie, die im Rahmen einer akuten COPD-Exazerbation auch begleitend auftreten kann (Worth et al. 2002).

47.2.3 Therapie

Die Therapie entspricht weitestgehend der Therapie des akuten Asthmaanfalls, sodass im Folgenden nur auf einige Besonderheiten und COPD-spezifische Aspekte eingegangen wird.

Sauerstofftherapie

Die Verabreichung von Sauerstoff ist einer der Eckpfeiler bei der Behandlung der akuten COPD-Exazerbation. Mit der Sauerstofftherapie sollte eine Sättigung um 90 % erreicht werden. Allerdings ist zur Beurteilung für die Sauerstoffversorgung des Organismus der Sauerstoffgehalt im Blut der bessere Parameter. Der Sauerstoffgehalt entspricht der an Hämoglobin gebundenen Sauerstoffmenge in 100 ml Blut und ist von der Sauerstoffsättigung und dem Hämoglobin abhängig. Ein Patient mit einem hohen Hämoglobinwert kann daher einen ausreichenden Sauerstoffgehalt haben, obwohl die Sättigung deutlich unter 90 % liegt. Da im Notfalleinsatz nur die Sättigungsmessung möglich ist, muss die Situation auch klinisch eingeschätzt werden, damit nicht übereilte Reaktionen nur aufgrund einer zu niedrig gemessenen Sättigung erfolgen. Möglichst bald nach Einleitung der Sauerstofftherapie ist eine Überprüfung der Blutgaswerte zu empfehlen, um eine CO_2-Retention und eine Azidose rechtzeitig zu erkennen. In der Regel wird die Gefahr der Hyperkapnie überschätzt, die allenfalls bei einer Sauerstoffdosis von mehr als 3 l/min beobachtet wird. Die Gabe von Sauerstoff über die Venturi-Maske ist in dieser Situation grundsätzlich effektiver als die Applikation über eine Nasensonde. Einige der Patienten akzeptieren jedoch eine Maske weniger gut als eine Nasensonde, sodass die Art der Sauerstoffapplikation im Einzelfall erwogen werden muss (Pauwels et al. 2001).

Medikamentöse Behandlung mit Bronchodilatatoren

Wie bei der Behandlung des akuten Asthmaanfalls ist das Mittel der Wahl bei der medikamentösen Behandlung der akuten COPD-Exazerbation die Inhalation von β_2-Agonisten (American Thoracic Society 1995; Britsh Thoracic Society 1997; Siafakas et al. 1995), jedoch bereits initial in Kombination mit einer anticholinergischen Substanz (Fernandez et al. 1994). Falls der Patient nicht mehr in der Lage ist, das Dosieraerosol oder das Pulverinhalat ausreichend anzuwenden, ist eine Vernebelung mittels Druckluft- oder Ultraschallvernebler bzw. die Inhalation über einen Volumenvorsatz (Spacer) anzustreben.

Im Gegensatz zum Asthma bronchiale ist bei der akuten Exazerbation der COPD die intravenöse Gabe von β_2-Agonisten mit Zurückhaltung zu betrachten, da wegen möglicher kardialer Komorbiditäten häufiger schwerwiegende und bedrohliche Nebenwirkungen auftreten.

Im Gegensatz zum breiten klinischen Einsatz von Theophyllin ist der tatsächliche Nutzen dieser Substanz bei der Behandlung der akuten Exazerbation der COPD kritisch zu sehen. Die Mehrzahl der Studien hat allenfalls geringe Verbesserungen der Lungenfunktion bei jedoch häufig zu beobachtender Einschränkung des Gasaustauschs und dem Auftreten einer Hypoxämie beschrieben. Insbesondere sollten die bekannten und ernsten Nebenwirkungen wie Tachykardie, zerebrale Krampfanfälle und Blutdrucksenkungen zu einem kritischen Umgang mit der Substanz führen und den behandelnden Arzt da-

von abhalten, bei obstruktiver Ventilationsstörung reflexartig Theophyllin einzusetzen. Die Dosierung entspricht dem Vorgehen bei der Therapie des akuten Asthmaanfalls.

Glucocorticosteroide

Die Gabe von Glucocorticosteroiden ist in der akuten Exazerbation der COPD ohne Einschränkung indiziert. Es liegen ausreichend Daten vor, dass die Anwendung von Steroiden verglichen mit der Nichtanwendung von Steroiden zu einer schnelleren Stabilisierung der klinischen Situation führt (Niewoehner et al. 1999). Zu berücksichtigen ist jedoch, dass die Verbesserung im Vergleich zum Asthma bronchiale deutlich zeitverzögert auftritt. Die Lungenfunktion erholt sich über Tage, ebenso klingen auch die sonstigen Symptome oft erst mehrere Stunden nach Applikation der Steroide ab. Dabei ist bei Schluckbeschwerden die intravenöse Applikation zu bevorzugen, auch wenn nach der Studienlage pharmakologisch kein Unterschied zwischen oraler und intravenöser Applikation vorliegt. Eine exakte Dosis kann nicht angegeben werden. Folgt man den internationalen wie nationalen Empfehlungen, sollte eine Mindestdosis von 40 mg verabreicht werden. Bisher ließ sich nicht zeigen, dass höhere Dosen einen besseren Effekt erzielen. Auf der sicheren Seite ist der behandelnde Arzt, wenn er eine Dosis zwischen 50 und 100 mg Prednisolonäquivalent verabreicht. Die Steroide werden über mehrere Tage in dieser Dosis gegeben. Jedoch ist eine über 14 Tage hinausgehende Steroidtherapie nicht sinnvoll, da kein zusätzlicher Nutzen nachgewiesen ist und die Nebenwirkungen deutlich zunehmen.

Flüssigkeitstherapie

Die Anlage eines venösen Zugangs gehört zur Grundversorgung. Im Gegensatz zum akuten Asthmaanfall, bei dem in der Regel eine großzügige Flüssigkeitszufuhr indiziert ist, sollte bei der akuten Exazerbation der COPD die Volumenzufuhr an die klinische Situation angepasst werden. Nicht selten leiden die Patienten an einem Cor pulmonale und zeigen Befunde einer Rechtsherzbelastung und -dekompensation mit peripheren Ödemen. Daher ist bei diesen Patienten statt einer Volumenzufuhr eine frühzeitige diuretische Therapie notwendig.

Antibiotika

Antibiotika sind als Notfallbehandlung bei COPD nicht indiziert. Grundsätzlich gehören sie je nach Klinik natürlich zur Behandlung der akuten Exazerbation, insbesondere dann, wenn eindeutige Infektzeichen vorliegen. Die wesentlichen Keime, die bei der akuten Exazerbation der COPD gefunden werden, sind *S. pneumoniae, H. influenzae* und *M. catarrhalis.*

Weitere Maßnahmen

Sedierende Maßnahmen sind grundsätzlich kritisch zu sehen. Bei ausgeprägter Dyspnoe ist weiterhin das Morphin eine hochwirksame und effektive Substanz, die – vorsichtig i.v. gegeben (Dosen à 2 mg; Ampulle mit 10 mg verdünnt auf 10 ml mit NaCl 0,9 %) – eine Verbesserung der Atemsituation bewirkt. Natürlich setzt dies eine effektive Überwachung des Patienten voraus. Die Lagerung erfolgt nach den Wünschen des Patienten in einer für die Atemmuskulatur entlastenden Position. Sekretolytika haben bei der Behandlung der akuten Exazerbation der COPD keinen Stellenwert.

Ein neuer Therapieansatz bei der Behandlung der akuten Exazerbation der COPD, aber auch des akuten Asthmaanfalls ist die Anwendung eines Gasgemischs aus Helium und Sauerstoff (Bag et al. 2002; Kass, Terregino 1999). Dieses unter dem Namen „Heliox" bekannte Gemisch wurde erstmals 1935 zur Behandlung der akuten Obstruktion der oberen und unteren Atemwege verabreicht. Das Ersetzen des Stickstoffanteils in der Luft durch Helium reduziert die Dichte des Gases um den Faktor 4. Der maximale Fluss in den Atemwegen wird durch den Durchmesser der Atemwege (visköser Widerstand), die Lungencompliance sowie die physikalischen Eigenschaften des ventilierten Gases bestimmt. Helioxatmung führt bei gleichem Gasfluss im Vergleich zur Luftatmung zu einer signifikanten Abnahme der notwendigen Atemmuskelkraft. Trotz des vielver-

sprechenden Ansatzes konnte in klinischen Studien eine Überlegenheit des Helium-Sauerstoff-Gemischs gegenüber einer konventionellen Behandlung bisher nicht nachgewiesen werden (Rodrigo et al. 2003; Rose et al. 2002). Zudem steht die Methode – nicht zuletzt wegen der hohen Kosten – nur wenigen Zentren zur Verfügung.

Beatmung

Wie bei einem akuten Asthmaanfall sollte eine vorschnelle Intubation bei Patienten mit COPD unbedingt vermieden werden. Bei der Behandlung der akuten Exazerbation der COPD hat sich die nichtinvasive Beatmung über eine Nasen- bzw. Nasen-Mund-Maske bzw. neuerdings über einen Helm, der über den Kopf gezogen wird, bewährt. In einer kürzlich erschienenen Metaanalyse zeigten Patienten, die nichtinvasiv beatmet wurden, eindeutig ein besseres Überleben als konventionell behandelte Patienten (Ram et al. 2003). Eine Intubation ist prognostisch ungünstig und mit einer erhöhten Mortalität assoziiert. Die nichtinvasive Beatmung zeigt in den vorliegenden Studien eine Erfolgsrate von 80 bis 85 %. Bei der nichtinvasiven Beatmung ist es möglich, den $PaCO_2$ zu reduzieren, den Sauerstoffpartialdruck zu stabilisieren, den pH-Wert zu normalisieren und die subjektiv empfundene Atemnot innerhalb weniger Stunden zu verbessern. Unter der nichtinvasiven Beatmung kommt es zu einer Abkürzung der Behandlungsdauer im Krankenhaus sowie zu einer signifikanten Reduktion des Intubationsbedarfs. Erst bei Versagen der nichtinvasiven Beatmung ist eine invasive mechanische Beatmung mittels Intubation indiziert (Wedzicha, Muir 2002). Die Indikationen für eine Intubation sind schwerste Atemnot mit Einsatz der Atemhilfsmuskulatur, Zeichen der paradoxen Atmung, eine respiratorische Frequenz > 35/min, lebensbedrohliche Hypoxämie mit einem pO_2 < 40 mmHg bzw. pO_2/FeO_2 < 200 mmHg, eine schwere Azidose mit einem pH-Wert < 7,20 und eine Hyperkapnie mit einem $PaCO_2$ > 60 mmHg, drohender Atemstillstand, Somnolenz, kardiovaskuläre Instabilität mit Zeichen des Schocks sowie andere schwere Komplikationen (metabolische Sepsis, Lungenentzündung, Lungenembolie, Pleuraerguss) und Versagen der nichtinvasiven Beatmung (Pauwels et al. 2001). In der Regel ist jedoch eine nichtinvasive Beatmung im Notarzteinsatz nicht möglich, sodass der Arzt vor Ort entscheiden muss, wann eine Intubation notwendig ist. In erster Linie richtet sich die Indikation nach klinischen Zeichen und Befunden, insbesondere dann, wenn keine effektive Atmung mehr vorliegt (Tachypnoe, paradoxe Atmung, zunehmende Zyanose, Vigilanzstörung). Es sollte grundsätzlich versucht werden, die Atmung z.B. mit Hilfe eines Ambu-Beutels zu stabilisieren, bis der Patient einer nichtinvasiven Beatmung zugeführt werden kann. Da die Erfahrung zeigt, dass ein intubierter Patient eine höhere Mortalität aufweist, liegt es in der Verantwortung des vor Ort tätigen Notarztes, nicht nur die kurzfristige, sondern auch die langfristige Situation und Perspektive des Patienten zu beurteilen und danach zu handeln. Der Intubationsvorgang selbst ist bei COPD-Patienten in der Regel unkritisch zu sehen und entspricht dem allgemeinen Vorgehen. Patienten mit COPD sind rasch intubiert und lassen sich rasch atemmechanisch stabilisieren, sind aber nur sehr schwer von der Beatmungsmaschine zu entwöhnen.

Die Einstellung der Beatmungsparameter entspricht dem Vorgehen wie bei der Beatmung eines Patienten mit akutem Asthma bronchiale. Allerdings erwartet der COPD-Patient meist große Atemzugvolumina, insbesondere wenn keine vollständige Sedierung erfolgte.

Da die Zahl der COPD-Patienten auch in den nächsten Jahren zunehmen wird, wird die akute und schwere Exazerbation einer COPD im Gegensatz zum schweren Asthmaanfall ein häufiges Krankheitsbild im Notdienst werden. Es ist daher wichtig, die Erkrankung zu kennen und sich insbesondere mit den pathophysiologischen Vorgängen auseinander zu setzen, um in der jeweiligen Situation angemessen reagieren zu können. Da die COPD zunehmend als eine Systemerkrankung mit einer Reihe von Komorbiditäten (in erster Linie kardiovaskuläre Erkrankungen) erkannt wird, sind die möglichen Differenzial- oder Begleitdiagnosen mit besonderer Sorgfalt zu beachten.

LITERATUR

American Thoracic Society (1995): Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 152: 77–120

Anthonisen N, Manfreda J, Warren C et al. (1987): Antibiotic therapy in exacerbations of chronic obstructive pulmonary. Ann Intern Med 106: 196–220

Bag R, Bandi V, Fromm Jr RE, Guntupalli KK (2002): The effect of heliox-driven bronchodilator aerosol therapy on pulmonary function tests in patients with asthma. J Asthma 39(7): 659–665

Bateman ED, Hurd SS, Barnes PJ et al. (2008): Global strategy for asthma management and prevention: GINA executive summary. Eur Respir J 31(1): 143–178.

Bhowmik A, Seemungal T, Sapsford R et al. (2000): Relation of sputum inflammatory markers to symptoms and physiological changes at COPD exacerbations. Thorax 55: 114–120

British Thoracic Society (1997): BTS guidelines for the management of chronic obstructive disease. Thorax 52 (Suppl. 5): 1–28

Cheuk DK, Chau TC, Lee SL (2005): A meta-analysis on intravenous magnesium sulphate for treating acute asthma. Arch Dis Child 90(1): 74–77

Chien JW, Ciufo R, Novak R et al. (2000): Uncontrolled oxygen administration and respiratory failure in acute asthma. Chest 117(3): 728–733

Fernandez A, Munoz J, de la Calle B et al. (1994): Comparison of one versus two bronchodilators in ventilated COPD patients. Intensive Care Med 20: 199–202

FitzGerald JM, Shragge D, Haddon J et al. (2000): A randomized, controlled trial of high dose, inhaled budesonide versus oral prednisone in patients discharged from the emergency department following an acute asthma exacerbation. Can Respir J 7(1): 61–67

Fletcher C, Peto R, Tinker C et al. (1976): Natural History of Chronic Bronchitis and Emphysema. Oxford: Oxford University Press

Garcia-Aymerich J, Farrero E, Felez MA et al. (2003): Risk factors of readmission to hospital for a COPD exacerbation: a prospective study. Thorax 58(2): 100–105

Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) (2007) www.goldcopd.com

Kass JE, Terregino CA (1999): The effect of heliox in acute severe asthma: a randomized controlled trial. Chest 116(2): 296–300

Lau TT, Zed PJ (2001): Does ketamine have a role in managing severe exacerbation of asthma in adults? Pharmacotherapy 21(9): 1100–1106

National Emphysema Treatment Trial Research Group (2003): A randomized trial comparing lung volume reduction surgery with medical therapy for severe emphysema. N Engl J Med 348(21): 2059–2073

Niewoehner DE, Erbland ML, Deupree RH et al. (1999) and The Department of Veterans Affairs Cooperative Study Group: Effect of systemic glucocorticoids on exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. N Engl J Med 340(25): 1941–1947

Pauwels R, Buist A, Calverley P et al. (2001): Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: NHLBI/WHO Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) – Workshop summary. Am J Respir Crit Care Med 163: 1256–1276

Ram FS, Lightowler JV, Wedzicha JA (2003): Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Cochrane Database Syst Rev, Issue 1

Rodrigo G, Rodrigo C (1998): Inhaled flunisolide for acute severe asthma. Am J Respir Crit Care Med 157(3 Pt 1): 698–703

Rodrigo GJ, Rodrigo C, Pollack CV, Rowe B (2003): Use of helium-oxygen mixtures in the treatment of acute asthma: a systematic review. Chest 123(3): 891–896

Rose JS, Panacek EA, Miller P (2002): Prospective randomized trial of heliox-driven continuous nebulizers in the treatment of asthma in the emergency department. J Emerg Med 22(2): 133–137

Seemungal T, Donaldson G, Paul E et al. (1998): Effect of exacerbation on quality of life in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 151: 1418–1422

Siafakas N, Vermeire P, Pride N et al. (1995): Optimal assessment and management of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). The European Respiratory Society Task Force. Eur Respir J 8: 1398–1420

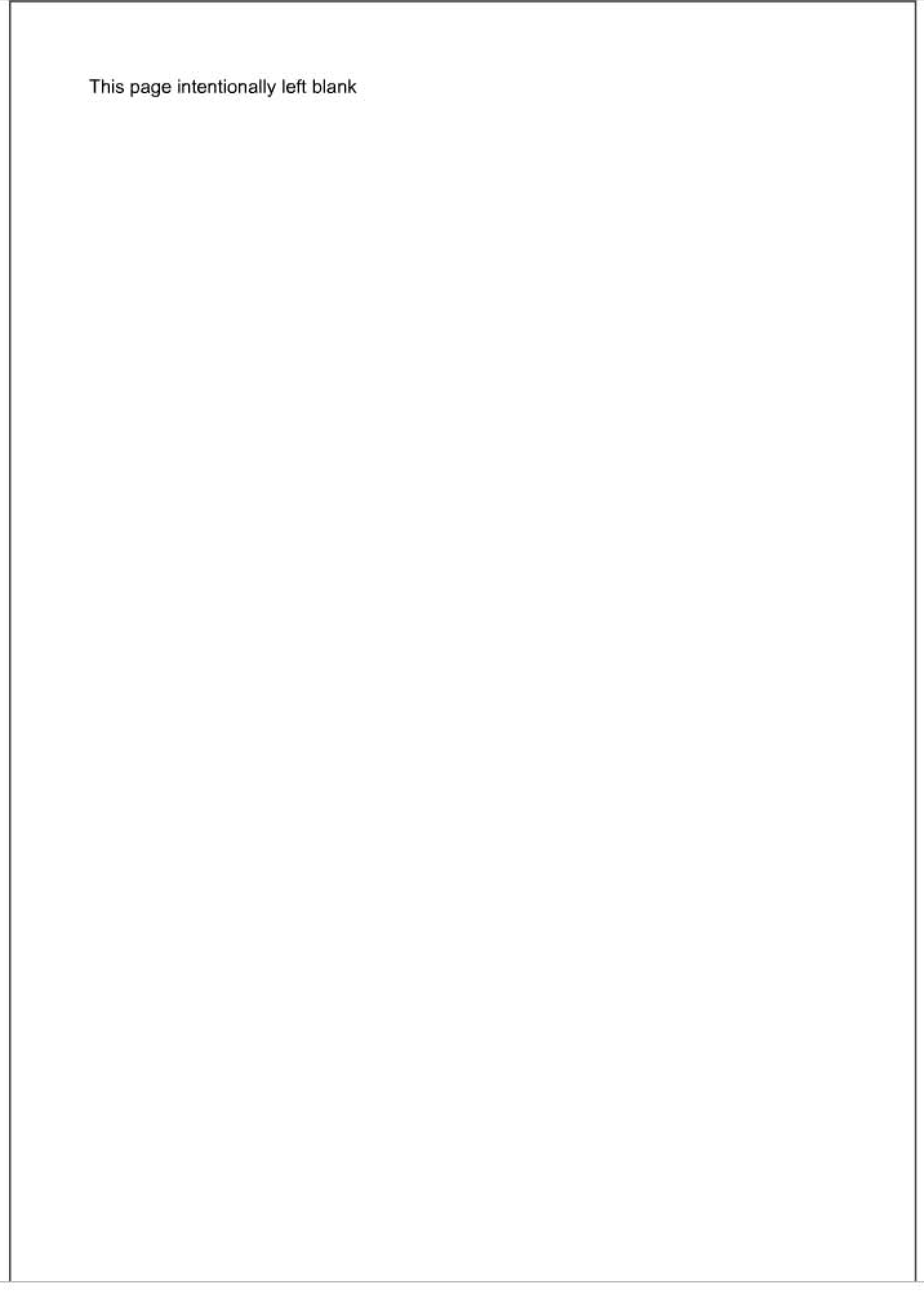
Soli CG, Smally AJ (2005): Vocal cord dysfunction: an uncommon cause of stridor. J Emerg Med 28(1): 31–33

Turner MO, Patel A, Ginsburg S, Fitzgerald JM (1997): Bronchodilator delivery in acute airflow obstruction. A meta-analysis. Arch Intern Med 157(15): 1736–1744

Turner MO, Taylor D, Bennett R, Fitz Gerald JM (1998): A randomized trial comparing peak expiratory flow and symptom self-management plans for patients with asthma attending a primary care clinic. Am J Respir Crit Care Med 157(2): 540–546

Wedzicha JA, Muir JF (2002): Noninvasive ventilation in chronic obstructive pulmonary disease, bronchiectasis and cystic fibrosis. Eur Respir J 20(3): 777–784

Worth H, Buhl R, Cegla U et al. (2002): Leitlinien der Deutschen Atemwegsliga und der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie zur Diagnostik und Therapie von Patienten mit chronisch obstruktiver Bronchitis und Lungenemphysem (COPD). Pneumologie 56(11): 704–738


This page intentionally left blank

KAPITEL

48 Überempfindlichkeitsreaktionen

P. Hügler

48.1 Definitionen

Akute systemische Überempfindlichkeitsreaktionen werden im klinischen Alltag als anaphylaktische oder anaphylaktoide Reaktionen bezeichnet. Unter immunologischen Gesichtspunkten ist diese gleichbedeutende Verwendung der Begriffe inkorrekt, da **anaphylaktische Reaktionen** immunbedingt sind, während **anaphylaktoide Reaktionen** es nicht sind. Unter klinischen Gesichtspunkten erscheint die gleichwertige Verwendung der Begriffe jedoch verständlich, da für die akute Therapie unabhängig von den unterschiedlichen Ursachen ausschließlich die auftretenden Symptome der Patienten entscheidend sind. Diese Symptome sind bei anaphylaktischen wie bei anaphylaktoiden Reaktionen gleichartig. Im Folgenden werden daher die Begriffe Überempfindlichkeitsreaktionen und anaphylaktoide Reaktionen, wenn nicht explizit anders beschrieben, synonym als Oberbegriffe für alle akuten systemischen Unverträglichkeitsreaktionen verwendet.

MEMO

Anaphylaxie ist die gebräuchliche Beschreibung für die ausgeprägteste Form einer immunologisch bedingten allergischen Sofortreaktion (➤ Tab. 48.1), bei der letztendlich alle Organe und Organsysteme mitbetroffen sind. Sie führt je nach Schweregrad zu unterschiedlichen Symptomen. In ihrer schwersten Ausprägung kann sie in kurzer Zeit zum Tode führen.

Treten die Symptome einer Anaphylaxie ohne eine immunologische Reaktion als Auslöser auf, so ist dadurch die Anaphylaktoidie oder gebräuchlicher die anaphylaktoide Reaktion definiert. Klinisch gelingt eine Unterscheidung zwischen Anaphylaxie und anaphylaktoider Reaktion nicht. Bei primär unklarer Genese hat sich der Begriff der anaphylaktoiden Reaktion auch als Oberbegriff von allergisch (= immunologisch) und nicht allergisch (= nichtimmunologisch) bedingten Reaktionen mit gleichen, oft lebensbedrohlichen Symptomen durchgesetzt.

Schwere und lebensbedrohliche anaphylaktoide Reaktionen zählen zu den seltenen und in ihrem Ablauf oft dramatischen Vorkommnissen, nicht nur in der präklinischen Notfallmedizin.

Anaphylaktoide Reaktionen können zu jeder Zeit spontan zum Stillstand kommen, aber auch trotz adäquater Therapie nicht beeinflussbar erscheinen.

48.2 Pathogenese

Die klassische Überempfindlichkeitsreaktion ist die immunologisch bedingte Anaphylaxie, eine Sofortreaktion, die nach erneutem Allergenkontakt eines wenigstens mehrere Wochen vorher sensibilisierten Individuums auftritt. Eintrittspforten des Antigens können die Haut, der Respirationstrakt, der Gastrointestinaltrakt oder jegliche Art von Injektionen sein. Zahlreiche Antigene sind bivalente Proteine mit einem Molekulargewicht zwischen 10 000 und 70 000 Dalton, Haptene können nach Anlagerung an körpereigene Proteine als Allergen wirksam werden (so die Betalactam-Gruppe der Penicilline). Andere Medikamente (z.B. Acetaminophen) werden erst nach enzymatischer Konversion in der Leber zu Haptenen. Selten können auch meist großmolekulare Polysaccharide eine klassische Anaphylaxie verursachen.

Die Sensibilisierung erfolgt zunächst durch Bindung des Antigens an membranständige IgM-Moleküle auf B-Lymphozyten. Das Antigen wird von monozytären Zellen phagozytiert, abgebaut und die Fragmente werden anschließend T-Lymphozyten präsentiert. Die so aktivierten T-Lymphozyten vermitteln direkt und über Mediatoren die Differenzie-

rung und Proliferation der B-Lymphozyten zu antigenspezifischen IgE-produzierenden Plasmazellen. Die spezifischen IgE-Antikörper binden anschließend mit dem Fc-Teil reversibel an hochaffine Rezeptoren von Mastzellen und Basophilen.

Da die Antigenbindungsstelle der IgE-Moleküle von der Zelle weg weist, können bivalente spezifische Antigene sich an zwei zellständige IgE-Moleküle binden und diese überbrücken. Dadurch werden dann primäre Mediatoren freigesetzt, entweder präformiert aus intrazellulären Granula (z.B. Histamin) oder neu synthetisiert aus membranständigen Phospholipiden (Arachidonsäure, Metaboliten, „slow reacting substance of anaphylaxis": Leukotriene C_4, D_4, E_4). Weiterhin erfolgt eine Aktivierung des Komplementsystems, der Gerinnungskaskade und des Kininsystems.

Neben dieser klassischen Form der Anaphylaxie, der Typ-I-Reaktion nach Coombs und Gell (Ahnefeld et al. 1994), wurden in den letzten beiden Jahrzehnten auch anaphylaktische Reaktionen vom Typ III nach Coombs und Gell beschrieben, ausgelöst durch Immunkomplexe aus IgG und spezifischem Antigen. Die Immunkomplexe aktivieren Komplemente und setzen über die Anaphylatoxine C_3a und C_5a ebenfalls Mediatoren aus Mastzellen und Basophilen frei. Bekannteste Beispiele dieser Reaktionen sind die schweren Immunreaktionen nach Infusion von Dextranlösungen und Bluttransfusionen bei Patienten mit hereditärem IgA-Mangel, dem häufigsten angeborenen Defekt des Immunsystems. Hier bilden präformierte IgA-Antikörper gegen IgA des Patienten Immunkomplexe mit den in der Bluttransfusion enthaltenen IgA-Molekülen.

Die anaphylaktoiden Reaktionen im engeren Sinne werden durch einen bestimmten Trigger ausgelöst und verlaufen ebenfalls über die Mediatorfreisetzung aus Mastzellen und Basophilen. Bei diesen Reaktionen ist eine vorherige Sensibilisierung nicht erforderlich und nicht gegeben!

Auslöser können sein: Röntgenkontrastmittel, Anästhetika, Muskelrelaxanzien, einige Kolloide und Analgetika, polyionische Antibiotika, hyperosmolare Lösungen oder auch die so genannte stressinduzierte Anaphylaxie durch Kälteaktivierung von Mastzellen des Respirationstrakts (Müller-Werdan, Werdan 1997).

48.3 Pathophysiologie

Anaphylaktoide Reaktionen (Oberbegriff) manifestieren sich im Wesentlichen an Haut, Lunge, kardiovaskulärem System und Gastrointestinaltrakt. Histamin ist bei zahlreichen anaphylaktoiden Reaktionen beteiligt. Der Nachweis einer Histaminfreisetzung beweist jedoch keine Kausalität. So kennt man mittlerweile Reaktionen, bei denen Histamin eine dominante Rolle (z.B. Reaktion auf d-Tubocurarin), eine beitragende (z.B. Antibiotika, Muskelrelaxanzien, Kontrastmittel) oder nur begleitende Rolle (z.B. Dextrane) spielt. Die pathophysiologischen Auswirkungen sind meist eine ausgeprägte Vasodilatation, eine erhöhte Gefäßpermeabilität, ein Bronchospasmus, ein intraalveoläres Lungenödem, ein Ödem der oberen Atemwege (einschl. Larynx und Epiglottis), der Haut und der viszeralen Organe. Hier zeigt sich, dass Histamin nicht alle Symptome der Anaphylaxie erklären kann: Bei Gesunden bewirkt die Infusion von Histamin Flush, Kopfschmerzen, Hypotonie und erniedrigten systemischen Widerstand, jedoch keinen Bronchospasmus!

Die Inzidenz der akuten systemischen Unverträglichkeitsreaktionen liegt in der Regel zwischen 1/50 und 1/10 000 Patienten (Laubenthal 2004).

48.4 Klinik

Anaphylaxie beginnt üblicherweise in einem Zeitraum von 30 Minuten nach Exposition des Allergens, manchmal jedoch bereits sofort nach Exposition. Die Schwere der zu erwartenden Reaktion ist umgekehrt proportional zu der Zeit zwischen der Allergenexposition und dem Auftreten der ersten Symptome. Schwerste Verläufe können zum Kreislaufstillstand führen, ohne dass vorher andere Symptome auftreten.

Nach oraler Antigenaufnahme ist eine Zeitdifferenz von 2–3 Stunden bis zu den ersten Symptomen einer anaphylaktoiden Reaktion nicht ungewöhnlich. Häufig erschwert diese Zeitdifferenz den Nachweis auslösender Allergene.

Alle klinischen Kennzeichen einer anaphylaktoiden Reaktion können zusammen auftreten. Häufiger findet man jedoch nur ein Symptom oder eine Symptomenkombination als Ausdruck einer spezifischen Organmanifestation. Tatsächlich führt gerade die oft unvollständige Ausprägung des anaphylaktoiden Zustands zur Verzögerung von Diagnose und Therapie.

Symptomatik, Verlauf und individuelle Ausprägung anaphylaktoider Reaktionen unterscheiden sich je nach Situation und auslösendem Agens.

Die klinische Ausprägung der Reaktion wird weitgehend durch die Menge des freigesetzten Histamins bestimmt. Weiter richtet sich das klinische Bild nach Menge, Verhältnis und Spektrum der übrigen freigesetzten Mediatoren zueinander sowie nach dem Ort der Freisetzung und dem Zielorgan. Die verschiedenen freigesetzten Mediatoren führen bei einer anaphylaktoiden Reaktion zu einer sehr ähnlichen Reaktion in der kapillären Endstrombahn. Sie bedingen in der Regel eine Permeabilitätserhöhung der Kapillaren mit nachfolgender Plasmaexsudation. Bei schweren Reaktionen führt dies als Ausdruck der relativen Hypovolämie zur Hämokonzentration (Garbenstein, Smith 1989), die durch die Histamin-bedingte (H_1-Rezeptoren-Wirkung) frühlokale oder generalisierte Vasodilatation verstärkt wird.

48.4.1 Leit- und Frühsymptome

An Haut und Schleimhäuten zeigen sich Urtikaria, Erythem und Angio-(Quincke-)Ödem. Am Beginn solcher Reaktionen stehen, wie auch oft bei leichteren Verlaufsformen, ein Juckreiz an Fußsohlen und Handflächen sowie ein Prickeln von Lippen und Zunge. Es können auch weitere **Frühsymptome** wie allgemeine Hitzegefühle, Thoraxrigidität, das Gefühl drohenden Verhängnisses oder ein Globusgefühl auftreten. Aber es werden auch Fälle von Synkopen oder plötzliche Todesfälle ohne weitere anaphylaktoide Symptome beschrieben, denen ursächlich eine Anaphylaxie zugrunde liegt.

Ein typisches Symptom der anaphylaktoiden Sofortreaktion ist die Hypotonie. Ein Abfall des systolischen Blutdrucks um ca. 30 mmHg ist nicht ungewöhnlich. Nach der Obstruktion der oberen Atemwege ist die therapierefraktäre Hypotonie die zweithäufigste Todesursache bei anaphylaktoider Sofortreaktion.

Ein pharyngeales Ödem oder ein Ödem der Uvula ist häufig ein Frühsymptom der laryngealen Beteiligung.

Das laryngeale Ödem als Ursache der Obstruktion der oberen Atemwege ist die häufigste Todesursache bei Anaphylaxie. Ebenso wie eine akute Schocksymptomatik kann auch das laryngeale Ödem als einziges Symptom einer solchen Reaktion auftreten und zum Tode durch Ersticken führen. Deshalb erscheint die aggressive, antiödematöse Soforttherapie ebenso unverzichtbar wie die sofortige Sicherung der oberen Atemwege. Patienten berichten oftmals über „einen Kloß im Hals", auch wenn der untersuchende Notarzt im Rahmen der oropharyngealen Inspektion keine Besonderheiten erkennt. Bei solchen Symptomen zeigt eine indirekte Laryngoskopie oft ein Schleimhautödem, das ohne diese Untersuchung nicht zu erkennen ist.

CAVE

Eine Anaphylaxie kann nach dem Verschwinden der klinischen Symptome in einem Zeitraum von 4–8 Stunden erneut auftreten!

48.4.2 Kardiale Symptomatik

Bei besonders fulminanter Ausprägung der Symptomatik können Hypovolämie und Vasodilatation initial zu einer reflektorischen Bradykardie führen (Garbenstein, Smith 1989). In der Regel entwickelt sich jedoch eine durch die Hypovolämie bedingte Tachykardie, die durch den positiv chronotropen Histamineffekt noch verstärkt wird. Es können EKG-Veränderungen mit Veränderung der ST-Strecke und der T-Welle auftreten. Arrhythmien und sogar akute myokardiale Ischämiesyndrome bis hin zum Myokardinfarkt sind beschrieben. Inwieweit diese Symptome erst infolge einer Hypoxie oder Hypotonie auftreten, ist bis heute unklar.

48.4.3 Pulmonale Symptomatik

Im Rahmen der Lungenbeteiligung findet der Notarzt als Folge des Bronchospasmus und des Ödems der unteren Luftwege üblicherweise eine keuchende Atmung. Bei einer chronisch-obstruktiven pulmonalen Vorerkrankung ist darüber hinaus die Auslösung eines schweren akuten Asthmaanfalls möglich. Mediatorwirkung im Bereich der pulmonalen kapillären Strombahn verursacht nicht selten eine Vasokonstriktion mit zum Teil extremer Erhöhung des pulmonal-vaskulären Widerstands, die bis hin zur akuten respiratorischen Insuffizienz führen kann (Smedegard et al. 1979).

CAVE

Atemwegsobstruktionen (extrathorakal durch Ödeme im Larynx- und Pharynxbereich, intrathorakal durch Bronchialobstruktion) müssen immer als äußerst bedrohlich eingestuft werden!

48.4.4 Kutane Symptomatik

Hautveränderungen sind sicher die bekanntesten und primär auffälligsten Symptome anaphylaktoider Reaktionen. Mehr als 90 % der betroffenen Personen entwickeln eine Urtikaria, ein Angio-(Quincke-)Ödem oder beides (Bochner, Lichtenstein 1991).

Die Urtikaria imponiert mit erhabenen erythematösen, juckenden Flecken, die über den ganzen Körper verteilt sind. Die ödematös veränderte Haut zeigt Areale nicht juckender, nicht geröteter, teigiger Schwellung, die besonders häufig im Bereich von Gesicht, Lippen und Händen auftreten. Die ödematösen Hautveränderungen sind nicht schmerzhaft. In seltenen Fällen entwickelt sich auch ein ausgeprägter Flush am ganzen Körper ohne die genannte Hautveränderung.

48.4.5 Gastrointestinale Symptomatik

Die gastrointestinale Beteiligung an einer anaphylaktoiden Reaktion ist die Regel. Die Symptome lassen sich auf Permeabilitätsstörungen der betroffenen Membranen zurückführen (Bochner, Lichtenstein 1991).

Übelkeit, Erbrechen, Durchfälle und kolikartige Beschwerden treten neben spontanem, unwillkürlichem Abgang von Stuhl und Urin auf. Selten finden sich Blutungen in das Darmlumen. Ebenso selten treten Uteruskrämpfe auf. Alle diese Symptome sind eher gering ausgeprägt und stehen meistens nicht im Vordergrund der klinischen Symptomatik.

48.5 Stadien und Schweregrade der anaphylaktoiden Reaktion

Für Diagnose, Pathogenese, Prophylaxe und Prognose ist die Unterteilung in immunologisch bedingte und anders verursachte pseudoallergische Reaktionen wichtig (➤ Tab. 48.1).

Da die Ätiopathogenese einer akuten anaphylaktoiden Reaktion unterschiedlich sein kann, ist es in der klinischen Akutsituation oft nicht möglich, den zugrunde liegenden Pathomechanismus zu identifizieren. Deshalb muss sich eine **Einteilung in Stadien und Schweregrade** an den erkennbaren Symptomen orientieren (➤ Tab. 48.2).

Tab. 48.1 Definitionen der anaphylaktoiden Reaktionen (modifiziert nach Ahnefeld et al. 1994)

Hypererge Reaktionsformen	Definitionen
Überempfindlichkeitsreaktion	eine das normale Maß übersteigende Reizbeantwortung
Allergische Reaktion	krankmachende Überempfindlichkeit aufgrund immunologischer Sensibilisierung
Pseudoallergische Reaktion	nichtimmunologische Überempfindlichkeit mit klinischen Symptomen, die allergischen Erkrankungen entspricht
Anaphylaktische Reaktion	Maximalvariante einer akuten allergischen Sofortreaktion
Anaphylaktoide Reaktion	akute Unverträglichkeitsreaktion mit den Symptomen einer Anaphylaxie ohne Aussage über den Pathomechanismus
Anaphylaktischer Schock	akut eingetretener Schockzustand als Folge einer anaphylaktoiden oder anaphylaktischen Reaktion

Für die Therapie und insbesondere die Notfalltherapie solcher Zustände spielt die Unterscheidung immunologisch bedingter und anders verursachter pseudoallergischer Reaktionen keine Rolle. Die Einteilung des klinisch erkennbaren Schweregrades einer solchen Reaktion nach den vorherrschenden Symptomen tritt in den Vordergrund.

Diese Einteilung soll dem Notarzt eine schnelle Orientierung über die Schwere der Reaktion sowie den frühzeitigen Beginn einer adäquaten Therapie ermöglichen.

Treten nur ein oder zwei typische Symptome einer anaphylaktoiden Sofortreaktion auf, wie eine isolierte Schwellung des Gesichts und zeitgleich eine Urtikaria, so ist der Schluss, es handele sich nur um eine geringfügig ausgeprägte anaphylaktoide Reaktion, nicht zwingend. Ebenso können dies erste Symptome einer akut lebensbedrohlichen systemischen Reaktion sein, die dringend einer adäquaten Therapie und im Weiteren einer klinischen Überwachung bedürfen (Terr 1985).

Tab. 48.2 Stadieneinteilung und Symptomatik anaphylaktischer/anaphylaktoider Sofortreaktionen (nach Ahnefeld et al. 1994; Ring, Messmer 1977)

Stadium	Symptomatik
0	lokal begrenzte kutane Reaktion
I	leichte Allgemeinreaktion; disseminierte kutane Reaktion (z.B. Flush, generalisierte Urtikaria, Pruritus) Schleimhautreaktionen (z.B. Nase, Konjunktiven) Allgemeinreaktionen (z.B. Unruhe, Kopfschmerz)
II	ausgeprägte Allgemeinreaktion Kreislaufdysregulation (Blutdruck, Pulsveränderung) Luftnot (leichte Dyspnoe, beginnender Bronchospasmus) Stuhl- bzw. Urindrang
III	bedrohliche Allgemeinreaktion Schock Bronchospasmus mit bedrohlicher Dyspnoe Bewusstseinstrübung, -verlust, ggf. mit Stuhl-/Urinabgang
IV	vitales Organversagen Atem-, Kreislaufstillstand

48.6 Differenzialdiagnose

Bei unklaren Schockzuständen, insbesondere wenn ein Blut- oder Volumenverlust, Sepsissymptome oder Zeichen einer primär kardialen Schockgenese fehlen, muss der Notfallmediziner die Möglichkeit einer anaphylaktoiden Genese bedenken. Die Symptome eines anaphylaktoiden Geschehens können jedoch ähnlich auch bei anderen Erkrankungen auftreten. So können auch infektiöse Ursachen wie Krupp, Epiglottitis oder ein retropharyngealer Abszess eine Obstruktion der oberen Atemwege verursachen. Auch eine Fremdkörperaspiration kann eine ähnliche Symptomatik bedingen. In der Regel sind diese Erkrankungen durch eine sorgfältige oropharyngeale Untersuchung erkennbar.

Auch das familiär gehäuft auftretende hereditäre Angioödem, ein autosomal-dominant erblicher Defekt eines C1-Esterase-Inhibitors kann durch eine Obstruktion der oberen Atemwege, durch gastrointestinale Symptome und durch ein Angioödem der Haut eine Anaphylaxie vortäuschen. Hierbei beginnen diese Episoden üblicherweise erst im Erwachsenenalter, häufig im Zusammenhang mit Stress oder Trauma. Die gastrointestinale Symptomatik kann ein akutes Abdomen vortäuschen. Typischerweise tritt bei dieser Erkrankung jedoch keine Urtikaria auf. Die Akutsymptomatik spricht in der Regel gut auf die Gabe von gerinnungsaktiven Frischplasmen an.

Die Serumkrankheit, eine seltene, jedoch typische Komplikation nach Applikation von Fremdeiweiß (z.B. Heil- oder Impfsera) ist eine verzögerte allergische Reaktion, die typischerweise nicht nur mit einer Urtikaria, sondern im Gegensatz zu einer akuten anaphylaktoiden Reaktion auch mit Fieber und Lymphknotenschwellungen einhergeht.

Auch Sonderformen der Fischvergiftung können ein Anaphylaxie-ähnliches klinisches Bild hervorrufen. Dies gilt insbesondere für Histidin-reiche Fische wie den Thunfisch.

Weitere differenzialdiagnostische Überlegungen sollten zum Ausschluss von karzinoid- oder Mastozytose-bedingten Zuständen mit Symptomen wie Flush oder Blutdruckabfällen führen.

Selten wird man zu Patienten gerufen, die bei unauffälligen oropharyngealen und laryngoskopischen Untersuchungsbefunden über ein Globusgefühl kla-

gen und Atembehinderungen angeben. Hier sollte man nach eingehender Untersuchung und Ausschluss einer mechanischen Atembehinderung auch an psychosomatische Ursachen denken.

48.7 Auslöser

Eine besonders sorgfältige Anamneseerhebung für den Zeitraum von bis zu 4 Stunden vor der Reaktion macht oft den Auslöser der anaphylaktoiden Reaktion deutlich.

Bei der klassischen akuten anaphylaktischen Reaktion kann jeder Reaktion ein spezifischer Trigger, ein auslösender Mechanismus, zugrunde gelegt werden.

Die häufigsten lebensbedrohlichen Anaphylaxien treten im Zusammenhang mit einer antibiotischen Therapie auf. Hier sind insbesondere die Penicilline einschließlich aller Penicillinabkömmlinge und Derivate betroffen. Bei etwa 1 % der Bevölkerung ist eine Penicillinallergie bekannt, die meist als milde Urtikaria in Erscheinung tritt. Eine akute anaphylaktoide Reaktion des Stadiums III ist in einer Häufung von 1–2 auf 100 000 Anwendungen beschrieben (O'Leary, Smith 1986). Bis zu 16 % der Penicillinallergiker zeigen eine ähnliche Reaktion auf Cephalosporine. Auch für Imipeneme sind Kreuzallergien berichtet. Bei anderen Antibiotika treten akute Allergien seltener auf.

Lebensbedrohliche Anaphylaxien nach Insektenbissen oder -stichen sind nicht selten. So findet sich bei ca. 1 % der Bevölkerung eine Bienengiftallergie. Anaphylaktoide Zustände treten auch bei Wespen- und Hornissenstichen sowie nach Mücken- oder Stechfliegenbissen auf.

Akute lebensbedrohliche anaphylaktoide Zwischenfälle nach Anwendung von ionischen Kontrastmitteln liegen in der Häufigkeitsstatistik für solche Reaktionen in den USA an 3. Stelle. Sie werden in einer Häufigkeit von bis zu 10 auf 100 000 Anwendungen berichtet. Mildere Formen sind im Sinne eines Stadium I in 1–2 % der Kontrastmittelanwendungen zu erwarten. Durch die Anwendung von nichtionischen Kontrastmitteln kann die Häufigkeit von Unverträglichkeitsreaktionen erheblich vermindert werden (Wittbrodt, Spinler 1994). Letztlich bleibt ungeklärt, ob hier anaphylaktoide Reaktionen oder andere Unverträglichkeitsreaktionen vermindert oder abgeschwächt auftreten.

Als weitere Auslöser anaphylaktoider Zustände sind bekannt:

- Speisen, z.B. Nüsse, Eier, Früchte
- nichtsteroidale antiinflammatorische Medikamente, z.B. Acetylsalicylsäure, Paracetamol
- körperliche Anstrengung, Sport (familiäre Häufung wird diskutiert, tritt besonders bei warmem und feuchtem Wetter auf)
- prinzipiell jedes Peptid, z.B. Chymopapain, Insulin, Streptokinase

TIPP

Bei etwa 25 % der beobachteten anaphylaktoiden Reaktionen lässt sich kein Trigger zuordnen.

48.8 Therapie

48.8.1 Allgemeine therapeutische Maßnahmen

Das klinische Erscheinungsbild und die Ausprägung der einzelnen Symptome bestimmen die Therapie (➤ Tab. 48.3) ebenso wie der durch Anamnese oder Untersuchungsbefund (z.B. Bienenstachel) gefundene Auslöser.

Die erste Therapiemaßnahme muss die Unterbrechung der Zufuhr des mutmaßlichen Auslösers sein (z.B. Bienenstachel entfernen). Daneben soll durch unterschiedliche Maßnahmen die weitere Absorption des Allergens verhindert werden. Hierzu kann ein Tourniquet zur Verhinderung des weiteren arteriellen Einstroms und venösen Abstroms des auslösenden Allergens angelegt werden. In Abhängigkeit vom Auslöser (z.B. Bienenstich bei bekannter Allergie) kann eine medikamentöse Primärtherapie durch subkutane Adrenalininjektion, d.h. durch Unterspritzung des Insektenstichs oder der Quaddel, einer Injektion zur spezifischen Immuntherapie (Hyposensibilisierung) vorangehen. Die hierzu verwendeten Dosen können von 0,1–0,5 mg variieren (Ahnefeld et al. 1994; Barach et al. 1984; DGAI, ÄDA 2002; Haupt et al. 2000; Sefrin, Schua 2000; Tryba 2001;

8.3 Differenzialtherapie anaphylaktischer/anaphylaktoider Reaktionen (nach Ahnefeld et al. 1994)

m	Kutane Reaktionen		Pulmonale Reaktionen	Kardiovaskuläre R
	perioperativ	sonstige Situationen		
	keine Therapie	keine Therapie		
	keine Therapie	H_1-(+ H_2-)Antagonist[a] (50–125 mg Prednisolonäquivalente i.v.)[b]	möglichst: i.v. Zugang Sauerstoff	möglichst: i.v. Zugan Sauerstoff
	evtl. H_1-(+ H_2-)Antagonist[a] (250–500 mg Prednisolonäquivalente i.v.)[b]	H_1-(+ H_2-)Antagonist[a] (250–500 mg Prednisolonäquivalente i.v.)[b]	obligat: i.v. Zugang Sauerstoff 1. $Beta_2$-Mimetika-/Adrenalininhalation[c] 2. 250–500 mg Prednisolonäquivalente i.v.	obligat: i.v. Zugang Sauerstoff 1. Ringer-Lactat C ≥ 2. Kolloide
			obligat: i.v. Zugang Sauerstoff 1. Betamimetika-/Adrenalininhalation 2. 1000 mg Prednisolonäquivalente i.v. 3. 5 ml/kg KG Theophyllin i.v. (weiter 10 mg/kg/24 h Cave: Tachykardie)	obligat: i.v. Zugang Sauerstoff 1. Kolloide (z.B. HES 1–2 l) 2. Ringer-Lactat (u.U 3. Katecholamine: Adrenalin i.v. (1 m 0,1 mg/min) oder intratracheal (s. T Dopamin i.v. (2,5- 70 kg/min, ggf. ↑ 10 min)
				Reanimation: allgem Maßnahmen Adrenalin (+ Dopam Noradrenalin), Volur

ntagonisten: Dimetindenmaleat 8 mg oder Clemastin 4 mg; H_2-Antagonisten: 1. Cimetidin 400 mg, 2. Ranitidin 1
atienten mit bekannter Allergiedisposition (z.B. Hyposensibilisierung, Allergietestung)
m Auftreten von Tremor oder/und Tachykardie Stopp der Allergenzufuhr

Deutsche Gesellschaft für HNO 1996). Bei den hier angegebenen höheren Dosen ist ohne Tourniquet durchaus mit einer systemischen Wirkung zu rechnen. Die subkutane Adrenalininjektion mit niedrigen Dosen kann bei bekannter Allergie auch als Selbstmedikation durchgeführt werden.

Monitoring

Bereits beim Verdacht auf eine anaphylaktoide Reaktion ist ein nichtinvasives rettungsdiensttypisches Notfallmonitoring indiziert. Hierzu gehören EKG-Monitorüberwachung, Pulsoxymetrie und regelmäßige Blutdruckkontrollen.

Lagerung

Wenn möglich sollte eine Trendelenburg-Lagerung angestrebt werden (Ausnahme: Lungenödem). Dabei wird der Patient 20–30 % schräg gelagert, d.h. Kopf und Oberkörper nach unten und die Beine nach oben. Auch das Anlegen einer Antischockhose bei ausgeprägter Hypotonie wird empfohlen.

Sauerstoff

Bereits ab dem Stadium I einer anaphylaktoiden Reaktion ist die großzügige Sauerstoffinsufflation (O_2-Brille, Maske) indiziert. Bei schwerer Dyspnoe oder Hypotonie ist frühzeitig eine Intubation und Beatmung mit 100 % Sauerstoff durchzuführen.

TIPP

Ein Larynxödem kann eine Intubation unmöglich machen. Hier kann eine infraglottische Sicherung des Luftwegs (Koniotomie, minimalinvasive Tracheotomie) lebensrettend sein.

Klinikeinweisung

Ab dem Stadium I, also schon bei einer leichten Allgemeinreaktion, ist eine Klinikeinweisung sinnvoll und notwendig, vor allem da der Notarzt nur die vorgefundene Situation, oft aber nicht deren Dynamik beurteilen kann. Auch eine nur leichte, lokal begrenzte Reaktion kann ein Vorstadium eines akut lebensbedrohlichen Schockzustands sein. Eine erfolgreiche Notfalltherapie ist auch bei Symptomfreiheit kein Grund, auf eine weitere klinische Überwachung zu verzichten. Lebensbedrohliche Zustände können in den nächsten Stunden auch ohne weitere Allergenexposition auftreten.

Periphervenöser Zugang

Die Schaffung eines sicheren periphervenösen Zugangs ist bei Verdacht auf eine anaphylaktoide Reaktion zwingend indiziert, auch wenn noch keine ernsten Symptome aufgetreten sind. Die denkbare Dynamik der Situation kann kurzfristig eine intravenöse Infusion oder Medikamentengabe zentral wirksamer Medikamente zwingend erforderlich machen. Daneben kann es im Rahmen einer fortschreitenden Hypotonie schwierig werden, einen oder mehrere periphervenöse Zugänge zu legen.

48.8.2 Spezifische Therapie

Volumen

Typisches Symptom der Anaphylaxie und Ursache der kardiovaskulären Instabilität ist die durch Vasodilatation und Plasmaexsudation bedingte relative Hypovolämie. Folglich stellt die **Volumensubstitution** eine kausale Therapiemöglichkeit der anaphylaktischen Hauptsymptome dar.

Schwere

CAVE

Anaphylaxien erfordern eine rasche Volumensubstitution, deren Ausmaß oft unterschätzt wird.

Auch wenn dazu heute keine Leitlinien vorliegen, erscheint es sinnvoll, hypertone/hyperonkotische HES-Lösung in einer Dosis von bis zu 4 ml/kg KG in 20–30 min einzusetzen (Tryba et al. 1993).

Alternativ kann auch HES 130/0,4 in einer Dosis von 1–2 l infundiert werden. Sollten kolloidale Lösungen nicht zur Verfügung stehen, kann auch versucht werden, die Hypovolämie durch Gabe von Elektrolytlösungen zu therapieren, wobei hier jedoch durch die anaphylaktisch bedingte erhöhte Kapillarpermeabilität und die damit verbundene schnelle Umverteilung von Elektrolytlösungen sehr hohe Dosen erforderlich wären, um das intravasale Volumen aufrechtzuerhalten.

Im Stadium III (anaphylaktischer Schock) ist die alleinige Gabe von Elektrolytlösungen als Volumentherapie jedoch unzureichend (Müller-Werdan, Werdan 1997).

Indikationen für natürliche kolloidale Volumenersatzmittel existieren bei anaphylaktischen Reaktionen nicht.

48.8.3 Spezifische medikamentöse Therapie

Katecholamine

Adrenalin

Adrenalin ist sicherlich das am häufigsten in der Therapie anaphylaktischer Zustände eingesetzte Katecholamin. Gerade hier sind die über Alpharezeptoren vermittelte Vasokonstriktion und die β-mimetisch bedingte Bronchodilatation von Vorteil. Daneben wirkt Adrenalin direkt antiödematös. Ein weiterer Vorteil von Adrenalin liegt in der möglichen endobronchialen (Elenbaas 1980) und inhalativen Applikation (Adrenalin-Medihaler®). Die kardiovaskuläre Wirkung von Adrenalininhalationen ist nicht erwiesen, beim Fehlen von parenteral applizierbaren Katecholaminen sind sie aber ein denkbarer Ausweg. Die Betarezeptorenstimulation erfolgt über eine Konzentrationserhöhung des intrazellulären *Second Messenger* cAMP. Die Erhöhung der cAMP-Konzentration (bzw. Erniedrigung von cGMP) hemmt darüber hinaus die Mediatorfreisetzung aus Basophilen und Mastzellen. Über die α-Adrenozeptoren-Wirkung und die Erhöhung des systemischen Gefäßwiderstands erfolgt auch eine antiödematöse Wirkung. Die Indikation für Adrenalin besteht bei pulmonaler Symptomatik im Stadium II oder III, wobei vor allem der bronchodilatierende und der antiödematöse Effekt erwünscht sind. Unter den Prämissen des rettungsdienstlichen nichtinvasiven Monitorings sollte Adrenalin, wenn irgend möglich, intravenös appliziert werden. Hierbei sollte die obere Grenzdosis bei 0,1 mg/min entweder als repetitive Dosis oder im Sinne einer kontinuierlichen Gabe liegen. Eine Maximaldosis von 1 mg soll nicht überschritten werden. Es hat sich in der Praxis als sinnvoll erwiesen, 1 mg Adrenalin mit 9 ml 0,9%igem NaCl in einer 10-ml-Spritze aufzuziehen. So ist eine genaue Dosierung möglich. Bei endobronchialer Anwendung sollte Adrenalin etwa in der 2- bis 3fachen intravenösen Dosis (etwa 0,3 mg pro Einzeldosis) und entsprechend verdünnt verabreicht werden.

Die Behandlung der Kreislaufdepression sollte spätestens im Stadium III bei zunehmender Hypovolämie trotz adäquater Volumengabe, jedoch schon im späten Stadium II durch Adrenalin oder ein vergleichbares Katecholamin erfolgen. Dabei sind unerwünschte kardiale Wirkungen durch die β-Adrenozeptoren-Stimulation natürlich zu berücksichtigen (Arrhythmien bis zum Kammerflimmern und Myokardinfarkt, erhöhter myokardialer Sauerstoffbedarf). Besonders bei bestehender koronarer Herzerkrankung oder Arrhythmie drohen diese Gefahren. Andererseits benötigen gerade Patienten mit koronarer Herzerkrankung einen ausreichend hohen Perfusionsdruck. Daher ist bei bedrohlicher Kreislaufbeteiligung die gleichzeitige Gabe von Volumen und einem Alphamimetikum meist dringend indiziert.

Wenn auch die intramuskuläre Injektion durch den Notarzt oder das Personal des Rettungsdienstes nicht die Therapie der ersten Wahl sein soll, so können doch Patienten bei bekannter Allergie und nach Exposition selbst kommerziell erhältliche Adrenalinfertigspritzen (Fastject®) intramuskulär injizieren. Die publizierten Fallberichte (Fisher 1987) legen den Schluss nahe, dass der Erfolg des Zeitgewinns die schlechtere Verfügbarkeit nach intramuskulärer Injektion kompensiert.

Die Adrenalininhalation wirkt bei Bronchokonstriktion. Eine wirksame Kreislaufstabilisierung über diesen Zugangsweg ist bislang wenig gesichert. Bei Ermangelung anderer Möglichkeiten sollte jedoch diese Applikationsform versucht werden.

Noradrenalin

Lässt sich der Kreislauf durch Adrenalin nicht ausreichend stabilisieren, so ist der α-Adrenorezeptoragonist Noradrenalin das Mittel der Wahl. In einigen Fallberichten konnte der Kreislauf nur so stabilisiert werden (Garbenstein, Smith 1989).

Auch hier sollte eine Ampulle (1 mg = 1 ml) mit NaCl 0,9 % auf 10 ml verdünnt werden. Eine Anfangsdosierung von 0,05–0,1 mg (0,5–0,1 ml der verdünnten Lösung) wird empfohlen. Ein Maximum von 1 mg sollte in 10 min nicht überschritten werden.

Patienten mit Betablocker-Therapie und Medikation mit trizyklischen Antidepressiva und wahrscheinlich auch unter ACE-Hemmern weisen eine verminderte Ansprechbarkeit für Katecholamine auf. Eine Dosissteigerung der Katecholamine ist hier zu empfehlen.

Glucagon

Glucagon kann (auch bei Patienten unter Betablocker-Therapie) bislang nicht zur Behandlung empfohlen werden.

Vasopressin

Auch für Vasopressin liegen bei anaphylaktoiden Reaktionen keine Daten vor, die den Einsatz gerechtfertigt erscheinen ließen.

Histaminantagonisten

Prävention

H_1- und H_2-Antagonisten haben ihre Wirksamkeit, auch in Kombination, vor allem in der Prävention anaphylaktoider Reaktionen bewiesen (Lorenz et al. 1994). Die meisten positiven Berichte liegen für die Kombination von Dimetindenmaleat und Cimetidin (z.B. 0,1 mg/kg KG Fenistil® und 5 mg/kg KG Tagamet®) vor. Für andere H_2-Antagonisten sind die Erfahrungen begrenzt. Hinweise auf eine positive Wirkung der Kombination von Dimetindenmaleat mit Ranitidin sowie von Clemastin (Tavegil®; 0,95 mg/kg) mit Cimetidin liegen vor.

Therapie

In der Therapie anaphylaktoider Reaktionen haben bislang nur H_1-Antagonisten eine Indikation bei kutanen Reaktionen. Ob auch eine juckreizhemmende und bronchodilatierende Wirkung der H_1-Antagonisten zu erwarten ist, ist nicht geklärt. Wegen des erforderlichen raschen Wirkungseintritts kommen für die Therapie anaphylaktoider Reaktionen nur die ältesten sedierenden H_1-Antagonisten in Frage (Clemastidin, Dimetinden, Chlorphenamin, Promethazin, Diphenhydramin). Kardiovaskuläre Reaktionen lassen sich mit H_1-Antagonisten allein nicht wirksam beeinflussen.

H_1- und H_2-Antagonisten können derzeit nicht als Mittel der ersten Wahl bei schweren kardiovaskulären Reaktionen empfohlen werden. Erst wenn die primär als sinnvoll erachtete Therapie nicht innerhalb kurzer Zeit eine Stabilisierung des Kreislaufs bewirkt, erscheint die kombinierte Gabe von H_1- und H_2-Antagonisten gerechtfertigt. Die meisten H_1-Antagonisten haben einen relativ langsamen Wirkungseintritt und führen häufig zu Müdigkeit. H_2-Antagonisten können Blutdruckabfall und Bradykardie hervorrufen. Da höhere Dosierungen bei Bolusinjektionen Histamin freisetzen können, empfiehlt es sich, Histaminantagonisten grundsätzlich als Kurzinfusion über mindestens 5 Minuten zu verabreichen.

Glucocorticosteroide

In der Prophylaxe von Rezidivreaktionen und in der Therapie von allergischen Spätreaktionen haben Glucocorticosteroide einen festen Platz. Nach Kontrastmittel-, Hyposensibilisierungs- und Nahrungsmittel- sowie Insektenstichallergien beobachtet man nicht selten einen biphasischen Verlauf (Stark, Sullivan 1986). Zur Verhinderung derartiger Reaktionen empfiehlt sich daher eine Rezidivprophylaxe über 24 Stunden mit Corticosteroiden (3 × 40–125 mg Prednisolon). Ernsthafte Nebenwirkungen sind hierbei nicht zu erwarten, evtl. Anpassung der Insulindosis bei Diabetikern.

Weitere Indikationen zum Einsatz von Corticosteroiden in der Therapie anaphylaktoider Reaktionen bedürfen der kurzen Erläuterung:

- **Spezifische Corticoidwirkungen:** Spezifische Corticoidwirkungen werden über präformierte, intrazelluläre Rezeptoren vermittelt und induzieren über synthetisierte Mediatoren eine verminderte Gefäßpermeabilität, eine Hemmung der IgE-induzierten Histamin- und Arachnidonsäurefreisetzung sowie eine Beeinflussung der Synthese verschiedener Lymphokine. All diese Mechanismen sind jedoch frühestens nach 1–2 Stunden klinisch bedeutsam (Möllmann et al. 1988). Eine Prophylaxe dieser Reaktion durch Corticoide erfordert daher eine sehr frühzeitige Gabe.
- **Unspezifische Corticosteroidwirkungen:** Unspezifische Corticosteroidwirkungen hingegen, oft mit dem Begriff „membranstabilisierend" belegt, sind biochemisch-pharmakologisch noch unzureichend definiert und derzeit klinisch nicht zweifelsfrei bewiesen. Sie sollen bereits nach 10–30 min in Erscheinung treten und erfordern Dosen von mindestens 500–1000 mg des Corticoids i.v. (Möllmann et al. 1988).

Hieraus ergibt sich: Corticosteroide haben kaum Einfluss auf die Folgewirkungen freigesetzter Mediatoren. Ihr Einsatz ist dann sinnvoll, wenn sich eine Symptomatik verzögert progredient entwickelt. Dies trifft häufig zu bei allergischen Typ-I-Reaktionen (IgE-vermittelt), bei der Entwicklung einer asthmatischen Atemwegsobstruktion, bei Nahrungsmittelallergien, bei Insektenstichen oder im Rahmen einer Hyposensibilisierungsbehandlung. Eine Akutwirkung ist vorwiegend bei kutanen und pulmonalen Symptomen zu erwarten. Kardiovaskuläre Reaktionen erscheinen mit Corticosteroiden wenig beeinflussbar. Gibt es Hinweise oder Vermutungen, dass eine kutane Reaktion in den nächsten Minuten oder Stunden progredient verlaufen kann, so ist die rechtzeitige Gabe von 50–125 mg Prednisolon i.v. oder Äquivalenten sinnvoll und kann eine systemische Reaktion verhindern. Passagere kutane Reaktionen bedürfen keiner Glucocorticoidtherapie. Bei pulmonalen Reaktionen können Glucocorticoide die β-Adrenozeptoren-vermittelte Bronchodilatation, die Reduktion des bronchialen Schleimhautödems und der Mukosasekretion verstärken (Ring et al. 1985; Morris 1985).

Im Stadium II sind 50–150 mg Prednisolonäquivalente meist ausreichend, im Stadium III können höhere Dosierungen mit unspezifischer Wirkung hilfreich sein.

MEMO
Alleinige kardiovaskuläre Reaktionen sind keine Indikation für Glucocorticosteroide!

Theophyllin

In der Therapie anaphylaktoider Reaktionen besitzt Theophyllin nur einen begrenzten Stellenwert. Eine ausschließliche Indikation ist die schwere bronchospastische Reaktion, die auf die Gabe von Beta-Sympathomimetika und Corticoiden nicht anspricht; hier scheint eine initiale Dosis von 5 mg/kg KG sinnvoll zu sein; falls erforderlich können weitere 10 mg/kg KG über 10 Stunden gegeben werden. Die wichtigste Nebenwirkung, die Tachykardie, begrenzt die Dosis. Theophyllin wirkt deutlich schwächer bronchodilatorisch als die Beta-Sympathomimetika, seine Wirkung addiert sich jedoch zu deren Wirkung hinzu. Andererseits wirkt Theophyllin nach Histamin-induzierter Bronchokonstriktion unter Halothannarkose (1,5 MAC) im Gegensatz zu den Beta-Sympathomimetika nicht zusätzlich bronchodilatorisch.

Calcium

Entgegen der früher häufigen und vielerorts geübten Praxis sollte heute Calcium in der Therapie anaphylaktoider Reaktionen nicht mehr eingesetzt werden.

Bislang sind positive Effekte nicht erwiesen; hingegen müssen auch aufgrund tierexperimenteller Befunde zytotoxische Effekte, vor allem myokardialer Art, befürchtet werden.

48.9 Fazit für die notfall-medizinische Praxis

Folgende therapeutische Maßnahmen sind, der Situation angemessen, bei drohender oder bereits einge-

tretener Überempfindlichkeitsreaktion vorzubereiten oder zu ergreifen:

- **Allgemeine Maßnahmen:** Beendigung der Zufuhr des mutmaßlichen Auslösers, evtl. arterielle und venöse Kompression, zuverlässiger großvolumiger Venenzugang, geeignete Lagerung, Beatmung mit 100 % Sauerstoff, endotracheale Intubation, evtl. Tracheotomie, stationäre Aufnahme, mindestens 12 Stunden Überwachung, rettungsdiensttypisches bzw. intensivmedizinisches Monitoring.
- **Volumensubstitution** mittels künstlicher kolloidaler Lösungen, bevorzugt hypertone/hyperonkotische Hydroxyethylstärke, alternativ Hydroxyethylstärke 130/4

CAVE

Alle kolloidalen Lösungen können ihrerseits Überempfindlichkeitsreaktionen in einer zu erwartenden Häufigkeit von 0,1–2 % auslösen!

- **Katecholamine:**
  - **Adrenalin** immer mit zusätzlicher Volumensubstitution; Dosis ca. 0,1 mg/min und unter rettungstypischem, nichtinvasivem Monitoring; maximale Einzeldosis 1 mg
  - **Dopamin** 35–70 g/kg Körpergewicht und Minute, nicht bei Bronchokonstriktion
  - **Noradrenalin** nur bei Ineffizienz von Adrenalin und Dopamin, Initialdosis 0,5–0,1 mg, maximal 1 mg pro 10 min
- **Histaminantagonisten:** Dimetindenmaleat 0,1 mg/kg KG (Fenistil®) und zusätzlich Cimetidin 5 mg/kg KG (Tagamet®), besonders zur Prophylaxe anaphylaktoider und zur Therapie anaphylaktoider kutaner Reaktionen
- **Glucocorticosteroide:** Besonders zur Prophylaxe von Rezidivreaktionen und zur Therapie von allergischen Spätreaktionen
- **Theophyllin:** ausschließlich bei bronchospastischen Reaktionen, initial 5 mg/kg KG, evtl. weitere 10 mg/kg pro 24 h

TIPP

Glucagon und **Calcium** sollten keine Verwendung mehr finden, und **Vasopressin** sollte angesichts der mangelhaften Datenlage nicht eingesetzt werden.

LITERATUR

Ahnefeld FW, Barth J, Dick W et al. (1994): Akuttherapie anaphylaktoider Reaktionen. Anaesthesist 43: 211–222

Barach RM, Nowak RM, Tennyson GL (1984): Epinephrine for treatment of anaphylactic shock. JAMA 251(16): 2118–2122

Bochner BS, Lichtenstein LM (1991): Anaphylaxis. New Engl J Med 324: 1785–1790

Deutsche Gesellschaft für Allergologie und klinische Immunologie (DGAI) und Ärzteverband Deutscher Allergologen e.V. (ÄDA) (2002): Empfehlungen zur praktischen Durchführung der spezifischen Immuntherapie mit Allergenen (Hyposensibilisierung). Allergo J 111: 332–338

Deutsche Gesellschaft für HNO (1996): Notfalltherapie des allergischen Schocks. Ref Type: Internet Communication

Elenbaas RM (1980): Anaphylactic shock. Crit Care Quart 2 7784–84

Fisher MM (1987): Anaphylaxis. Dis Mon 33: 433–479

Garbenstein JD, Smith LJ (1989): Incidence of anaphylactic self-treatment in an out-patient population. Ann Allergy 63: 184–188

Haupt MT, Fujii TK, Carlson RW (2000): Anaphylactic Reactions. Textbook of critical care. Philadelphia: Saunders, 246–258

Laubenthal H (2004): Dextrananaphylaxie, Pathomechanismus und Prophylaxe. Anästhesiologie und Intensivmedizin 169

Lorenz W, Duda D, Dick W et al. (1994): Incidence and clinical importance of perioperative histamine release; randomised study of volume loading and antihistamines after induction of anaesthesia. Lancet 343(933): 940

Möllmann H, Rohdewald P, Barth et al. (1988): Comparative pharmacokinetics of methylprednisolone phosphate and hemisuccinate in high doses. Pharm Res 5(509): 513

Molls M, Bernauer W (1976): Effect of catecholamines and sympathicolytics in survival and circulatory parameters in protracted anaphylactic shock in guinea pigs. Int Arch Allergy Appl Immunol 52(15): 20

Morris HG (1985): Mechanisms of action and therapeutic role of corticosteroids in asthma. J Allergy Clin Immunol 75: 1–13

Müller-Werdan U, Werdan K (1997): Der anaphylaktische Schock. Anaesthesist 46: 549–563

O'Leary MR, Smith S (1986): Penicillin anaphylaxis. Am J Emerg Med 4: 241

Ring J, Messmer K (1977): Incidence and severity of anaphylactoid reactions to colloid volume substitutes. Lancet I: 466–469

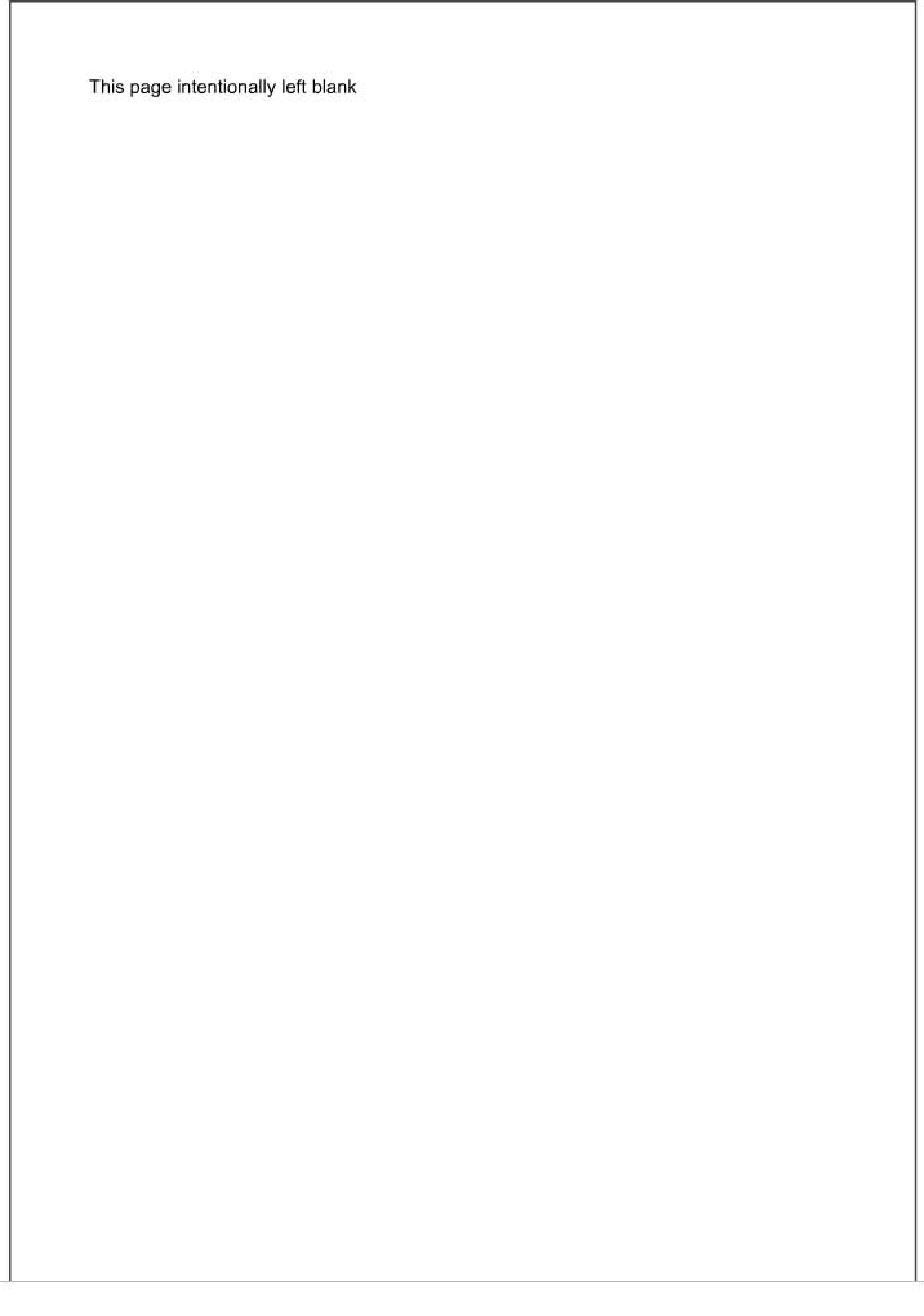
Sefrin P, Schua R (2000): Anaphylaktoide Reaktion, Anaphylaktischer Schock. In: Notfall Manual. 4. Aufl. München: Urban & Fischer, 196–197

Smedegard G, Revenäs B, Arfors KE (1979): Anaphylaxis in the monkey; hemodynamics and blood flow distribution. Acta Physiol Scand 106: 191

Stark BJ, Sullivan TJ (1986): Biphasic and protracted anaphylaxis. J Allergy Clin Immunol 78: 76–83

Terr AI (1985): Anaphylaxis. Clin Rev Allergy 3: 3

Tryba M, Hoffmann F, Zenz M (1993): Treatment of anaphylactic shock with hypertonic hyperoncotic HAES. Anesthesiology 79: A113
Tryba M (2001): Allergische und anaphylaktoide Reaktionen. In: van Aken H, Reinhart K, Zimpfer M (eds.): Intensivmedizin. Stuttgart: Thieme, 1509–1519
Wittbrodt ET, Spinler SA (1994): Prevention of anaphylactoid reactions in high-risk patients receiving radiographic contrast media. Ann Pharmacother 28: 236–241



This page intentionally left blank

KAPITEL

49 Gefäßnotfälle

R. Weidenhagen, K.-W. Jauch und R. Kopp

49.1 Akute Aortendissektion

49.1.1 Übersicht

Die akute Dissektion der Aorta stellt ein lebensbedrohliches Krankheitsbild dar und geht im Akutstadium mit einer hohen Letalität (bis zu 25 %) einher.

Eine Aortendissektion ist eine Aufspaltung der Wandschichten der Aorta. Der durch einen Einriss der Intima („entry") eindringende Blutstrom bahnt sich in der Aortenwand ein falsches Lumen im Bereich der Media. In der Regel kommt es nachfolgend zu einem weiteren Einriss, der entweder in das Lumen zurückführt („reentry") oder nach außen rupturiert. Im letzten Fall kann eine massive Blutung entstehen, an der der Patient in kurzer Zeit verstirbt. Die Dissektion ist somit durch ein Doppellumen („wahres" und „falsches" Lumen) in der Hauptschlagader charakterisiert. Abgänge aus der Aorta können aus beiden Lumina entspringen.

49.1.2 Klinik

Eine akute Dissektion der thorakalen Aorta verursacht einen plötzlich einsetzenden thorakalen Vernichtungsschmerz, der meist den Verdacht auf einen akuten Herzinfarkt lenkt. Bei peripherer Reruptur des Falschkanals in das wahre Lumen kann die Schmerzintensität spontan wieder abnehmen. Klinisch zeichnet sich die Typ-A-Dissektion nach Stanford (Dissektion der aszendierenden Aorta mit bzw. ohne Bogen- und Descendensbeteiligung) durch vernichtende, therapierefraktäre Schmerzen aus, die eher retrosternal und interskapulär lokalisiert sind. Durch die Verlegung einer oder mehrer Koronararterien kann diese Symptomatik gleichzeitig mit dem Bild des akuten Koronarsyndroms einhergehen.

Bei der Typ-B-Dissektion nach Stanford (Dissektion der deszendierenden Aorta) erfolgt die Schmerzausstrahlung in Abhängigkeit vom Ausmaß der Dissektion eher in den Rücken, den Bauch und die Beine. Die Schmerzsymptomatik ist jedoch nicht obligat und auch nicht immer eindeutig richtungweisend. Erst die auf bildgebende Verfahren gestützte klinische Diagnostik ermöglicht eine genauere Einordnung.

Etwa 30 % der Patienten mit Aortendissektion entwickeln eine oder mehrere ischämische Komplikationen. Eine retrograde Ausbreitung kann auch zur akuten Aorteninsuffizienz, zur Verlegung der Koronarostien mit Herzinfarkt oder zur Perikardtamponade mit kardiogenem Schock führen. Weitere Symptome entstehen in Folge von Komplikationen der Dissektion (Extremitätenischämie, Apoplex, Paraplegie, renale oder viszerale Ischämie).

49.1.3 Präklinische Diagnostik

Eine akute Aortendissektion muss aufgrund der nicht eindeutig richtungweisenden Klinik in verschiedenen Notfallsituationen mit in Betracht gezogen werden (➤ Box 49.1). Eine ausgeprägte Blutdruckdifferenz zwischen Armen und Beinen (Stenosierung des wahren Lumens durch den Falschkanal), eine ausgeprägte Pulsation im Bereich der oberen Thoraxapertur (Dissektion/Aneurysma der Aortenäste) oder ein Strömungsgeräusch im Rücken oder über der Aortenklappe können wegweisend sein.

Box 49.1 Notsituationen, in denen eine akute Aortendissektion oder ein symptomatisches thorakales Aortenaneurysma in Betracht gezogen werden muss

- akuter Thoraxschmerz (➤ Kap. 39)
- akutes Abdomen (Darm-, Leber-, Nierenischämie ➤ Kap. 50)
- periphere Ischämie (➤ Kap. 49.4)
- Synkope, zerebrale Ischämie (➤ Kap. 43)
- Schock (➤ Kap. 31)
- obere gastrointestinale Blutung (➤ Kap. 51)
- Hämoptysen (➤ Kap. 42)

49.1.4 Präklinische Notfallmaßnahmen und Therapie

Entscheidend für die Prognose eines Patienten mit akuter Aortendissektion ist neben der suffizient durchgeführten Akutversorgung die schnellstmögliche bildgebende Diagnostik (➤ Box 49.2). Bei Verdacht auf eine Aortendissektion sollte der Patient daher möglichst primär in ein entsprechend ausgerüstetes Zentrum transportiert werden. Im Vordergrund der notärztlichen Maßnahmen steht die Herstellung der Transportfähigkeit mit kontrollierter Kreislauffunktion.

Box 49.2 Entscheidende Faktoren für die Prognose eines Patienten mit akuter Aortendissektion (Billing et al. 2001)

1. frühzeitiges richtiges Erkennen von Verdachtsmomenten
2. medikamentöse Frühversorgung (Analgesie, Blutdrucksenkung)
3. rasche Bahnung der zielführenden Diagnostik
4. ggf. rasche operative/interventionelle Versorgung

Primäres Therapieziel ist die Blutdrucksenkung, um ein Fortschreiten der Dissektion oder eine zweizeitige Ruptur zu vermeiden. Der Blutdruck sollte auf Werte von systolisch < 120 mmHg gesenkt werden, ggf. mit kontinuierlicher Zufuhr von gut steuerbaren Antihypertensiva (z.B. Nitroglycerin i.v., Urapidil i.v., Esmolol i.v.). Bei entsprechender Lokalisation der Dissektion müssen Blutdruckdifferenzen in Betracht gezogen werden, sodass der Blutdruck immer rechts und links zu messen ist. Bei seitendifferenten Blutdruckwerten richtet sich die Therapie nach dem jeweils höheren Blutdruckwert.

Eine frühzeitige, wirksame Schmerzreduktion ist essenziell, da die hierdurch bedingte Katecholaminausschüttung ebenfalls eine Steigerung des Blutdrucks und des myokardialen Sauerstoffverbrauchs bedingt.

Einer Hypotonie kann durch Volumengabe (z.B. 500–1000 ml Ringer-Lactat) vorsichtig entgegengewirkt werden. Dabei ist zu beachten, dass das Therapieziel lediglich eine zentrale Restperfusion ist, sodass Blutdruckwerte um 80–100 mmHg systolisch bzw. ein Mitteldruck von 60 mmHg ausreichen können. Wird der Blutdruck zu stark angehoben, besteht die Gefahr der Provokation einer weiteren Blutung, Dissektion oder Ruptur.

Eine prophylaktische Intubation ist abzulehnen, da sie ggf. durch die vegetative Reaktion das labile Gleichgewicht von gedeckter Ruptur mit stehender Adventitia und innerer Wandspannung durch Blutdruckspitzen ungünstig beeinflusst.

49.1.5 Transport

Nach Erreichen einer stabilen Situation sollte der Patient unter Fortführung der Therapiemaßnahmen (Sauerstoff, Analgesie, Kreislauftherapie) und kontinuierlicher Überwachung (Klinik, RR, EKG, Pulsoxymeter) unter ärztlicher Begleitung in das nächste Krankenhaus transportiert werden. Bei entsprechender Verdachtsdiagnose ist primär eine Klinik mit gefäß- oder herzchirurgischen Versorgungsmöglichkeiten zu bevorzugen. Das Krankenhaus muss vorinformiert werden, um entsprechende diagnostische Maßnahmen wie transthorakale/transösophageale Echokardiographie, CT, MR oder Angiographie und OP-Team vorzubereiten.

Für den interhospitalen Intensivtransport dieser Patienten ist eine invasive Blutdruckmessung an der oberen Extremität zu fordern. Diese sollte, wenn möglich, auf der Seite eingebracht werden, auf der der höhere Blutdruck zu messen ist. Für den Transport sind ebenfalls systolische Blutdruckwerte < 120 mmHg anzustreben. Ein begleitender Perikarderguss liegt bei der Typ-A-Dissektion relativ häufig vor (30–40 %). Eine Entlastung durch Perikardpunktion sollte vor Ort aber nach Möglichkeit vermieden

werden, um nicht aus der gedeckten Ruptur eine freie werden zu lassen. Lediglich bei vitaler Indikation (mangelnde Auswurfleistung) können derartige Maßnahmen im Einzelfall indiziert sein. Der schnellstmögliche Transport in eine herzchirurgische Klinik steht an erster Stelle (Billing et al. 2001).

49.1.6 Klinische Diagnostik

Bei Klinikaufnahme werden die Akutmaßnahmen fortgesetzt: Notfalllabor mit Blutgruppenbestimmung und Ischämiemarkern (Troponin-I, CK, CK-MB, Myoglobin), 12-Kanal-EKG und Blutgasanalyse. Bei entsprechender Symptomatik sind auch die Anlage einer arteriellen Nadel zur kontinuierlichen Blutdruckmessung und die Anlage eines zentralvenösen Katheters in der Notaufnahme bzw. im Schockraum sinnvoll.

Bei jedem akuten thorakalen Schmerzereignis ohne Nachweis eines Herzinfarkts oder einer Lungenembolie muss eine akute Dissektion in die differenzialdiagnostischen Erwägungen (➤ Box 49.3) einbezogen werden. Aufgrund der extrem hohen Letalität in den ersten Stunden nach Beginn der Symptomatik bei der akuten Typ-A-Dissektion ist eine schnelle und zuverlässige Diagnostik erforderlich. Entsprechend der Verfügbarkeit kann primär die transösophageale Echokardiographie oder die Computertomographie zum Einsatz kommen.

MEMO

Der akute Thoraxschmerz ist eines der häufigsten Leitsymptome im Notarztdienst.

Box 49.3 Differenzialdiagnose beim akuten Thoraxschmerz

- Angina pectoris
- Herzinfarkt
- Lungenembolie
- Myokarditis
- Perikarditis
- akute Pankreatitis
- Spontanpneumothorax
- Pneumonie
- Pleuritis
- Trauma nach Rippenfraktur, Pneumothorax, Gefäßruptur
- Aortenaneurysmaruptur
- Aortendissektion
- Gastritis/Ulkus

Vorteil der transösphagealen Echokardiographie ist, dass sie sofort und bei hämodynamisch instabilen Patienten auch unmittelbar im Schockraum durchgeführt werden kann. Limitationen für die transösophageale Untersuchung liegen in der Beurteilung des oberen Aortenbogens, der Abgänge der großen Hals- und Kopfgefäße und der distalen Ausdehnung der Dissektion. Daher muss bei unsicherem Echokardiographiebefund und entsprechender Klinik zur Sicherung bzw. zum Ausschluss der Diagnose einer akuten Dissektion eine weitere Abklärung erfolgen.

Die kontrastverstärkte Mehrzeilen-Computertomographie erlaubt eine rasche und umfassende Abklärung der gesamten vaskulären Situation in Thorax und Abdomen. Neben der arteriellen Phase sollte eine venöse Phase zur Beurteilung potenzieller Organischämien oder weiterer Differenzialdiagnosen mitgefahren werden. Die Kernspinuntersuchung ist für die Notfalldiagnostik – logistisch bedingt – in der Regel weniger geeignet.

Parallel zur diagnostischen Abklärung ist beim hypertensiven Patienten eine Fortführung der kontrollierten Blutdrucksenkung durch antihypertensive Medikation (s.o.) von elementarer Bedeutung.

49.1.7 Therapie

Therapeutisch steht bei Patienten mit Aortendissektion vom Typ A neben einer konsequent und zügig eingeleiteten Primärversorgung die herzchirurgische Intervention im Vordergrund.

Anhand der Klinik und der anatomischen Gefäßsituation muss bei der Typ-B-Dissektion entschieden werden, ob primär eine intensivmedizinische Überwachung mit Blutdruckeinstellung etc. ausreicht oder ob wegen Ischämie oder Perforationsgefahr eine notfallmäßige Intervention erfolgen muss.

Die konservative Therapie der akuten unkomplizierten Typ-B-Dissektion (keine Ruptur, keine viszerale oder periphere Ischämie) ist seit Jahren die Therapie der Wahl. Sie erreicht unter streng kontrollierter antihypertensiver Medikation (insbes. β-Blocker), intensivmedizinischer Überwachung und CTA- bzw.

MRA-Nachuntersuchungen für die unkomplizierte B-Dissektion gute Ergebnisse. Die Effizienz der Gabe von β-Blockern wurde nachgewiesen.

Da der offen-chirurgische Eingriff an der thorakalen Aorta mit einer hohen Morbidität und Mortalität einhergeht, wird der interventionellen endovaskulären Aortenstentversorgung heute der Vorzug gegeben. Gegebenenfalls ist bei einem stabilen Patienten nach Diagnostik eine Weiterverlegung in ein entsprechendes Zentrum notwendig. Die prinzipielle Indikation und den Zeitpunkt zur chirurgischen Therapie bei der Aortendissektion Typ Stanford B zeigt ➤ Box 49.4.

Box 49.4 Prinzipielle Indikation und Zeitpunkt zur chirurgischen Therapie bei Aortendissektion Typ Stanford B (nach Schumacher et al. 2004)

- **Notfall:**
  Ruptur, Malperfusion (Niere, Viszeralorgane, Rückenmark, Extremität), retrograde A-Dissektion
- **Dringlich:**
  symptomatischer „True-lumen"-Kollaps, persistierender Schmerz, nicht einstellbare Hypertonie, schnelle Aortenexpansion im Verlauf
- **Elektiv späte chronische Phase:**
  chronische Expansion > 6 cm

49.2 Aortenaneurysma (BAA/TAA)

49.2.1 Übersicht

Ein Aortenaneurysma ist definiert als eine permanente, lokalisierte Erweiterung des aortalen Durchmessers auf mehr als 50 % des normalen Durchmessers der unmittelbar benachbarten gesunden Aortensegmente (interindividuelle Durchmesservariation von 15–30 mm).

Aortenaneurysmen werden von einer großen Bandbreite unterschiedlichster Pathologien verursacht. Die Ätiologie ist überwiegend atherosklerotisch-degenerativ bedingt. Weitere Ursachen sind Aortendissektionen, hereditäre Bindegewebserkrankungen, mykotische oder posttraumatische Aneurysmen. Die meisten Aortenaneurysmen sind asymptomatisch und werden zufällig oder im Rahmen von Vorsorgeuntersuchungen entdeckt.

Thorakale Aneurysmen (TAA) der Aorta descendens haben eine deutlich geringere Inzidenz als Bauchaortenaneurysmen (BAA).

49.2.2 Klinik

TAA

Thorakale Aortenaneurysmen sind typischerweise asymptomatisch und werden sehr häufig als Zufallsbefund im Rahmen einer Routinediagnostik entdeckt. Mögliche klinische Zeichen eines Bogenaneurysmas sind zerebrale und periphere Embolisationen. Mit zunehmender Expansion des Aneurysmas können Beschwerden durch Kompression dem Aneurysma unmittelbar benachbarter Strukturen und Organe auftreten (➤ Box 49.5).

Box 49.5 Mögliche Symptome eines thorakalen Aortenaneurysmas

- Heiserkeit durch Kompression des linken Nervus recurrens
- Stridor und trockener Husten durch Kompression der Trachea oder des linken Hauptbronchus
- Rückenschmerzen durch Arrosion von Wirbelkörpern
- obere Einflussstauung durch venöse Abflussstörung (Cava-Kompression)
- Hämoptysen oder Hämatemesis durch Ausbildung einer aortobronchialen oder aortoösophagealen Fistel
- Dyspnoe durch Kompression der Lunge (Hämatothorax)
- Dysphagie durch Kompression des Ösophagus

Bevor es zur Ruptur kommt, verursacht die Penetration eines thorakalen Aortenaneurysmas ähnliche, jedoch nicht so schlagartig einsetzende Schmerzen wie eine Aortendissektion. Die Anamnese kann Hinweise auf ein vorbestehendes Aneurysma durch Verdrängungssymptome wie Heiserkeit oder Dyspnoe geben. Bei gedeckter oder freier Ruptur entwickelt sich ein hypovolämer Schock mit Hämatothorax. Bei Einbruch in den Ösophagus oder in die Lunge kommt es zur oberen gastrointestinalen Blutung oder Hämoptysen.

BAA

Bei der Abdomenpalpation mit beiden Händen kann das Aneurysma als eventuell pulsierender Tumor oberhalb des Nabels getastet werden. Kommt es zu einer Expansion und Penetration eines Aneurysmas mit Druck auf paraaortale und retroperitoneale Spinalnerven, so klagen die Patienten über Bauch- oder Rückenschmerzen, die in die Flanke, entlang dem N. ischiadicus oder in die Leiste ausstrahlen. Treten die Schmerzen erstmalig auf, so werden sie nicht selten als Nierenkolik oder Ischialgie fehlgedeutet. Führt die Expansion schließlich zu einer retroperitonealen Ruptur, so tritt neben dem plötzlichen Schmerzereignis eine Schocksymptomatik mit Tachykardie und Blutdruckabfall auf. Aufgrund der sympathoadrenalen Gegenregulation haben die Patienten bei unterschiedlich stark ausgeprägter Blässe kalten Schweiß auf der Stirn und ein ängstliches, von Schmerz gezeichnetes Gesicht. Übelkeit, Erbrechen und eine Synkope können hinzukommen. Fällt der Blutdruck ab, so führt das Hämatom zusammen mit dem gespannten Retroperitoneum und der schmerzbedingten Anspannung der Bauchmuskulatur zum Stillstand der Expansion und zum Sistieren der retroperitonealen Einblutung. In diesem labilen Gleichgewicht kann der Patient bis in das nächste operative Zentrum transportiert werden.

Bei etwa 4 % der Patienten mit Bauchaortenaneurysma kommt es zur freien Ruptur. Dies geschieht oft erst während des Transports oder nach Gabe von Sedativa und Muskelrelaxanzien, wodurch der intraabdominelle Druck als Gegengewicht zur intraaortalen und retroperitonealen Spannung abnimmt. Nur bei sofortiger Blutungskontrolle durch Laparotomie oder endovaskuläre Blockade kann dann ein Überleben erreicht werden.

In seltenen Fällen perforiert das Bauchaortenaneurysma in das Duodenum und führt zu einer oberen gastrointestinalen Blutung mit Schockzustand (➤ Kap. 50). Bei einer Perforation in die Vena cava kommt es zum plötzlichen Auftreten einer massiven Herzinsuffizienz durch das hohe Fistelvolumen und gleichzeitig zu einer venösen Stauung der beiden unteren Extremitäten, oft mit livider Verfärbung bis in den unteren Abdominalbereich.

Das Bauchaortenaneurysma kann auch durch eine periphere Embolie oder venöse Thrombose symptomatisch werden.

49.2.3 Präklinische Notfallmaßnahmen und Therapie

Bei Verdacht auf ein symptomatisches Aortenaneurysma ist der zügige Transport in die nächste Klinik mit entsprechender operativer Versorgungsmöglichkeit dringlich geboten. Im Prinzip entsprechen die primären Maßnahmen denen bei der akuten Aortendissektion (s.o.). Durch psychische Beruhigung, Lagerung und Sauerstoffgabe wird der adrenergen Stressreaktion entgegengewirkt und eine ausreichende Sauerstoffversorgung für die zentralen Organe erreicht. Ein vorliegender Hochdruck kann medikamentös gesenkt werden. Bei starken Schmerzen stellt das perforierte Bauchaortenaneurysma heute die einzige Situation dar, in der mit der Analgetikagabe Zurückhaltung geübt werden sollte. Wird der Patient zu stark sediert und von Schmerzen befreit, kann die Relaxation der Bauchmuskulatur zur freien Perforation eines bislang nur retroperitoneal perforierten Aneurysmas führen.

Befindet sich der Patient im Schock, muss versucht werden, bis zum Eintreffen in der Notaufnahme einen minimalen zentralen Kreislauf aufrechtzuerhalten. Als Ziel ist ein systolischer Blutdruck von 100 mmHg vollkommen ausreichend. Höhere Werte sollten nicht angestrebt werden, da sie die Blutung unterhalten oder erneuern können. Immer sollte eine zweite dicklumige periphere Kanüle gelegt werden, um bei fortbestehender Hypotonie großzügig Volumen infundieren zu können (➤ Box 49.6).

Ist eine Intubation des Patienten erforderlich, so ist die Relaxation zur Vermeidung einer Ruptur oder fortschreitenden Dissektion infolge von Husten und Pressen indiziert (Palmaers 2002). Im Gegensatz dazu sollte bei Patienten mit einem abdominellen Aortenaneurysma wegen der Gefahr der freien Ruptur auf eine Muskelrelaxierung verzichtet werden.

Box 49.6 Notfalltherapie bei akutem Aortensyndrom

- Basischeck
- Basismaßnahmen
- Volumentherapie nur bei Blutdruckabfall/Schock
- mehrere großvolumige Zugänge
- Volumentherapie vorbereiten
- Bei Schock: aggressive Volumentherapie
- Bei Dissektion: RR < 120 mmHg senken
- zügiger Transport

49.2.4 Transport

Der Transport hat unter ständiger Kreislauf- und Atmungskontrolle (EKG, Pulsoxymeter, RR) sowie Volumentherapie und Sauerstoffgabe möglichst schonend zu erfolgen. Anzustreben ist die primäre Aufnahme in eine Klinik mit entsprechender gefäß-/herzchirurgischer Versorgungsmöglichkeit. Nur bei stabilem Kreislauf und weitem Transportweg kann bei fraglichem Bauchaortenaneurysma oder nicht gestellter Diagnose eine Klinik zur alleinigen Primärversorgung mit Diagnosestellung durch Ultraschall oder Computertomographie angefahren werden. Auf jeden Fall sollte eine Vorabinformation der Klinik (OP-Bereitschaft, Blutkonserven) erfolgen.

49.2.5 Klinische Diagnostik

In der Notaufnahme werden die oben ausgeführten Maßnahmen komplettiert und fortgesetzt. Eine sofortige Sonographie gibt einen orientierenden Überblick und lässt freie Flüssigkeit im Thorax/Abdomen als Zeichen der Ruptur rasch erkennen. Bei stabilen oder zu stabilisierenden Kreislaufverhältnissen wird sofort eine weitere diagnostische Abklärung mit Angio-CT durchgeführt. Für die Versorgung von thorakalen Aneurysmen ist eine weitere bildgebende Abklärung präoperativ quasi zwingend erforderlich.

Nur in dekompensiertem Schockzustand wird der Patient mit abdominellem Aneurysma nach Notfallsonographie ohne weitere Diagnostik direkt in den Operationssaal transportiert.

49.2.6 Therapie

Zur offenen Operation wird die Narkoseeinleitung im Saal nach sterilem Abwaschen und Abdecken vorgenommen. Kommt es durch die sich entspannenden Bauchdecken im Rahmen der Einleitung zur Blutung, kann zur Blutungskontrolle sofort die Laparotomie vorgenommen werden.

Durch die Weiterentwicklung der interventionellen Aortenstentchirurgie ist die endovaskuläre Behandlung des rupturierten Aneurysmas, wenn technisch möglich, der offenen Operation möglicherweise vorzuziehen (Dillon 2007; Mastracci 2008). Derzeit ist dieses Vorgehen, das ggf. auch in Lokalanästhesie erfolgen kann, jedoch nur an wenigen Zentren als Notfallstandard etabliert. Es erfordert eine optimale Kooperation mit der Anästhesie, um bei möglichen Kreislaufproblemen eine sofortige Intubation und Konversion zum offenen Vorgehen zu ermöglichen. Ein relativ großes Lager mit geeigneten Stentgrafts in verschiedenen Größen muss ebenfalls vorhanden sein.

49.3 Akuter traumatischer Aortenabriss

49.3.1 Übersicht

Die Ruptur der thorakalen Aorta nach stumpfem Thoraxtrauma ist Folge eines Hochrasanz-Dezelerationstraumas im Rahmen eines Sturzes oder Verkehrsunfalls. Der Aortenisthmus ist mit ca. 90 % die häufigste Rupturstelle; die restlichen 10 % betreffen die Aorta ascendens und den Truncus brachiocephalicus. Die komplette traumatische thorakale Zerreißung ist letal. Ein Überleben ist möglich, wenn die Adventitia intakt bleibt und nur Intima und/oder Media zerrissen sind oder wenn es zu einer gedeckten Ruptur in das Mediastinum kommt.

49.3.2 Präklinisches Management

Aufgrund des Verletzungsmechanismus erfolgt die Versorgung des Patienten in der Regel im Sinne des

präklinischen Polytrauma-Managements. Die Verdachtsdiagnose einer traumatischen Aortenverletzung sollte bei Rasanztraumen immer mit in Betracht gezogen werden und lässt sich letztlich erst in der Klinik durch entsprechende Diagnostik ausschließen.

49.3.3 Klinische Diagnostik

Ein verbreitertes Mediastinum im Röntgen-Thorax durch mediastinale Einblutung bei einer gedeckten Ruptur ist oftmals der erste Hinweis auf eine Aortenverletzung. Ist der Patient kreislaufstabil, erfolgt die Diagnose mittels Computertomographie im Rahmen der Polytrauma-Abklärung. Beim kreislaufinstabilen Patienten kann intraoperativ durch ein transösophageales Herzecho oder eine intraoperative Angiographie die Diagnostik noch versucht werden. Im Zweifelsfall zeigt sich die Ruptur bei der notfallmäßigen Thorakotomie.

Box 49.7 Hinweise für die Praxis bei Aortenruptur

- Bei allen Formen einer Aortenerkrankung mit Rupturgefahr ist Eile geboten.
- Maßnahmen zur Blutdrucksteigerung (Volumentherapie, Katecholamine) erst bei einsetzender Schocksymptomatik. Die Blutdruckerhöhung kann die Rupturgefahr vergrößern, gedeckte Rupturen können frei rupturieren.
- Sofern es der Zustand des Patienten erlaubt, Narkoseeinleitung erst im OP, auf dem OP-Tisch in Bereitschaft des OP-Teams (Wegfall der Eigentamponade durch die Bauchdeckenspannung nach Gabe von Narkotika und Relaxanzien).

49.3.4 Therapie

Bei einer Ruptur der Aorta ascendens wird im Rahmen des herzchirurgischen Eingriffs ein Aortenersatz durch eine Kunststoffprothesenimplantation oder ein klappentragendes Konduit vorgenommen. Bei einer Ruptur im Bereich des Aortenbogens ist in der Regel ein Bogenersatz erforderlich.

Die klassische offen-chirurgische Versorgung einer Ruptur im Bereich des Isthmus erfolgt über eine linksseitige Thorakotomie. Im Falle einer partiellen Ruptur kann eine Direktnaht ohne Prothesenersatz erfolgen; sonst werden die dislozierten Aortenstümpfe durch eine Protheseninterposition rekonstruiert.

In dieser kritischen Situation des polytraumatisierten Patienten hat die offene Operation mit Thorakotomie und Aortenabklemmung ein Mortalitätsrisiko von bis zu 20 % und ein Paraplegierisiko von bis zu 6 %. Hier hat die endovaskuläre Rekonstruktion deutliche Vorteile. Daher wird heute die typische Ruptur im Bereich der Aorta descendens möglichst mittels endovaskulär eingebrachtem Stentgraft ausgeschaltet. Nur wenn dies nicht möglich ist, erfolgt eine offene Reparation via Thorakotomie.

49.4 Extremitätenischämie

49.4.1 Übersicht

Definition: Die akute Extremitätenischämie ist ein Notfall mit plötzlicher Verschlechterung der Extremitätenperfusion und meist vitaler Bedrohung der betroffenen Extremität (Norgren 2007).

Die Inzidenz der akuten Extremitätenischmie nimmt durch das Fortschreiten atherosklerotischer Gefäßerkrankungen bzw. die Häufung kardial-embolischer Ursachen weiter zu. Akute Gefäßverschlüsse der oberen und unteren Extremität durch arterielle Embolien oder arterielle Thrombosen führen zu einer akuten Minderperfusion mit vitaler Bedrohung des Funktions- bzw. Gliedmaßenerhalts.

Entscheidend für den Therapieerfolg ist die rasche Diagnosestellung mit Einleitung der adäquaten Behandlung innerhalb eines meist engen Zeitfensters. Bei Verzögerungen durch Transport, späte Diagnosestellung oder unnötige Diagnostik kann das eng begrenzte Zeitfenster für die Extremitätenreperfusion ohne bleibenden Gewebeschaden überschritten sein.

Eine bedrohliche Sonderform stellt der akute Aortenverschluss durch eine Aortengabelembolie oder eine akute Thrombose bei Bauchaortenaneurysma oder Arteriosklerose dar. Durch die aufsteigende Thrombose kann es zu einem Nierenarterienverschluss oder einer Ischämie des Rückenmarks mit Paraplegie kommen. Akute Verschlüsse im Bereich der Bauchgefäße oder der Karotiden werden ent-

sprechend ihrer Symptomatik beim akuten Abdomen (➤ Kap. 50) und der zerebralen Ischämie (➤ Kap. 43) behandelt.

49.4.2 Klinik

Wird ein Gefäß durch einen Embolus verschlossen und setzt damit eine Ischämie akut ein, ist die Diagnose aufgrund des plötzlichen, peitschenartigen Schmerzbeginns und der nachfolgenden Blässe und Kühle der betroffenen Extremität mit Pulslosigkeit meist unschwer zu stellen. Wenn schon eine Stenose und Kollateralenbildung im Rahmen einer peripheren arteriellen Verschlusserkrankung vorbestehen, kann das klinische Bild abgeschwächt sein, der Schmerz weniger plötzlich einsetzen, und die Ischämiezeichen können inkomplett sein.

49.4.3 Präklinische Diagnostik

Wegweisender Befund bei der klinischen Untersuchung ist die Pulslosigkeit peripher des Verschlusses. Die klassischen Zeichen des akuten Gefäßverschlusses werden nach Pratt mit den „6 P" zusammengefasst:

- **P**ulselessness – Fehlen peripherer Pulse
- **P**allor – Blässe der Haut
- **P**ain – zunehmende Ischämieschmerzen
- **P**aresthesia – aufsteigende Sensibilitätsstörung
- **P**aralysis – zunehmende Funktionseinschränkung
- **P**rostration – fortschreitender Gewebeuntergang

Eine mögliche kardiale Emboliegenese kann anhand der Anamnese, des Auskultationsbefunds und des EKGs (z.B. bei Vorhofflimmern) in Betracht gezogen werden (Menges, More 1993).

49.4.4 Präklinische Notfallmaßnahmen

Die Prognose eines akuten Gefäßverschlusses hängt entscheidend vom Faktor Zeit ab. Nach Diagnosestellung sollte der Patient 5000–10 000 IE Heparin i.v. als Bolus verabreicht bekommen, sofern keine Kontraindikationen bestehen. Zur Schmerzbekämpfung sollten nur i.v. Analgetika verabreicht werden. Intramuskuläre Injektionen müssen absolut vermieden werden, da sonst eine eventuelle Lysetherapie nicht durchführbar ist.

49.4.5 Transport

Während des Transports sollte die Extremität flach oder leicht tief gelagert werden. Um eine Auskühlung zu verhindern, kann sie in Verbandswatte eingehüllt werden. Wichtig ist das Vermeiden von Druckstellen an der Ferse oder am Fibulaköpfchen, da der Patient aufgrund der Hypästhesie die Druckschmerzen nicht spürt. Eine aktive Aufwärmung der kühlen Extremität darf nicht erfolgen, da hierdurch der lokale Sauerstoffbedarf erhöht und die Ischämiefolgen aggraviert werden. Gleiches gilt für Hochlagerung oder Vasodilatanzien, die die Durchblutung im ischämischen Bereich durch Steal-Effekte weiter mindern können. Es sollte eine Klinik angefahren werden, die die Möglichkeit zur gefäßchirurgischen Versorgung, Angiographie und Lysetherapie bietet. Idealerweise wird die Klinik vorinformiert, damit entsprechende Ressourcen bereitgestellt werden können.

49.4.6 Klinische Diagnostik

Ziel der klinischen Versorgung ist die möglichst komplette Wiederherstellung der Vitalität und Funktionsfähigkeit der Extremität. Es wurde eine differenzierte Klassifikation (TASC-Klassifikation, Transatlantic Inter-Society Consensus Gruppe) der akuten Extremitätenischämie entwickelt, um der unterschiedlichen Dringlichkeit für die weitere Diagnostik und Therapie Rechnung zu tragen.

Neben der zielgerichteten Diagnostik zur Vorbereitung der Operation ist die Beurteilung der Komorbiditäten dieser Patienten wichtig.

Die klinische Unterscheidung zwischen wahrscheinlicher arterieller Embolie und arterieller Thrombose erlaubt neben der möglichen Ursachenabklärung vor allem eine gewisse Abschätzung der Dringlichkeit der notwendigen Intervention, des voraussichtlichen Zeitfensters für zusätzliche diagnostische Maßnahmen und der zu erwartenden

Ischämietoleranz, bedingt durch die evtl. bestehenden Kollateralen.

Typische Befunde bei arterieller Embolie sind ein akuter Schmerzbeginn, vorbestehende kardiale Erkrankungen als Embolieursache, fehlende Klaudikationsbeschwerden in der Anamnese und ein unauffälliger Pulsstatus an der anderen Extremität.

Eine arterielle Thrombose ist durch eine eher über mehrere Tage verlaufende Zunahme der Beschwerden mit meist inkompletter Ischämie bei häufig vorbestehender pAVK-Symptomatik und überwiegende Lokalisation an der unteren Extremität charakterisiert.

Der klinischen Untersuchung mit exakter Dokumentation des Pulsstatus insbesondere in der Peripherie schließt sich je nach Dringlichkeit des Eingriffs, Verfügbarkeit der Methode und Verschlusslokalisation eine Farbduplexsonographie, Angiographie, CT-Angiographie (besonders bei iliakalen oder aortalen Verschlussprozessen) oder Angio-MRT an.

49.4.7 Therapie

Bei klassischer Embolie stellt auch heute bei noch erhaltenem Leisten- oder Axillapuls die Embolektomie in Lokalanästhesie als Notfalleingriff den Standard dar. Hier sollte keine Zeit durch aufwändige präoperative Diagnostik vergeudet werden. Eine evtl. gewünschte Angiographie kann auch intraoperativ erfolgen.

Bei Verdacht auf einen thrombotischen Verschluss erfolgt eine Angiographie oder CT-Angiographie und je nach Ausmaß und Schwere der Ischämie eine operative Intervention oder endovaskuläre Therapie mit Thrombektomie, Lyse und Dilatation oder Stentversorgung. Postoperativ ist immer ist an die Möglichkeit eines Kompartmentsyndroms nach Reperfusion zu denken und ggf. bei länger vorbestehender Ischämie eine prophylaktische Kompartmentspaltung vorzunehmen.

MEMO

Die Pulslosigkeit ist ein entscheidendes Kriterium in der Differenzialdiagnose zu akuten Schmerzen, Gefühlsstörungen oder Paresen anderer Genese.

49.5 Venenthrombose

49.5.1 Übersicht

Auch die akute Venenthrombose stellt – nicht nur aufgrund einer drohenden Lungenembolie, sondern auch wegen einer Gefährdung der Extremität bei Phlegmasie mit arterieller Minderperfusion – eine bedrohliche Notfallsituation dar. Als pathogenetische Faktoren sind Traumen, Bettruhe, Antikonzeptiva, Schwangerschaft und Venenvorerkrankungen anamnestisch zu eruieren.

49.5.2 Klinik und Diagnose

Der mobile Patient gibt typischerweise im Initialstadium einen spontan auftretenden Beinschmerz im Waden- und/oder Oberschenkelbereich beim Stehen oder Sitzen an. Zusätzlich kommt es evtl. zu einer ödematösen Schwellung des Beines. Bei der klinischen Untersuchung findet sich in der Frühphase der tiefen Venenthrombose (TVT) meist eine leichte zyanotische Verfärbung der Haut der betroffenen Extremität sowie eine harte, gespannte Muskulatur.

Beim Vollbild der TVT findet sich eine zyanotische, evtl. leicht überwärmte Extremität mit ausgedehnter ödematöser Schwellung und starker Druckschmerzhaftigkeit. Die Phlegmasia coerulea dolens stellt eine Maximalvariante dar, bei der die Extremität akut bedroht ist. Aufgrund des Komplettverschlusses sämtlicher Extremitätenvenen kommt es zum vollständigen Sistieren des venösen Rückflusses und reflektorisch auch zu einer stasebedingten Ischämie. Die Vielzahl der klinischen TVT-Zeichen darf nicht darüber hinwegtäuschen, dass es viele Patienten gibt, die auch bei z.T. ausgedehnten Befunden nur eine minimale klinische Symptomatik aufweisen.

49.5.3 Präklinische Notfallmaßnahmen

Basismaßnahmen und Heparinisierung des Patienten zur Vermeidung von Appositionsthromben stehen im Vordergrund der Therapie. Ein venöser Zugang an der betroffenen Extremität ist zu vermeiden.

49.5.4 Transport

Der Patient sollte liegend gelagert werden. Aktive Bewegungen, insbesondere eigenständiges Gehen, sind zu vermeiden, bis das Ausmaß der Venenthrombose abgeklärt ist.

49.5.5 Klinische Diagnostik

In der Klinik wird die Verdachtsdiagnose durch Labor (D-Dimer), Farbduplexsonographie und – je nach Situation – KM-CT oder Phlebographie geklärt.

49.5.6 Therapie

Ziel der Therapie der tiefen Beinvenenthrombose ist die Verhütung einer Lungenembolie, die Vermeidung eines Thrombuswachstums, die Verhütung einer Rezidivthrombose und die Verhinderung des postthrombotischen Syndroms. Standardtherapie der TVT ist heute die Behandlung mit niedermolekularem Heparin in einer körpergewichtsadaptierten Dosis in Kombination mit einem phlebologischen Kompressionsverband.

Eine Indikation zu aktiv wieder öffnenden Therapieverfahren wie Thrombolysetherapie oder Thrombektomie besteht nur in wenigen Fällen, wenn es sich um große proximale und sehr frische Thrombosen handelt oder die Thrombose extremitätenbedrohend ist (Phlegmasia coerulea dolens/alba).

LITERATUR

Billing A., Helmberger T, Boekstegers P, Detter C (2001): Die akute Aortendissektion. Notfall & Rettungsmedizin 4: 320–326

Böckler D, Schumacher H, Tengg-Kobligk H et al. (2005): Endovaskuläre Therapie akuter und chronischer Stanford-B-Dissektionen. Gefäßchirurgie 10: 293–313

Dillon M, Cardwell C, Blair PH et al. (2007): Endovascular treatment for ruptured abdominal aortic aneurysm. Cochrane Database Syst Rev, Issue 1

Kopp R Andrassy J, Czerner S et al. (2008): Traumatische thorakale Aortenruptur – Präklinische Beurteilung, Diagnostik und Therapieoptionen. Anaesthesist [elektron. Vorabveröffentl.: 2.5.2008]

Kopp R, Weidenhagen R, Hornung H et al. (2003): Akute Extremitätenischämie aus allgemeinchirurgischer Sicht – Wie viel gefäßchirurgische Kenntnis ist erforderlich? Chirurg 74: 1090–1102

Lettinga-van de Poll T, Schurink GWH, De Haan MW et al. (2007): Endovascular treatment of traumatic rupture of the thoracic aorta. Br J Surg 94: 525–533

Mastracci TM, Garrido-Olivares L, CinÃ CS, Clase CM (2008): Endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms: a systematic review and meta-analysis. J Vasc Surg 47: 214–221

Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA et al. (2007): Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). Eur J Vasc Endovasc Surg 33 (Suppl. 1): S1–75

Palmaers T, Schiele A, Fischlein T, Dinkel M (2002): Notfallmanagement bei akut dissezierendem und gedeckt perforiertem thorakalen Aortenaneurysma. Anaesthesist 51: 383–387

Pillny M, Sandmann W (2005): Chirurgische Therapie der Beinvenenthrombose. Gefäßchirurgie 10: 367–375

Schumacher H, Bockler D, Allenberg JR (2004): Chirurgische Therapie thorakaler Aortenläsionen – Aneurysma, Dissektion und traumatische Ruptur. Chirurg 75: 937–958

KAPITEL

50 Akutes Abdomen

P. Vogel, C. Graeb und K.W. Jauch

50.1 Einführung

Das **akute Abdomen** ist eine Notfallsituation von zentraler Bedeutung im chirurgischen Alltag. Es ist ein durch verschiedenste Erkrankungen hervorgerufener Symptomenkomplex, der durch folgende **Leitsymptome** gekennzeichnet ist:

- akuter Bauchschmerz
- Peritonismus mit Störung der Darmfunktion und ggf.
- allgemeines Krankheitsgefühl, evtl. mit Kreislaufreaktion

50.1.1 Ursachen und Symptomatik

Die möglichen Ursachen eines akuten Abdomens sind in ➤ Tabelle 50.1 aufgelistet. Neben den chirurgischen Erkrankungen, die das akute Abdomen im engeren Sinne ausmachen, sind selbstverständlich auch die anderen genannten Erkrankungen von Bedeutung, da Differenzialdiagnose und Therapie auf deren Kenntnis aufbauen und so die Indikation bzw. Kontraindikation zu einem operativen Eingriff mitbestimmt wird.

Maßnahmen als Notarzt

Für den Notarzt gelten vor Ort dieselben anamnestischen Regeln und körperlichen Untersuchungswege wie weiter unten im Zusammenhang mit der Basisdiagnostik für den Kliniker bei der Notaufnahme angegeben. Im Zweifel sollte die klinische Einweisung erfolgen. Bei Patienten mit Hypovolämie, hohem Fieber, Zeichen einer schwerwiegenden Erkrankung und Schock sind die Gabe von Sauerstoff, i.v. Zugang mit Volumengabe und adäquate Schmerztherapie (z.B. Metamizol) je nach klinischem Verdacht noch vom Notarzt einzuleiten und der Patient mit Notarztwagen einzuweisen.

Wegweisende Überlegungen für die Akutsituation

Bei den abdominellen Ursachen des akuten Abdomens stehen wegen der hohen Letalität zwei Erkrankungen im Mittelpunkt: die **Peritonitis** und der **Ileus.** Wegen ihrer zentralen Bedeutung sollen diese beiden Krankheitsbilder ausführlicher behandelt werden. Beide Erkrankungsbilder können sich gegenseitig bedingen. Der Ileus kann im Verlauf zur Durchwanderungsperitonitis führen, die Peritonitis kann einen paralytischen Ileus hervorrufen.

50.1.2 Klinische Basisdiagnostik

Die Basisdiagnostik beginnt mit Anamnese und körperlicher Untersuchung. Die in der **Anamnese** zu erfragenden Fakten sind in ➤ Box 50.1 aufgelistet.

Box 50.1 Richtungweisende anamnestische Fragen im Rahmen der Grunddiagnostik des akuten Abdomens

- Schmerzcharakteristik und -lokalisation
- Vorerkrankungen (Ulkusleiden, KHK, pAVK etc.?)
- Stuhlverhalten, Übelkeit, Erbrechen
- Medikation
- Voroperationen
- Alkoholkonsum (Pankreatitis, Leberzirrhose)
- Entwicklung des Körpergewichts (Malignome)
- Traumata
- plötzlicher oder langsamerer Schmerzbeginn (Thrombembolie)
- Schwangerschaft (Eileiterschwangerschaft)

Im Zentrum der klinischen Symptomatik des akuten Abdomens steht der abdominelle Schmerz, der den Patienten in eine Schonhaltung zwingen kann. So werden typischerweise bei Rückenlage die Beine angezogen, um das entzündete Peritoneum zu entspan-

Tab. 50.1 Ursachen des akuten Abdomens

Abdominelle Ursachen	Extraabdominelle Ursachen
Chirurgische Erkrankungen • Ulcus ventriculi • Duodenalulkus • Divertikulitis • Appendizitis • Cholezystitis • Hohlorganperforation • Pankreatitis • Gastrointestinale Tumoren, Tumorruptur • Colitis ulcerosa, Morbus Crohn • Ileus	**Pulmonale Erkrankungen** • Pneumonie • Pleuritis • Pneumothorax • Rippenfraktur
Urologische Erkrankungen • Blasenentleerungsstörung • Nephrolithiasis • Harnstau anderer Genese • Pyelonephritis • Niereninfarkt • Paranephritischer Abszess	**Kardiale Erkrankungen** • Angina pectoris, Herzinfarkt • Perikarditis
Gynäkologische Erkrankungen • Eileiterschwangerschaft • Adnexitis, Adnextorsion	**Stoffwechselerkrankungen** • Akute, intermittierende Porphyrie • Diabetes mellitus • Urämische Gastroenteritis • Nebenniereninsuffizienz
Sonstige Erkrankungen • Spontan bakterielle Peritonitis bei Leberzirrhose (Aszites) • Peritonealdialyse wegen chronischem Nierenversagen	
Vaskuläre Erkrankungen • Aneurysma dissecans • Bauchaortenaneurysma • Mesenterialischämie (Thrombembolie, „*non-occlusive disease*") • Mesenterialvenenthrombose • Vaskulitis (Periarteriitis nodosa) • Extraabdominelle Ursachen	

nen. Der Bitte, die Beine zu strecken, kommt der Patient nur widerwillig und/oder unter Schmerzangabe nach. Der **Schmerzcharakter** – dumpf oder stechend – kann Hinweise auf die Ursache des akuten Abdomens geben: Das von sympathischen Nerven innervierte viszerale Peritoneum ruft einen dumpfen Schmerz hervor, während die Reizung des somatisch innervierten parietalen Peritoneums als stechender Schmerz empfunden wird. Auch die Information über die Art der **Schmerzentwicklung** kann für die Diagnose wichtig sein. Der plötzlich auftretende Schmerz ist charakteristisch für Hohlorganperforation, Ischämie aufgrund eines akuten Gefäßverschlusses oder Perforation eines Bauchaorten- oder Beckenarterienaneurysmas. Demgegenüber ist der langsam zunehmende Schmerz eher für entzündlich bedingte Erkrankungen ohne Perforation wie Ulzera, Gastritis, Pankreatitis oder Kolitis charakteristisch. Der wellenartig verlaufende Schmerz tritt typischerweise bei Passagebehinderungen auf (Nierenkolik, Gallenkolik, mechanischer Ileus), der gürtelförmige Schmerz ist charakteristisch für die Pankreatitis. Von zentraler Bedeutung ist auch die **Schmerzlokalisation** (➤ Abb. 50.1), wobei auf das Problem der Begrenzung der dem Schmerz zugrunde liegenden Erkrankungen durch die anatomisch vorgegebenen Räume und deren Aufhebung im Verlauf der Erkrankung schon weiter oben hingewiesen wurde.

Mit den anamnestischen Angaben können Hinweise auf folgende Erkrankungen gewonnen werden: KHK, Pankreatitis, Diabetes mellitus, Ulkusleiden, Claudicatio intestinalis, Ileus, Colitis ulcerosa, M. Crohn, gastrointestinale Tumoren, Thrombembolie und Bauchaortenaneurysma.

CAVE

Nicht selten können Patienten z.B. über ihre Herzerkrankung keine Auskunft geben. Hier sind Angaben zur Medikation oft wichtige indirekte Hinweise. Auch die kurzfristige Rücksprache mit Angehörigen oder dem Hausarzt kann sinnvoll sein.

Die **körperliche Untersuchung** umfasst die in ➤ Box 50.2 aufgelisteten Maßnahmen. Bei der **Palpation** imponiert eine harte Bauchdecke, die Palpation ist stark schmerzhaft. Hinweisend kann aber auch ein auf Tasten reflektorisches Zusammenziehen der Bauchdecke sein, das im Übrigen auch beim

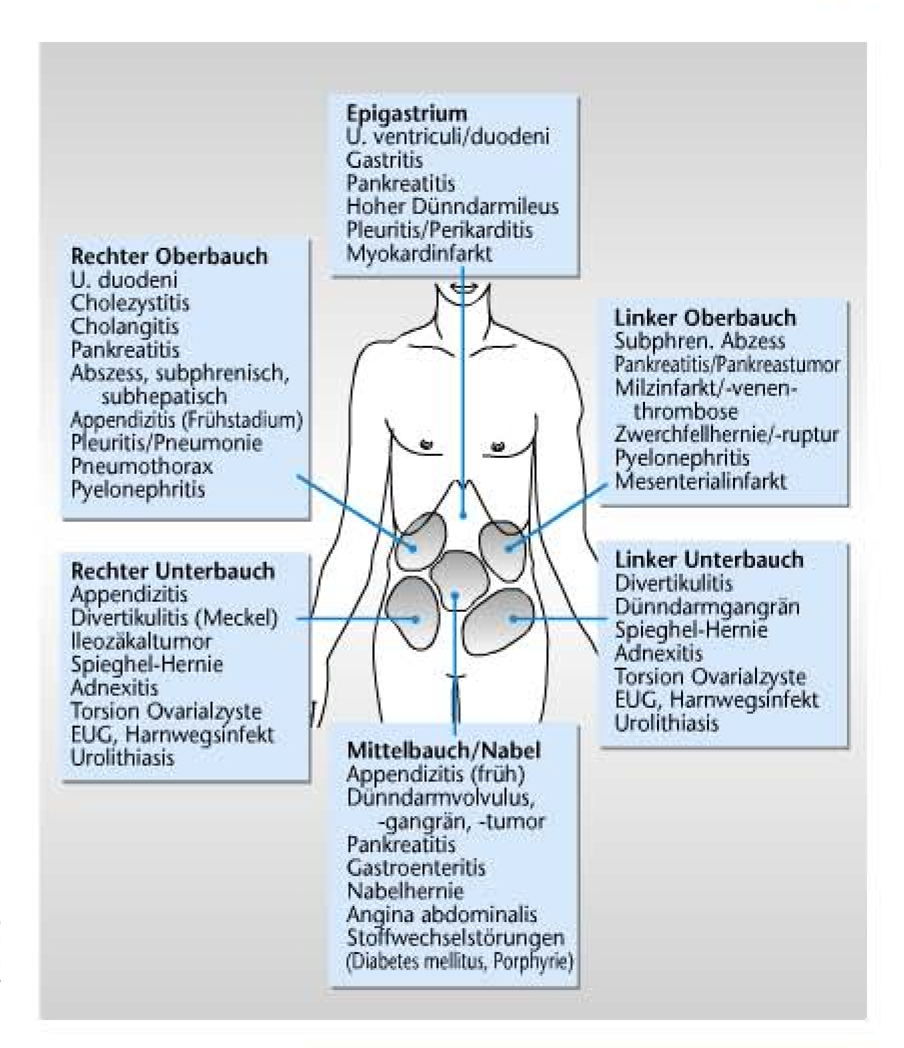


Abb. 50.1 Zuordnung von Schmerzlokalisation und ursächlichen Erkrankungen beim akuten Abdomen (EUG = Extrauteringravidität)

analgosedierten Patienten hervorgerufen wird, also nicht an das Bewusstsein gekoppelt ist. Darüber hinaus kann schon das Beklopfen der Bauchdecke schmerzhaft sein. Die Symptome und Befunde sind bei älteren, adipösen und immunsupprimierten Patienten oft sehr diskret und wiederholte Untersuchungen manchmal wegweisend.

Box 50.2 Schritte der körperlichen Untersuchung beim akuten Abdomen

- Palpation des Abdomens mit Beachtung der Harnblasenfüllung
- Palpation möglicher Bruchpforten
- Auskultation des Abdomens
- ggf. Auskultation und Perkussion des Thorax
- Überprüfung des Nierenlagers
- Auskultation von Herz und Lunge
- Tasten des Pulses (Arrhythmie?) bzw. Erheben des Pulsstatus (Arteriosklerose?)
- Feststellen von Hauttemperatur und Hautturgor (Fieber, Dehydratation)

Mithilfe der Ergebnisse der körperlichen Untersuchung können Hinweise auf folgende Erkrankungen gewonnen werden: Peritonismus ggf. mit Lokalisation des Erkrankungsursprungs (Appendizitis, Cholezystitis, Divertikultis), Leberzirrhose (Aszites), Harnstau, Ileus (mechanisch, paralytisch), Bauchaortenaneurysma (Pulsation durch die Bauchdecke), Hernien als Ileusursache, Pneumothorax, paranephritischer Abszess, Perikarditis, Pneumonie, Pleuritis, Pneumothorax, Thrombembolien bei absoluter Arrhythmie. Mit dieser Grunddiagnostik sind in der Regel ausreichende Informationen zur Einleitung von Erstmaßnahmen gewonnen.

50.1.3 Erstmaßnahmen und weiterführende Diagnostik im Rahmen der Notaufnahme

Die Erstmaßnahmen (➤ Tab. 50.2) haben einerseits schon therapeutische Wirkung, andererseits ergeben sich daraus auch weitere diagnostische Erkenntnisse (➤ Box 50.3).

Entsprechend den pathophysiologischen Überlegungen ist die **Flüssigkeits- und Elektrolytsubstitution** von zentraler Bedeutung. Bei der **Schmerztherapie** sollten insbesondere bei kolikartigem Schmerz keine Morphine oder Morphinderivate verabreicht werden, da diese die Spastik der glatten Muskulatur fördern. Hier bietet sich eine Schmerztherapie mit Metamizol an, da dieses analgetisch und spasmolytisch wirkt. Nach Legen einer Magensonde zur Dekompression kann z.B. eine erste Differenzierung der Ileuslokalisation über die Begutachtung der Zusammensetzung des Refluxes (klar, gallig, kotig) erfolgen. Beim Trauma kann eine Hämaturie Ausdruck einer Verletzung von Niere oder ableitenden Harnwegen sein.

Tab. 50.2 Basismaßnahmen

Basistherapie	Basisdiagnostik
i.v. Zugang (Schmerztherapie, Flüssigkeitssubstitution)	Blutentnahme
Blasenkatheter	Urindiagnostik
Magensonde (Darmdekompression)	Hämatin
Sauerstoffgabe	
Arterienkatheter	Arterielle Blutgase
Zentraler Venenkatheter (Flüssigkeitssubstitution)	Zentralvenöse Blutgase

Box 50.3 Maßnahmen der weitergehenden Diagnostik

- Labor (Elektrolyte, Blutbild, CRP, CK mit CK-MB, Troponin T, Amylase, Lactat, Kreatinin, Blutzucker, ggf. Porphyrin-Schnelltest)
- Urin-Stix
- Gastrografin-Schluck
- CT des Abdomens, ggf. CT-Angio
- Aszitespunktion mit Untersuchung auf neutrophile Granulozyten
- Schwangerschaftsdiagnostik

Darüber hinaus gehören auch die orientierende **Sonographie,** die **Röntgenübersichtsaufnahme** des Abdomens, die Röntgenaufnahme des Thorax und ein EKG zu den Erstmaßnahmen, weil sie sehr schnell durchzuführen sind und wertvolle differenzialdiagnostische Hinweise ergeben können.

TIPP

Zu den notfallmäßig zu versorgenden Erkrankungen gehört das perforierte abdominelle Aortenaneurysma. Dieses kann allein durch Anamnese, Untersuchung und Sonographie diagnostiziert und dann ohne Zeitverlust einer effizienten operativen Therapie zugeführt werden.

Dann kann die weitergehende Diagnostik erfolgen, die eine aufwändigere Logistik erfordert. Durch die in ➤ Box 50.3 genannten Maßnahmen kann die Diagnose unter Berücksichtigung folgender Krankheitsbilder weiter eingeengt werden: Ulkus- oder Divertikelperforation, Ileus, Darmtumor, intraabdomineller Abszess, Colitis ulcerosa (Megakolon), Pneumonie, Pneumothorax, Pleuritis (Pleuraerguss), KHK, Perikarditis, Diabetes mellitus, Urämie, akute intermittierende Porphyrie, Eileiterschwangerschaft.

CAVE

Es ist zu bedenken, dass eine Ileussymptomatik durch einen Gastrografin-Schluck infolge der wasserbindenden Wirkung des Kontrastmittels verstärkt werden kann. Gleiches gilt für den Einsatz von Kontrastmittel im Magen-Darm-Bereich bei Durchführung eines CT.

Ein **CT des Abdomens** ist zum Ausschluss eines Tumors oder eines Abszesses indiziert. Wird im CT ein intraabdomineller Abszess diagnostiziert, kann dieser in gleicher Sitzung CT-gesteuert drainiert werden. In diesem Rahmen sollte auch ein Abstrich zur mikrobiologischen Untersuchung vorgenommen werden. Ein Multislice-CT ermöglicht die Diagnose eines Verschlusses der Hauptstämme der intestinalen Gefäße.

Die **Aszitespunktion** wird bei V.a. eine spontane bakterielle Peritonitis (Anamnese, körperliche Untersuchung, Sonographie) durchgeführt. Das gewonnene Punktat wird dann zur Bestimmung der Zahl neutrophiler Granulozyten genutzt, und es wird eine mikrobiologische Untersuchung vorgenommen.

Eine **Angiographie** ist bei V.a. eine Mesenterialischämie trotz eines unauffälligen Multislice-CT indiziert. Hinweise darauf ergeben sich aus der Anamnese (plötzlicher Schmerzbeginn, Claudicatio abdominalis, Herzerkrankung mit Arrhythmie) und der körperlichen Untersuchung (Arrhythmie). Außerdem kann eine Lactaterhöhung hinweisend sein. Die Diagnose der „*non-occlusive disease*" kann auch hier schwierig sein.

Der **Schwangerschaftstest** sollte bei V.a. eine Extrauterinschwangerschaft als Ursache des akuten Abdomens durchgeführt werden.

50.1.4 Definitive Akuttherapie

Grundlage einer krankheitsspezifischen konservativen und operativen Therapie ist eine effektive Basistherapie vor allem bei akutem Abdomen mit Infektion, aber auch bei Schock. Hier haben Rivers et al. (2001) in einer randomisierten Studie bei Patienten mit Sepsis klar zeigen können, wie entscheidend die frühe zielgerichtete Therapie schon in der Notaufnahme ist. Adäquate Volumensubstitution mit Kolloid (HAES) und Kristalloid (Ringer-Lactat), Kreislaufstabilisierung mit Katecholaminen (Noradrenalin bzw. Beta-Mimetika), Sauerstoffgabe und Blutgabe bei Anämie sind an klar definierten Zielen auszurichten. Die Sauerstoffsättigung muss über 90 % liegen, der mittlere arterielle Blutdruck über 70–80 mmHg, der Hämoglobinwert über 10 mg/dl und der ZVD über 6 cmH_2O. Andernfalls erfolgt der Einsatz der oben aufgeführten Maßnahmen mehr oder weniger gleichzeitig oder in abgestuftem Konzept (Sauerstoff, Volumen, Katecholamine, EK).

50.2 Peritonitis

Einer Peritonitis liegt in der Regel eine ausgedehntere lokale Entzündungsreaktion oder – z.B. nach Perforation eines Hohlorgans – die generalisierte abdominelle Infektion des Peritoneums zugrunde. Über die lokale Reaktion hinaus kommt es zu systemischen Auswirkungen mit Einschränkung der Organfunktionen (Peritonitiskrankheit, SIRS, Sepsis).

50.2.1 Klinische Einteilung

Sie erfolgt nach verschiedenen Gesichtspunkten, und zwar pathologisch-anatomisch in gallige, fibrinöse, eitrige oder kotige Peritonitis oder nach ihrer Ausdehnung in die lokalisierte oder diffuse Form. Diese Einteilungen sind insofern nicht nur von theoretischer Bedeutung, sondern auch von praktischem Interesse, als sie die Prognose beeinflussen und in **Scoringsysteme** eingehen, die eine Objektivierung der Krankheitsschwere erlauben. Hier sind in erster Linie der **Mannheimer Peritonitis-Index** (➤ Tab. 50.3) zu nennen, der speziell auf dieses Krankheitsbild zugeschnitten ist, sowie der APACHE-Score (als APACHE II oder III), der den Allgemeinzustand des Patienten objektiviert. Klinische Studien haben die Aussagefähigkeit des APACHE II wie auch des Mannheimer Peritonitis-Index bei Patienten mit Peritonitis nachgewiesen (Koperna 1996; Pacelli 1996). Dabei zeigte sich beim APACHE II Score ein deutlicher Anstieg der Letalität bei Punktwerten über 20 und beim Mannheimer Peritonitis-Index bei Werten über 26. Bei gleicher Wertigkeit hinsichtlich der Prognose bietet der Peritonitis-Index den Vorteil, dass er wegen der überwiegend zu ermittelnden klinischen Angaben leichter zu erheben ist. Andererseits ist der APACHE-II-Score universell einsetzbar. Die genannten Arbeiten zeigten aber auch, dass die Prognose zusätzlich von anderen Faktoren abhängig ist. Hier sind in erster Linie der präoperative Zustand des Patienten und die Zahl der versagenden Organe zu nennen. Letztlich entscheiden zeitnahe Erstmaß-

Tab. 50.3 Mannheimer Peritonitis-Index (MPI)

Risikofaktor	Punkte
Alter > 50 Jahre	5
Geschlecht weiblich	5
Organversagen	7
Malignom	4
Präoperative Dauer > 24 h	4
Ausgangspunkt nicht Dickdarm	4
Ausbreitung diffus	6
Exsudat (nur eine Antwort): • klar • trüb-eitrig • kotig-jauchig	 0 6 12
Summe (maximale Punktzahl: 47)	

nahmen, situationsadäquate Diagnostik und Therapiestrategie – neben differenzierter Intensivtherapie – über das Schicksal des Patienten.
Darüber hinaus kann die Peritonitis in eine **primäre und sekundäre Form** eingeteilt werden. Der primären Peritonitis liegt meist eine spontane bakterielle Besiedlung des Aszites bei Patienten mit Leberzirrhose zugrunde. Häufiger kommt die sekundäre Peritonitis vor. Ursachen sind meist perforierte Ulzera (40 %), Appendizitis (20 %), Darmleckagen z.B. aufgrund perforierter Divertikulitis oder Tumorperforation (15 %) sowie Anastomoseninsuffizienzen nach Darmoperationen (10 %) und perforierte Cholezystitiden.

50.2.2 Pathophysiologie

Die Peritonitis ist durch eine **septische Reaktion** gekennzeichnet (➤ Abb. 50.2), an deren Beginn die Keimbelastung der Peritonealhöhle und ggf. die Aufnahme von Keimen oder Keimbestandteilen (Endotoxin) in die Blutbahn stehen. Dies führt lokal und evtl. systemisch zur Zellaktivierung (Makrophagen, Granulozyten, Endothel) mit Ausschüttung von Zytokinen und Bildung von Eicosanoiden sowie Aktivierung des Komplement-, Kinin- und Gerinnungssystems. Diese Stoffwechselprodukte führen dann auch zu klinisch messbaren Veränderungen. So können Zytokine über die Wirkung im Hypothalamus **Fieber** hervorrufen und über eine Aktivierung des Knochenmarks zur **Leukozytose** führen. Kinine und Eicosanoide sind als hochpotente vasoaktive Substanzen an der Perfusionsumverteilung während der septischen Reaktion beteiligt. In der Folge kommt es mit Absinken des peripheren Gefäßwiderstands zum Bild einer relativen Hypovolämie. Eine ganze Reihe von Mediatoren (z.B. Leukotriene, Histamin, Komplementfaktoren) führen außerdem zur Erhöhung der Gefäßpermeabilität mit Austritt von Flüssigkeit und Proteinen in das Interstitium und Ausbildung einer absoluten Hypovolämie. Als Reaktion darauf kann man in der Sepsis eine **Tachykardie** beobachten. Als weiteres klinisches Sepsiszeichen ist die **Tachypnoe** zu nennen als Folge einerseits der mit der Blutumverteilung und sektoralen Minderperfusion gegebenen Lactatazidose, andererseits aber auch wegen eines im Rahmen der erhöhten Gefäßpermeabilität auftretenden Lungenödems. Können Entzündungsherd und Entzündungsfolgen nicht beherrscht werden, kommt es zum Multiorgan-Dysfunktionssyndrom oder zum **Multiorganversagen** mit Tod.

50.2.3 Therapie

Sie baut auf zwei Säulen auf:
- Beseitigung der Infektionsquelle mit Behandlung der Grundkrankheit
- Bekämpfung der Infektionsfolgen

Beseitigung der Infektionsquelle

Bei Ulcus ventriculi oder duodeni, Divertikulitis, Appendizitis, Cholezystitis und Darmperforation ist die Beseitigung der Infektionsquelle der entscheidende therapeutische Schritt. Dabei ist grundsätzlich zu bedenken, dass es sich in der Regel um Notfallsi-

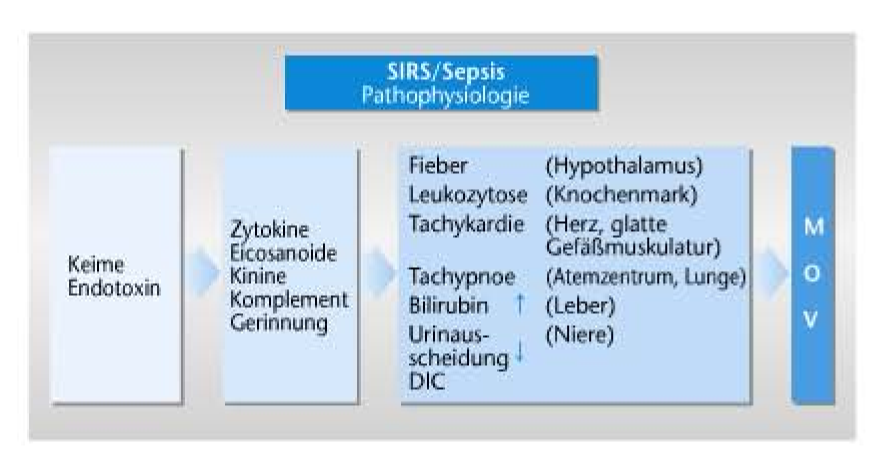


Abb. 50.2 Pathophysiologie von SIRS *(Systemic Inflammatory Response Syndrome)* und Sepsis mit auslösenden Faktoren, Reaktion auf zellulärer Ebene sowie klinisch und laborchemisch messbaren Veränderungen

tuationen handelt und die Patienten einen reduzierten Allgemeinzustand aufweisen. Dies bedingt eine erhöhte Operationsmorbidität und -mortalität. Um diese möglichst gering zu halten, sollten die Vitalfunktionen mit Ausgleich von Flüssigkeits-, Mineralien- und Säure-Basen-Haushalt etc. präoperativ optimiert werden. Daneben kann das Ausmaß des operativen Eingriffs unter Berücksichtigung der Gesamtsituation und sonstiger Begleiterkrankungen des Patienten adaptiert werden.

Perforation eines Ulcus ventriculi oder duodeni In der Regel erfolgen Exzision und Übernähung, wobei immer eine histologische Untersuchung zum Ausschluss eines Malignoms erfolgen muss. Die alternativ zur Verfügung stehenden resezierenden Verfahren bedeuten gleichzeitig eine Behandlung der Grunderkrankung auf chirurgischem Weg. Neben den obigen Überlegungen zur operativen Belastung des Patienten wird bei der Entscheidung zwischen Übernähung und Resektion daher auch eine Rolle spielen, ob der Patient bislang eine relevante konservative Behandlung seiner Ulkuserkrankung erhielt bzw. ob Risikofaktoren, die zur Entwicklung des Ulkusleidens führten oder beigetragen haben (z.B. NSAID, Nikotinabusus), zukünftig zu beseitigen sind. Beides muss im Übrigen schon bei der Anamnese bedacht werden.

Perforierte Divertikulitis Bei Abszessbildung aufgrund gedeckter Perforation genügt zunächst die interventionelle Abszessdrainage. Die Resektion des Divertikel tragenden Darmanteils erfolgt dann sekundär. Dies ermöglicht eine Verbesserung des Allgemeinzustands des Patienten sowie der lokalen Situation vor dem größeren resezierenden Eingriff. Zu den taktischen Überlegungen gehört außerdem die Frage, ob nach Resektion des Divertikel tragenden Darmabschnitts eine primäre Anastomosierung vorzunehmen ist oder eine Diskontinuitätsresektion nach Hartmann erfolgen sollte. Die Entscheidung ist vom Schweregrad der Allgemeinsituation (Sepsis) und vom Ausmaß der Peritonitis, einer etwaigen Darmschädigung (z.B. aufgrund eines zusätzlich bestehenden Ileus) und den Durchblutungsverhältnissen des Restkolons abhängig zu machen: Ist die Peritonitis lokal begrenzt, liegt keine Darmschädigung vor, und ist die Durchblutung gut, kann bei stabilem Patienten eine primäre Anastomose mit gleicher Sicherheit wie bei Wahleingriffen vorgenommen werden. Ist die Peritonitis diffus ausgebildet, liegt eine Darmschädigung z.B. durch Überdehnung der Wand im Rahmen eines Ileus vor oder sind die Durchblutungsverhältnisse eingeschränkt, so sind das Risiko der Anastomoseninsuffizienz und die insuffizienzbedingte Letalität erhöht, sodass nach Resektion ein Hartmann-Stumpf gebildet und ein endständiges Dickdarmstoma angelegt wird.

Perforation einer Colitis ulcerosa Hier ist die Kolektomie Therapie der Wahl. Dabei wird der Rektumstumpf über dem Beckenboden abgesetzt und das distale Ileum als endständiges Stoma ausgeleitet. Ein Wiederanschluss ggf. mit Pouchbildung kann sekundär erfolgen.

Bei einer Tumorperforation ist eine Resektion nach onkologischen Kriterien vorzunehmen. Die Frage, ob eine primäre Anastomose angelegt oder diskontinuierlich reseziert wird, folgt den bei der Behandlung der Divertikulitis genannten Prinzipien.

Appendizitis und Cholezystitis Die Infektionsquelle wird über die einfache Resektion beseitigt.

Pankreatitis Sie nimmt als Ursache eines akuten Abdomens und einer Peritonitis eine gewisse Sonderstellung ein. Dies ist dadurch bedingt, dass die Infektionsquelle nicht einzeitig durch Resektion beseitigt werden kann. Hinzu kommt die retroperitoneale Lage des Pankreas. Letzteres führt dazu, dass die Entzündung lange begrenzt bleibt. Insofern ist die Pankreatitis meist eine konservativ zu behandelnde Erkrankung. Treten Nekrosen auf und infizieren sich diese, kann sekundär auch ein chirurgisches Vorgehen indiziert sein. Ziel ist es, den Herd, nämlich die infizierten Nekrosen, zu entfernen. Dies kann auch interventionell durch CT-gesteuerte Einlage großlumiger Spüldrainagen erfolgen.

Bekämpfung der Infektionsfolgen

Die zweite Säule der Peritonitisbehandlung erfolgt einerseits lokal, andererseits systemisch.

Im Zentrum der Therapie der lokalen Infektionsfolgen steht die Spülbehandlung. Diese wird schon beim primären Eingriff nach Beseitigung der Infektionsquelle vorgenommen. Im standardisierten Peritonitismodell zeigt der Zusatz von antimikrobiellen Substanzen Vorteile. Allerdings werden dadurch möglicherweise auch vermehrt Endotoxin und Zytokine freigesetzt, was Nachteile in der klinischen Anwendung haben könnte. Ob die Spülung mit einfacher Kochsalzlösung ausreicht oder antimikrobielle Substanzen verwendet werden sollten, ist im klinischen Bereich und im Hinblick auf das Outcome der Peritonitis nicht entschieden. Schon über die Menge der verwendeten Spülung und den damit verbundenen Verdünnungseffekt kann das Ziel der Beseitigung von Pus und Detritus erreicht werden. Auch Fibrinbeläge auf Darmschlingen, die Keimen quasi als Rückzugsgebiet dienen, müssen entfernt werden.

Bei lokal begrenzter Peritonitis und Zurücklassen sauberer Verhältnisse kann der operative Eingriff dann unter Positionierung von Drainagen mit Verschluss der Bauchdecke beendet werden. Liegt eine **diffuse Peritonitis** vor, kann die weitere Spülbehandlung indiziert sein. Die Indikation ergibt sich aus der Dauer und Art der Peritonitis. Hinweise zur Dauer der Peritonitis können sich schon bei der Anamnese ergeben. Außerdem sind die Beläge auf den intestinalen Organen bei längerer Dauer der Entzündung nur schwer oder nur teilweise entfernbar. Hinsichtlich der Art der Peritonitis ist die kotige oder eitrige Form gravierender einzuschätzen als eine gallige Peritonitis. Die **Spülbehandlung** kann als geschlossene Spülung über Drainagen erfolgen, als offene Spülung über ein Laparostoma oder als so genannte Etappenlavage. Hinsichtlich der Spülbehandlung über ein Laparostoma ist zu bedenken, dass die Gefahr einer Fistelbildung (Dünndarm) besteht. Außerdem kommt es bei längerem Bestehen eines Laparostomas zur Retraktion der Bauchdecke, die dann einen direkten Verschluss unmöglich macht und die Einlage eines Netzes erfordert.

Bei Vorliegen eines **abdominellen Kompartmentsyndroms** ist ein Laparostoma anzulegen. Bei primär verschlossener Bauchdecke ist die Entwicklung einer Niereninsuffizienz mit rückläufiger Urinausscheidung, eine Lactaterhöhung oder ein anhaltendes Sepsissyndrom hinweisend auf ein abdominelles Kompartmentsyndrom. Zusätzlich kann es zur Anschwellung der unteren Extremität kommen (Abflussstörung über die Vena cava inferior).

Die systemische Bekämpfung des Infekts wird möglichst mit einer gezielten **Antibiotikatherapie** vorgenommen (intraoperativer Abstrich). Liegt noch kein Abstrichergebnis vor, orientiert sich die Antibiose an den meist anzutreffenden Keimen: E. coli, Enterokokken, Bacteroides, Clostridien (z.B. ein Cephalosporin in Kombination mit Metronidazol). Die Dauer der Antibiotikatherapie richtet sich nach der Art der zugrunde liegenden Erkrankung sowie Ausmaß und Dauer der Peritonitis (➤ Tab. 50.4).

Zu den gravierendsten Folgen einer Peritonitis zählt die Beeinträchtigung der Organfunktionen **(Multiorganversagen, MOV).** Im Vordergrund stehen Kreislauf-, Lungen, Leber- und Nierenversagen. Dies macht oftmals eine differenzierte Beatmungstherapie notwendig. Einem drohenden Nierenversagen muss die adäquate Flüssigkeitssubstitution Rechnung tragen. Dies stützt außerdem die Kreislauffunktion, die wiederum eine adäquate Nierenperfusion und damit -funktion erhält.

Tab. 50.4 Dauer der Antibiotikatherapie nach den Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie (1997). Da es sich um einen Konsensus nach Beratung von 18 Expertengruppen handelt, ergibt sich für die Dauer der Antibiose ein Bereich. In jedem Fall – auch wenn 0 Tage angegeben sind – ist eine perioperative Einmalgabe vorzunehmen.

Klinisches Problem	Dauer	
	Median (Tage)	Bereich (Tage)
Akute Appendizitis		
• nicht perforiert	0	0–1
• perforiert	3	1–5
Perforiertes Ulkus		
• Diagnose < 12 h	0	0–2
• Diagnose > 12 h	4	3–6
Kolonverletzung		
• Diagnose < 12 h	0	0–1
• Diagnose > 12 h	3,5	2–6
Akute Divertikulitis		
• lokale Peritonitis	4,5	1–6
• diffuse Peritonitis	5	5–7
Intestinale Ischämie	1	0–6

Wir streben, wenn immer möglich, die **enterale Ernährung** an, da gezeigt werden konnte, dass dadurch die septischen Komplikationen verringert werden können. Daher sollte immer dann, wenn eine orale Ernährung längerfristig nicht möglich erscheint, im Rahmen der operativen Eingriffe auch die Anlage einer Katheterjejunostomie bedacht werden.

50.3 Ileus

Die Prognose beim Ileus hängt u.a. von der Latenzzeit zwischen Beginn der Symptomatik, Diagnose und Therapie ab. Zur allgemeinen Prognoseabschätzung kann beim Ileus wie bei der Peritonitis der APACHE-II-Score herangezogen werden.

Der Ileus wird hervorgerufen durch eine mechanische oder paralytische Behinderung der Darmpassage. Er kann systemische Auswirkung mit Einschränkung der Organfunktion haben (Ileuskrankeit). Führt der Ileus zum akuten Abdomen, ist in der Regel auch eine Entzündungsreaktion des Peritoneums vorhanden. Wie bei der Peritonitis sind auch zum Verständnis des Ileus anatomische und physiologische Grundlagen von Bedeutung. Die Kenntnis dieser Grundlagen ist die Voraussetzung für die Einordnung und Beurteilung der Symptomatik und Diagnostik, und nur dies kann zum effizienten Einsatz therapeutischer Maßnahmen führen.

50.3.1 Klinische Einteilung

Zu den Grundlagen gehört die anatomisch orientierte Einteilung eines Ileus in **Dünndarm- und Dickdarmileus.** Dies hat praktische Bedeutung wegen der unterschiedlichen Folgen. So hat der Dünndarm eine hohe Dehnungsfähigkeit. Andererseits ist dieser Darmabschnitt durch eine sehr große Oberfläche mit hoher resorptiver, aber auch sekretorischer Kapazität gekennzeichnet. Dies bedeutet, dass als Komplikation des Dünndarmileus weniger die Perforation droht. Vielmehr ist der Patient durch den großen Flüssigkeits- und Elektrolytverlust gefährdet. Im Gegensatz dazu besitzt der Dickdarm eine geringere Dehnungsfähigkeit, was die Perforationsgefahr erhöht. Der Wasser- und Elektrolytverlust steht hier nicht im Vordergrund.

50.3.2 Pathophysiologie

Man muss beim Dünndarmileus den **hohen Ileus** vom tiefen Dünndarmileus unterscheiden (➤ Abb. 50.3). Außerdem betrifft den Dünndarm der **Strangulationsileus.** Beim hohen Ileus mit Lage der Obstruktion im Jejunum kommt es zu einem erheblichen Reflux von Magen- und Darmsekret mit Flüssigkeitsverlust und Elektrolytentgleisung. Die Folge ist eine Hypovolämie, die wiederum zur Niereninsuffizienz führen kann. Beim **tiefen Dünndarmileus** kommt es ebenfalls zu einem Flüssigkeits- und Elektrolytverlust und zusätzlich zu einer Besiedlung mit fäkulenter Flora. Dies führt zur Hypersekretion der Schleimhaut mit den das Krankheitsbild erzeugenden zusätzlichen erheblichen Wasser- und Elektrolytverlusten. Die Zerfalls- und Stoffwechselprodukte der Bakterien führen zu einer Freisetzung von Mediatorsubstanzen aus der Darmmukosa. In der Spätphase kommt es dann zur Durchlässigkeit der Darmmukosa und zur systemischen Streuung von Endotoxin und ggf. Bakterien. Mediatoren und Keimbestandteile sind an den systemischen Auswirkungen des Ileus beteiligt und führen zum Bild der Sepsis.

Beim **Dickdarmileus** steht pathophysiologisch die Druckbelastung der Darmwand im Vordergrund (➤ Abb. 50.4). Der Ileus bleibt außerdem bei intakter Bauhin-Klappe auf den Dickdarm begrenzt. Die Druckbelastung führt zur Perforation oder über einen Mukosaschaden zur Streuung von Keimen oder Keimbestandteilen über die Pfortader in die Leber und den Kreislauf. Über Mukosa- und Darmwandschaden kann es außerdem zu einer Durchwanderung mit lokaler oder generalisierter Peritonitis bis hin zur Sepsis kommen. Daneben kann der Dickdarmileus über die darmdistensionsbedingte Raumforderung zu einem Zwerchfellhochstand und einer respiratorischen Insuffizienz führen.

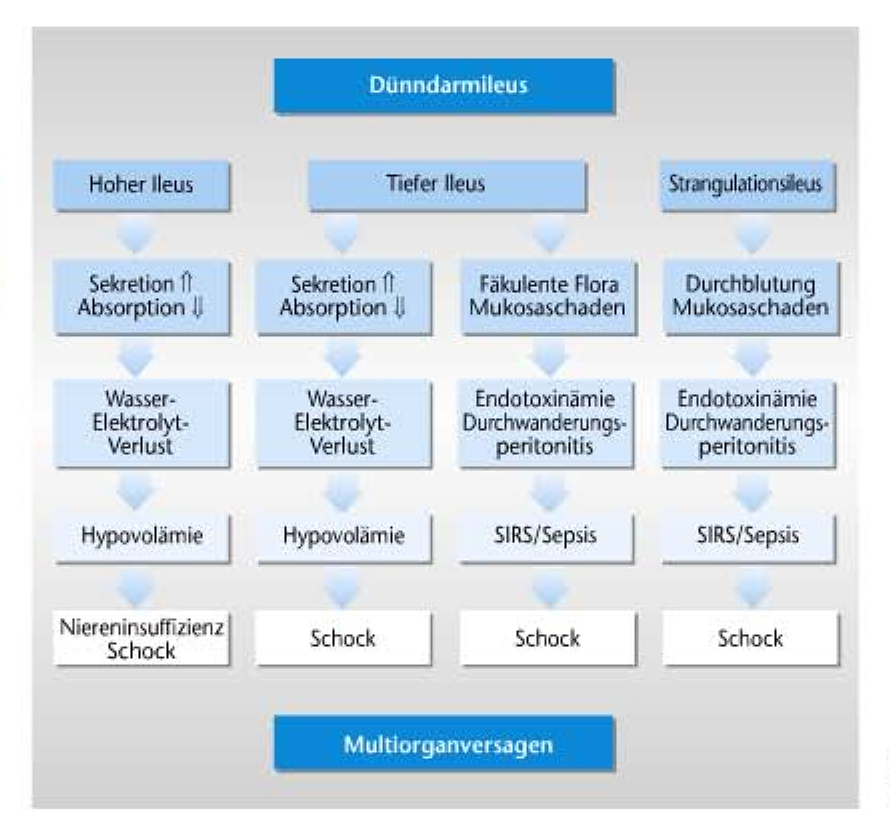


Abb. 50.3 Pathophysiologie des Dünndarmileus

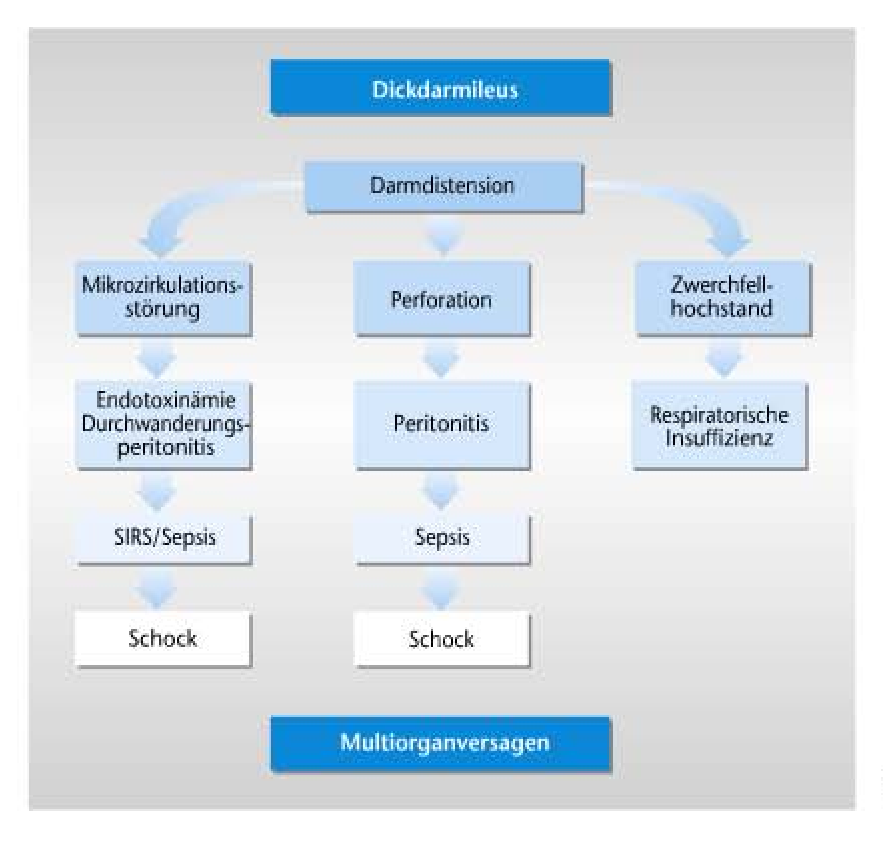


Abb. 50.4 Pathophysiologie des Dickdarmileus

50.3.3 Therapie

Erste therapeutische Maßnahmen beim **Ileus** sind das Legen einer **Magensonde** zur Dekompression und die Einleitung einer Infusionstherapie zum Ausgleich des Flüssigkeitsmangels und der Elektrolytimbalance. Dadurch kann Zeit gewonnen werden, zum einen für einen ggf. indizierten **konservativen Therapieversuch,** zum anderen zur Verbesserung des Allgemeinzustands des Patienten im Rahmen der Operationsvorbereitung.

Beim **paralytischen Ileus** ist eine konservative Therapie indiziert; sie umfasst die Beseitigung der Paralyseursache sowie die medikamentöse Induktion der Peristaltik. Über die endoskopische Applikation einer Dennis-Sonde in das Duodenum kann der Dünndarm direkt dekomprimiert werden. Dabei wird diese Sonde bei zurückkehrender Peristaltik in tiefere Abschnitte des Dünndarms gezogen. Auch bei den entzündlichen Darmerkrankungen kann ein konservativer Therapieversuch indiziert sein, und zwar insbesondere dann, wenn neben dem Ileus keine weiteren Komplikationen (Perforation, Fistel) vorliegen und wenn der Verdacht besteht, dass die Passagebehinderung überwiegend entzündlich und weniger fibrotisch bedingt ist.

Die überwiegende Zahl der Patienten mit **mechanischem Ileus** kann aber durch alleinige konservative Therapie nicht geheilt werden. Ursache des mechanischen Ileus ist eine Verlegung des Lumens, bedingt durch Briden, Tumoren, Fremdkörper, M. Crohn, Hernien bei Inkarzeration, Volvulus und Invagination.

Die Beseitigung der Lumenverlegung erfolgt auf **operativem Weg** mittels Bridenlösung oder Darmresektion (Tumor, M. Crohn, Bridenlösung oder Hernienreparation). Bei inkarzerierten Hernien und avitalem Darm sollte gleichzeitig eine Resektion erfolgen. Erholt sich die Durchblutung, kann dies unterbleiben. Allerdings ist dann ggf. ein **„second look"** am darauffolgenden Tag indiziert. Die Entfernung eines Fremdkörpers erfolgt über eine Intestinotomie oder auch Darmresektion. Es sollte allerdings auch an die Möglichkeit der endoskopischen Entfernung gedacht werden.

Wichtig ist die Kenntnis des **Ogilvy- oder Pseudoobstruktionssyndroms.** Es besteht ein vornehmend rechtsseitig aufgetriebenes paralytisches Kolon mit Perforationsgefahr, vor allem bei retroperitonealen Erkrankungen (Wirbelsäule, postop. Hämatom), neurologischen Erkrankungen und medikamentös induziert. Neben einer medikamentösen Therapie mit Parasympathomimetika kann im Einzelfall doch die AP-Anlage erforderlich werden.

50.4 Gefäßchirurgische Ursachen

Gefäßchirurgische Erkrankungen, die zum akuten Abdomen führen, sind das abdominelle Aortenaneurysma, die Mesenterialischämie und die Mesenterialvenenthrombose.

Für die Therapie des **abdominellen Aortenaneurysmas** wird auf den Beitrag über Gefäßnotfälle (➤ Kap. 49) verwiesen.

Eine **Mesenterialischämie** kann durch embolischen oder thrombotischen Verschluss von Darmgefäßen verursacht sein. Außerdem existiert das Krankheitsbild der **Non-Occlusive Disease (NOD),** bei dem es auf dem Boden vorbestehender Herzerkrankungen oder Medikation (z.B. Digitalispräparate) zur Konstriktion peripherer Darmgefäße kommt. Beim **embolischen Verschluss** wird eine Embolektomie vorgenommen. Die schon präoperativ eingeleitete PTT-wirksame Heparinisierung (Anhebung auf das 2–3fache der Norm) wird intra- und postoperativ fortgesetzt. Ist es im Rahmen der Ischämie zu einer irreversiblen Darmschädigung gekommen, wird der entsprechende Darmabschnitt reseziert. Andernfalls ist eine Second-look-Operation ein bis zwei Tage nach dem Primäreingriff indiziert. Außerdem muss postoperativ die Emboliequelle gesucht werden. Hier kommen in erster Linie das Herz (Arrhythmie) sowie ein Aortenaneurysma in Frage, sodass eine Echokardiographie und ggf. eine CT-Untersuchung vorzunehmen sind. Langfristig kann eine Markumarisierung indiziert sein (INR 2–3). Der **thrombotische Verschluss** eines arteriellen Mesenterialgefäßes entwickelt sich auf dem Boden von arteriosklerotisch bedingten Stenosen. Hier ist daher die Ausschaltung des betroffenen Abschnitts durch Anlage eines Bypasses indiziert. Es sollte ein Venenbypass (Cave: Abdeckung eines Oberschenkels zur

Entnahme der Vena saphena magna) verwendet werden, da wegen der Darmischämie mit einer Keimbelastung des Abdomens zu rechnen und ein Kunststoffbypass infektgefährdet ist. Dies gilt umso mehr, wenn eine Darmresektion vorgenommen werden muss. Hinsichtlich einer zusätzlichen Darmresektion bzw. Second-look-Operation gelten im Übrigen die gleichen Grundsätze wie beim embolischen Verschluss.

Die **Mesenterialvenenthrombose** kann differenzialdiagnostisch oft nur schwer von einem Mesenterialarterienverschluss abgegrenzt werden. Klinisch können blutige Stühle durch die starke venöse Stauung hinweisend sein. Die Diagnose wird durch radiologische Darstellung des venösen/portalvenösen Kreislaufs gestellt. Die Indikation zur Operation ist ggf. zur Abschätzung der Darmschädigung gegeben. Entsprechend veränderte Darmabschnitte müssen reseziert werden. Außerdem sollte eine Gerinnungsdiagnostik (Protein S, Protein C, AT III, Faktor-V-Leiden-, Faktor-II-Mutation) vorgenommen werden.

LITERATUR

Deutsche Gesellschaft für Chirurgie (1997): Leitlinien zur Dauer der antibiotischen Therapie bei chirurgischen Infektionen des Abdomens. Grundlagen der Chirurgie. Beilage zu den Mitteilungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, Heft 4/1997

Koperna Th, Schulz F (1996): Prognosis and treatment of peritonitis. Arch Surg 131: 180–186

Kreis ME, Jauch KW (2006): Ileus aus chirurgischer Sicht. Chirurg 77: 883-888

Kreis ME, Koch FE von, Jauch KW, Friese K (2007): Abklärung der rechtsseitigen Unterbauchschmerzes. Dtsch Ärztebl 104 (45): A 3114-21

Morton DG, Keighly MRB (1995): Prospektive nationale Studie zur komplizierten Divertikulitis in Großbritannien. Chirurg 66: 1173–1176

Pacelli F, Battista G, Doglietto B et al. (1996): Prognosis in intraabdominal infections. Multivariate analysis on 604 patients. Arch Surg 131: 641–645

Rivers E, Nguyen B, Havstad S et al (2001): Early goal directed therapy in sepsis and septic shock. NEJM 345: 1368–1377

Roscher R, Lommel K (1998): Pathophysiologie der Ileuskrankheit. Zentralbl Chir 123: 1328–1333

Woltmann A, Schult M, Schiedeck T et al. (1999): Die Abdominal Lavage im standardisierten Peritonitismodell. Zentralbl Chir 124: 195–198

KAPITEL

51 Gastrointestinale Blutung

T.P. Hüttl, T.K. Hüttl und K.-W. Jauch

Lebensbedrohliche Blutungen im Gastrointestinaltrakt sind mit ca. 100 Krankenhauseinweisungen pro 100 000 Einwohner und Jahr eine eher seltene Entität in der Akut- und Notfallmedizin. Problematisch ist, dass insbesondere Blutungen am oberen GI-Trakt mit einer hohen Letalität von ca. 10 % behaftet sind und der Spielraum des Notarztes vor Ort weitgehend auf allgemeine Basismaßnahmen beschränkt ist. Primäres Behandlungsziel des Notarztes vor Ort muss sein, Sekundärkomplikationen eines massiven Blutverlustes zu verhindern. Durch Einleiten entsprechender Maßnahmen müssen ausreichende Kreislaufverhältnisse aufrechterhalten werden, während der Patient schnellstmöglich in ein adäquates Krankenhaus transportiert wird, das im Idealfall über alle konservativen, interventionellen und chirurgischen Möglichkeiten zur ggf. interdisziplinären Behandlung des Syndroms der akuten GI-Blutung verfügt.

51.1 Definitionen und Symptomatik

Diagnostisch führend sind die Symptome der Blutungsanämie und die Zeichen eines ggf. vorliegenden hypovolämen Schocks sowie die nachfolgend erläuterten sichtbaren Blutungszeichen. Von Relevanz in der Akut- und Notfallmedizin sind vor allem der mittelschwere Blutverlust (bis ca. 1000 ml/24 h) mit Blässe, Orthostaseproblemen, grenzwertigem Schockindex und Hb-Abfall auf bis zu ca. 9 g/dl und der schwere Blutverlust (> 1000 ml/24 h) mit zusätzlicher Schocksymptomatik bei Hb-Werten < 9 g/dl.

51.1.1 Hämatemesis (Bluterbrechen)

Als Hämatemesis wird das Erbrechen von in der Regel hellrotem, seltener kaffeesatzartigem Blut (Hämatin) bezeichnet. Die Blutungsquelle liegt meist zwischen Ösophaguseingang und duodenojejunalem Übergang. Weiter aboral gelegene Blutungsquellen drainieren peranal, in eher seltenen Fällen stammt das Blut aus dem Nasopharynxbereich und wird einige Zeit nach dem Verschlucken wieder erbrochen. Differenzialdiagnostisch sind Blutungen aus dem Tracheobronchialsystem (Hämoptoe) zu bedenken. Anhand der Qualität und Quantität des Erbrochenen kann häufig auf die mögliche Blutungsquelle und die Aktivität der Blutung geschlossen werden: Bei kurzer Kontaktzeit zwischen Blut und Magensaft bleibt ebenso wie bei sehr starken Blutungen die Farbe des Blutes erhalten. Bei Erbrechen von braun-schwarzem präzipitiertem Blut („Kaffeesatz") liegt meist eine geringgradige, nicht akut lebensbedrohliche Blutung vor.

51.1.2 Hämatochezie (rote Darmblutung)

Der massive peranale Blutabgang von meist hellrotem Blut wird als Hämatochezie bezeichnet. Die Blutungsquelle liegt häufiger im oberen Gastrointestinaltrakt (proximal des Treitz-Bandes) als im unteren (Faktor 5–10). Rascher Anfall von großen Mengen frischen Blutes führt zu einer gesteigerten Peristaltik mit einer derart beschleunigten Darmpassage, dass weder saurer Magensaft noch Dickdarmbakterien zu einer farblichen Änderung des Blutes führen. Ein Kollabieren beim Stuhlgang ist häufig zu beobachten. Als Blutungsquellen am unteren GI-Trakt als Ursache einer Hämatochezie kommen vor allem Angiodysplasien, Divertikel, Polypen und Karzinome,

Kolonulzera, ischämische sowie ulzeröse Kolitiden und Hämorrhoiden in Betracht.

51.1.3 Melaena vera (Teerstuhl)

Eine andere Form des Blutstuhls ist der sog. „Teerstuhl". Der Farbumschlag ins Rotschwarze ist Folge der bakteriellen Zersetzung des Blutes im Kolon, aber auch der Einfluss von Magensäure mit Ausfällen von Hämatin kann eine Rolle spielen. Auch hier liegt die Blutungsquelle häufiger im oberen GI-Trakt. Es handelt sich oftmals um subakute Blutungen. Erosive Gastritiden und Ulcera ventriculi et duodeni sind häufige Ursachen, weitere Ursachen sind Läsionen des proximalen Kolons (Divertikel, Polypen, Malignome, Entzündungen, Angiodysplasien).

51.2 Diagnostik und Therapie am Notfallort

Eine kausale Therapie durch den Notarzt am Notfallort ist in der Regel nicht möglich. Das Überleben des Patienten hängt entscheidend von einer raschen Diagnostik und Therapie in der Klinik ab. Das diagnostische Procedere vor Ort ist daher auf eine orientierende Eigen- und Fremdanamnese zu beschränken. Zu berücksichtigen ist, dass ca. 80 % dieser Blutungen durch Läsionen im oberen GI-Trakt (meist peptische Läsionen: 80 %, Ösophagus-/Fundusvarizen: 10 %, Mallory-Weiss-Syndrom: < 5 %) und nur ca. 20 % durch Läsionen im unteren GI-Trakt wie Divertikelblutungen bedingt sind. Die Verteilungsgipfel sind aber stark altersabhängig.

51.2.1 Erfassung von Blutungsquelle und -intensität

In Abhängigkeit vom Zustand des Patienten hat eine orientierende Eigen- oder Fremdanamnese zu früheren GI-Blutungen, Geschwüren, Operationen am Magen-Darm-Trakt und der Aorta, Tumorerkrankungen und nach aktueller Medikation (ASS, NSAR, Marcumar®, Corticosteroide) parallel zu ersten therapeutischen Maßnahmen zu erfolgen. Während der Messung von Vitalparametern wie Blutdruck, Puls und Atmung/O_2-Sättigung sowie ersten Notfallmaßnahmen (O_2-Gabe, venöser Zugang etc.) erfolgt bereits eine erste problemorientierte Inspektion des Patienten. Hierbei ist auch auf äußerlich erkennbare Zeichen zu achten, die eine Verdachtsdiagnose zulassen wie z.B. Laparotomienarben oder Zeichen der Leberzirrhose. Eine Inspektion des zuletzt Erbrochenen bzw. des peranal Abgesetzten erlaubt häufig Rückschlüsse auf Blutungsort und -intensität. Massen von erbrochenem hellrotem Blut, oft mit Eimer oder Schüsseln aufgefangen, sowie klinische Zeichen einer hämodynamisch relevanten Blutung (Blässe, Tachykardie, Hypotonie, Kaltschweißigkeit) lenken den Verdacht auf eine Ösophagusvarizenblutung oder eine spritzende Ulkusblutung. Im Falle eines bestehenden oder operativ ausgeschalteten Aortenaneurysmas ist auch an eine aortointestinale Fistel (meist Duodenum) zu denken. In diesen Fällen entscheidet rasches Handeln über den Erfolg. Bei Vorliegen einer Hämatochezie ist an eine starke Blutung des oberen wie unteren GI-Trakts zu denken.

51.2.2 Lagerung, Zugangswahl und Volumensubstitution

Sichere Kreislaufkontrolle durch Schocklagerung und unverzügliche Schaffung eines möglichst großlumigen peripheren venösen Zugangs sind primäres Ziel. Bei Vorliegen einer Intubationsindikation (s.u.) ist der Patient bis zur Intubation in stabile Seitenlage zu bringen, um eine Aspiration zu vermeiden. Nach Legen des ersten i.v. Zugangs und ggf. Intubation sollte mindestens ein zusätzlicher großlumiger Zugang geschaffen werden. Bei schlechten peripheren Venenverhältnissen bieten sich hier die V. femoralis und die V. jugularis externa an. Zentralvenöse Katheter nehmen unverhältnismäßig viel Zeit in Anspruch, haben ein höheres Komplikationsrisiko und sind ohnehin für eine rasche Volumensubstitution nicht geeignet. Sie sind daher vor Ort selten indiziert, während sie nach Notaufnahme im Krankenhaus zusätzlich zur Überwachung und Steuerung der Volumenzufuhr sinnvoll sind. Die erforderliche **Volumenersatztherapie** orientiert sich wie die Indikation zur Intubation am Zustand des Patienten.

Ziel ist es, den systolischen Blutdruck auf Werte von 80–100 mmHg anzuheben und dort zu halten, um eine suffiziente Perfusion der primären Schockorgane und des ZNS zu erzielen (Details zur Schocktherapie ➢ Kap. 31). Bei anamnestisch gesicherter Ösophagusvarizenblutung kann die sublinguale Applikation von Nitroglycerin oder die i.v. Bolusgabe von 1–2 mg Glycylpressin (Terlipressin) zur Senkung des portalvenösen Drucks hilfreich sein; zu beachten ist jedoch die blutdrucksenkende Wirkung dieser Medikamente.

Prinzipiell ist gleichzeitig zur Volumentherapie eine **Sauerstoffgabe** einzuleiten. Über eine Nasenbrille werden 2–4 l O_2/min verabreicht. Von O_2-Gesichtsmasken ist abzuraten, da diese den freien Zugang zu Mund und Nase verwehren.

Eine Abschätzung des tatsächlichen Blutverlustes am Notfallort ist schwierig, da nicht festgestellt werden kann, wie viel Blut aboral in den Darm verloren wurde. Gerade jüngere Patienten reagieren erst bei Blutverlusten von mehr als 30 % des Blutvolumens mit klinisch fassbaren Kreislaufreaktionen.

CAVE

Vorsicht ist bei scheinbar stabilen Patienten geboten. Innerhalb kurzer Zeit kann sich nach Ausschöpfung aller Kompensationsmechanismen eine manifeste Kreislaufinsuffizienz entwickeln.

51.2.3 Spezielle Maßnahmen

Intubation

Gründe für eine rasche Intubation sind schwere Schockzustände, eine erhebliche Vigilanzminderung und eine bereits eingetretene oder drohende Aspiration. Sie ist in der Regel auch Voraussetzung für das sichere Legen einer tamponierenden Ösophagussonde, die für den Patienten nicht nur sehr unangenehm, sondern aufgrund der mit dem Einlegen verbundenen Aspirationsgefahr auch lebensbedrohlich sein kann.

Ballontamponade des Ösophagus und der Cardia

Eine lokale Behandlungsoption ist dem Notarzt neben der Blutung im Analbereich (s.u.) nur noch im Fall von Blutungen im Ösophagus und in der Cardia (Ösophagus-/Fundusvarizen, Mallory-Weiss-Blutung) gegeben. Hierzu stehen ihm die **Sengstaken-Blakemore-Sonde** und die **Linton-Nachlas-Sonde** zur Verfügung (➢ Abb. 51.1). Indiziert sind diese Sonden bei massiver kreislaufwirksamer oberer GI-Blutung und gleichzeitig anamnestisch und/oder klinisch bestehendem V.a. auf Vorliegen einer Ösophagus- oder Fundusvarizenblutung. Von manchen Zentren wird die Linton-Nachlas-Sonde bevorzugt, andere lehnen jegliche Ballontamponade unter Notfallbedingungen wegen des potenziellen Risikos

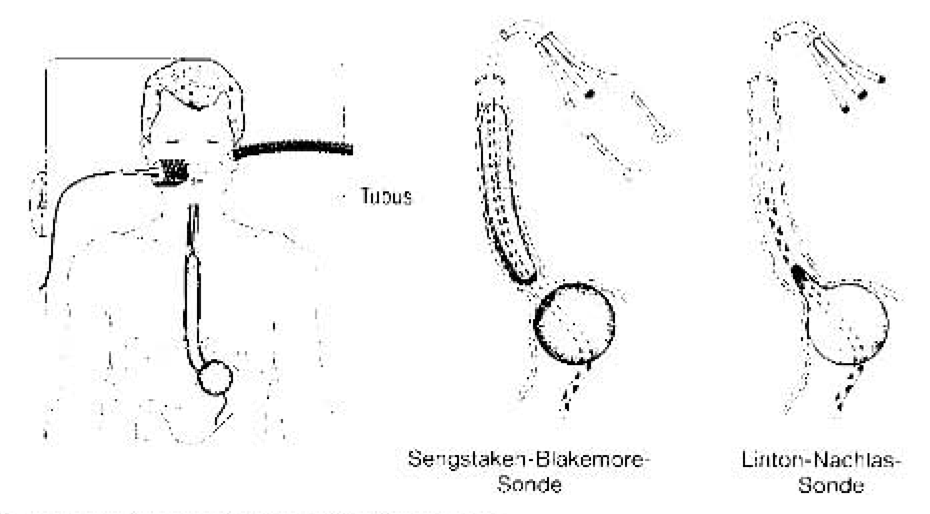


Abb. 51.1 Ballonsondeneinlage zur Ösophagus-/Cardiatamponade

einer Ösophagusruptur ab. Wir halten das präklinische Legen von Ballonsonden bei vitaler Indikation für gerechtfertigt und im Einzelfall, z.B. bei längerer Transportzeit, auch für lebensnotwendig. Handhabung und Fallstricke sollte sich jeder Anwender im Vorfeld verinnerlichen:

Sengstaken-Sonden liegen mit unterschiedlich großen Ösophagusballonen vor. Bei Kleinwüchsigen und Kindern dürfen nicht zu große Lumina verwendet werden. Der üblicherweise transnasal erfolgende Einführvorgang sollte durch Gleitmittel und halbsitzende Position des Patienten unterstützt werden. Präklinisch sollte die Sondeneinlage in der Regel nur nach vorausgegangener Intubation (Aspirationsschutz) erfolgen. In weniger dramatischen Situationen mit kooperativem und kreislaufstabilem Patienten ohne Indikation zur Intubation besteht auch keine Indikation für eine Sondeneinlage. Die Ballons sind vorher auf Dichtigkeit zu prüfen und anschließend wieder vollständig zu entlüften. Nach intragastraler Platzierung und obligater auskultatorischer Lagekontrolle werden die Magenballons gemäß den in beiliegenden Tabellen für einen bestimmten Durchmesser nötigen Luftvolumina gefüllt. Der Druck im Ösophagusballon sollte 40 mmHg nicht überschreiten und regelmäßig kontrolliert werden. Er darf erst nach Zurückziehen des vollen Magenballons an die Cardia (federnder Widerstand) gefüllt werden. Die Sonde selbst wird unter leichtem Zug gehalten, indem z.B. eine 500-ml-Infusionsflasche befestigt wird. Zuvor ist eine Markierung anzubringen, die eventuelle Lageveränderungen sofort erkennbar werden lässt.

Magensonde

Etwa 70 % aller einer Hämatemesis zugrunde liegenden oberen GI-Blutungen kommen spontan zum Stillstand. Auch wenn das Einlegen einer Magensonde in der Klinik zu den Erstmaßnahmen gehört, sollte man als Notarzt vor Ort darauf eher verzichten. Bei geringem diagnostischem und therapeutischem Nutzen birgt die Sondeneinlage ein nicht kalkulierbares Risiko, eine erneute Blutung oder eine Aspiration zu verursachen.

Anale Kompression

Peranaler Blutabgang wird vom Patienten hinsichtlich Menge und Gefährdung häufig falsch eingeschätzt. Eine Inspektion des Analbereichs durch den Notarzt ist daher anzuraten. Für den Fall, dass eine stärkere Hämorrhoidalblutung oder eine Blutung aus einer Analfissur ausgemacht werden kann, können lokale Blutstillungsmaßnahmen in Form einer Suprarenin-getränkten Streifentamponade (1 Amp. auf 1 Kompresse) oder eines Druckverbandes äußerst effektiv sein.

51.3 Transport und Transportziel

Wenngleich frühzeitig getroffene Vorkehrungen zur Behebung des Blutverlustes von größter Wichtigkeit sind, so sind die Möglichkeiten des Notarztes vor Ort gerade bei endoluminalen Massenblutungen sehr begrenzt. Daher darf die prähospitale Notfalltherapie eine interventionelle oder operative Therapie in der Klinik keinesfalls unnötig verzögern. Die Strategie des *„load and go"* kann in Einzelfällen bei kurzen Transportwegen durchaus die für das Überleben des Patienten beste Option darstellen. Nach Erstversorgung sollte in Absprache mit der Rettungsleitstelle möglichst eine Klinik angefahren werden, die über alle Möglichkeiten der konservativen, interventionellen (endoskopischen, radiologischen) und operativen Therapie verfügt. Bei massivem Blutverlust ist eine Anmeldung über Schockraum und Anforderung von ungekreuzten Blutkonserven notwendig. Ein erfahrener chirurgischer oder internistischer Endoskopiker sollte ebenso zum Schockraum-Team gehören wie ein interventionell erfahrener Radiologe. Bestehen Hinweise auf das Vorliegen einer aortointestinalen Fistel (z.B. Z.n. BAA-OP), so muss eine Klinik mit Gefäßchirurgie und CT angesteuert werden. Während des Transports werden Volumensubstitution (s.o.) und Beatmung mit Sauerstoffgabe fortgesetzt und durch entsprechendes Monitoring überwacht. In Abhängigkeit von den lokalen Gegebenheiten und einem guten Zusammenspiel zwischen Rettungsdienst und aufnehmender

Klinik ist eine geringe Zeitersparnis durch Abnahme von Blutproben bereits durch den Notarzt denkbar. Unterschiedliche Systeme und forensische Probleme im Hinblick auf die Blutgruppendiagnostik lassen hieran Zweifel zu.

51.4 Klinische Erstversorgung und Überwachung in den ersten 24 Stunden

Nach Sicherung der Herz-Kreislauf-Funktion (Zielwerte RR systolisch 80–100 mmHg; Hämatokrit 30 % und Hämoglobin 10 g/l) und ggf. sekundärer Schutzintubation hat unverzüglich eine Endoskopie (Ösophagogastroduodenoskopie, Rektoskopie, Koloskopie, ggf. Push-Enteroskopie) als Verfahren der 1. Wahl mit dem Ziel der Identifikation der Blutungsquelle und definitiver Blutstillung durch Unterspritzung, Laserung, Argon-Plasma-Koagulation, Applikation von Clips oder Stents zu erfolgen. Die Auswahl der geeigneten Verfahren ist von der Blutungsart und -lokalisation sowie von den lokalen Möglichkeiten und der Erfahrung des zur Verfügung stehenden Endoskopikers abhängig. Ein frühzeitiges Hinzuziehen des bei Misslingen dieser Maßnahmen oder erneuter Blutung übernehmenden Chirurgen halten wir für sehr wichtig. In Kenntnis von Blutungslokalisation und Blutungsausmaß kann dieser frühzeitig eine nachfolgende chirurgische Maßnahme zielgerichtet planen.

Nach erfolgreicher endoskopischer Blutstillung ist der Patient auf einer Intensivstation zu überwachen und bei Bedarf unverzüglich einer Reintervention zuzuführen. Bei oberer GI-Blutung ist eine vollständige Säureblockade durch hoch dosierte i.v. PPI-Gabe über Perfusor oder mehrmalige Bolusgabe obligat. Auch bei stabilem Hb-Wert empfehlen wir die Durchführung einer Kontrollendoskopie nach 24 Stunden durch einen erfahrenen Endoskopiker. Die Datenlage hierzu in der Literatur ist jedoch kontrovers. Andererseits kann dadurch oft das Ausmaß der für die Blutung ursächlichen Läsion besser abgeschätzt und in Ruhe die weitere Strategie (erneute Intervention, „Ulkuspflege“, Operation, Operationszeitpunkt) festgelegt werden. Zu beachten ist, dass es sich bei den Laborparametern wie Hb, Erythrozytenzahl und Hämatokrit um relative Werte handelt, die nur in Zusammenschau mit Klinik und Kreislaufparametern den tatsächlichen Blutverlust abschätzen lassen. So kann bei normalem Hb eine Blutung durchaus persistieren oder der Hb-Wert auch bis zu 48 Stunden nach gestillter Blutung noch absinken.

Gelingt es nicht, die Blutungsquelle endoskopisch zu lokalisieren und zu therapieren, so ist in Abhängigkeit von Klinik, Kreislaufsituation und Hb-Verlust (Faustregel: > 3 g/dl in 24 h bzw. Bedarf von > 6 Erythrozytenkonzentraten/24 h) ggf. eine OP-Indikation zu stellen. Schlechte Sicht oder andere Nebenbefunde wie Ösophagusvarizen, Zeichen der Ösophagitis oder eine Sigmadivertikulose können die wahre Blutungsursache verschleiern. Speziell die meist duodenale Blutung bei aortoenteraler Fistel gehört zu diesen schwer diagnostizierbaren Ursachen mit schlechter Prognose; andere Ursachen wie der Haemosuccus pancreaticus, die Perforation einer A. lusoria in den Ösophagus oder die Tumorblutung mit Einbruch retroperitonealer Metastasen in Duodenum und V. cava mit Blutung sind Raritäten. Alternativ oder ergänzend ist zu diesem Zeitpunkt in Bezug auf Diagnostik und/oder Therapie oftmals die (interventionelle) Radiologie von großer Bedeutung. Gelingt es, mittels superselektiver Katheterangiographie in DSA-Technik die Blutungsquelle zu lokalisieren, so kann meist die Blutung mit primären Erfolgsraten von 80 bis 98 % interventionell mit Minispiralen („Mikrocoiling“) angegangen werden. Einschränkend ist anzumerken, dass ohne Verwendung von Mikrocoils und superselektiven DSA-Techniken mit einer Rate von 10 bis 20 % kritischen Darmischämien zu rechnen ist. Für den Kliniker ist es diesbezüglich wichtig zu wissen, dass erst die Kombination aus Thrombozytenaggregation und mechanischer Gefäßverlegung zur dauerhaften Embolisation des Zielgefäßes führt. Der Effekt ist daher oft nicht bereits während der Angiographie zu beobachten; in den ersten Stunden der postinterventionellen Überwachung auf der Intensivstation ist mit weiterem Blutverlust zu rechnen.

Zur Blutungssuche stehen heute auch MR-Angiographie und CT-Mesenterikographie zur Verfügung; ihr Stellenwert in der Notfallsituation ist ebenso wie der der Kapselendoskopie derzeit noch offen. Auch

die Szintigraphie ist für die Diagnostik unter Notfallbedingungen von allenfalls untergeordneter Bedeutung, wenngleich das Verfahren hochsensitiv ist. Selbst Blutungen mit einer Intensität von 0,1 ml/min (Angiographie: 0,5–1 ml/min) können hierdurch detektiert werden. Alternativ zur Embolisationsbehandlung steht besonders bei klinisch kritischen Fällen und nicht nachweisbarer Blutungsquelle die arterielle Infusion von Vasopressin (Pitressin®) mit einer primären Erfolgsrate von mindestens 70 % zur Verfügung. Als spezifische Medikation in der Akuttherapie der oberen gastrointestinalen Blutung wurde für Terlipressin (2 mg Bolus i.v. alle 6 h für 48 h), Somatostatin (250 µg Bolus i.v., dann 250 µg/h) und Octreotid (50 µg Bolus, dann 50 µg/h) eine hohe Rate einer befriedigenden primären Blutstillung nachgewiesen. Ein Einsatz sollte sowohl bei unklarer Blutungsquelle als auch ergänzend zur endoskopischen Blutstillung insbesondere bei oberer GI-Blutung (Ösophagusvarizen, Ulkus) erwogen werden. Daneben kann eine frühe Antibiotikaprophylaxe die Infektions- und Rezidivblutungsrate bei Zirrhosepatienten signifikant senken. Mittel der Wahl sind Cephalosporine der 3. Generation. In wenigen Fällen kann auch die notfallmäßige Anlage eines transjugulären intrahepatischen portosystemischen Shunts (TIPSS) zur Beherrschung einer Varizenblutung bei Leberzirrhose notwendig werden, wenn Endoskopie und medikamentöse Maßnahmen nicht zum Erfolg führen. Der notfallmäßige chirurgische Shunt ist demgegenüber heute kaum mehr üblich.

Wenn die Blutungsquelle unklar bleibt und eine Laparotomie erforderlich wird, sollte allen Beteiligten im Vorfeld die potenzielle Notwendigkeit einer intraoperativen Endoskopie bewusst sein und diese entsprechend vorbereitet werden. Hier wird der Dünndarm auf halber Strecke eröffnet und zunächst auf der einen, dann auf der anderen Seite manuell teleskopartig auf das Endoskop aufgefädelt und anschließend langsam unter Sicht zurückgezogen. Als Ultima Ratio bei weiterer unklarer Blutungsquelle kann die Anlage mehrerer Stomata zur genaueren Lokalisation oder bei unterer GI-Blutung auch eine „blinde" Kolektomie bei Rezidivblutung notwendig sein.

LITERATUR

Hüttl TP, Hüttl TK (2007): Gastrointestinale Blutung. In: Jauch K-W, Mutschler W, Wichmann MW (Hrsg.): Chirurgie Basisweiterbildung. Heidelberg: Springer Medizin Verlag, 157–163

Küffer G, Weißgerber M, Jauch KW (1992): Angiographische Diagnose einer seltenen Arrosionsblutung aus einer A. lusoria. Fortschr Röntgen 157: 284–285

Layer G (2003a): Radiologische Verfahren bei gastrointestinaler Blutung – Diagnostik. Dtsch Med Wochenschr 128: 2074–2077

Layer G (2003b): Radiologische Verfahren bei gastrointestinaler Blutung – Therapie. Dtsch Med Wochenschr 128: 2078–2080

Messmann H (2003): Akute untere gastrointestinale Blutung – moderne Diagnostik und Therapie. Dtsch Med Wochenschr 128: 75–S77

Mössner J, Caca K (2003): Standards bei der oberen gastrointestinalen Ulkusblutung. Dtsch Med Wochenschr 128: 64–S68

Schütz A, Jauch KW (2001): Lower gastrointestinal bleeding: therapeutic strategies, surgical techniques and results. Langenbecks Arch Surg 386: 17–25

Spelsberg FW, Hüttl TP, Jauch KW, Schildberg FW (2002): Notfallmäßige Stentversorgung bei ösophagealen oder tracheobronchialen Läsionen. Viszeralchirurgie 37: 410–417

KAPITEL

52 Fieber und Infektionskrankheiten

F. Ackermann und B.R. Ruf

Fieber ist eine intermittierende oder kontinuierliche Erhöhung der Körpertemperatur als Reaktion des Körpers auf endogene bzw. exogene Pyrogene. Üblicherweise findet sich im menschlichen Körper eine Temperaturhomöostase mit Abweichungen um 1–1,5 °C und zirkadianer Rhythmik. Als Fieber wird in der Literatur eine Erhöhung der Temperatur auf 38–38,4 °C definiert. Fieberkontinua mit Temperaturerhöhungen über 24 Stunden findet man unter anderem bei Typhoid und Typhus, während intermittierende Erhöhungen zum Beispiel bei Abszessen und Tuberkulose gefunden werden (Mechanismen der Fieberentwicklung ➤ Abb. 52.1).

MEMO

Insbesondere schwer erkrankte Neonaten, ältere Menschen und Patienten mit Niereninsuffizienz bilden trotz ernsthafter Infektionen häufig kein Fieber aus.

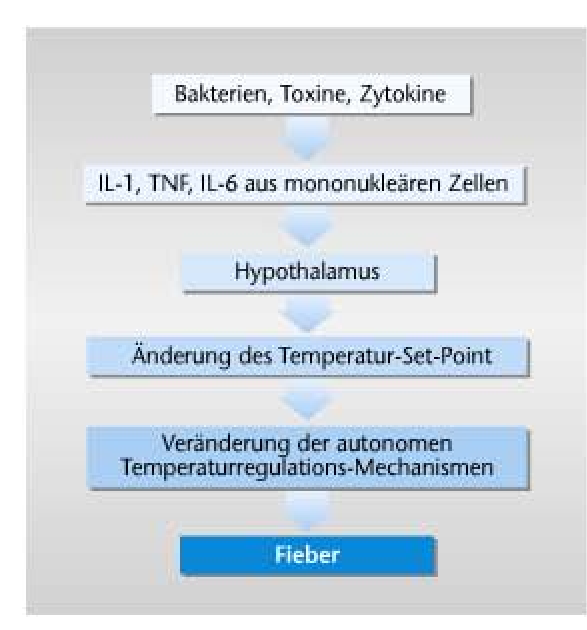


Abb. 52.1 Pathogenese der Fieberentwicklung

52.1 Fieber unklarer Ursache

52.1.1 Definition

Die Diagnose Fieber unklarer Genese *(fever of unknown origin*, FUO) geht auf Petersdorf und Beeson (1961) zurück und hat in ihrer Definition keinen gravierenden Wandel erfahren. Fieber unklarer Ursache ist charakterisiert durch einen länger als 3 Wochen andauernden Verlauf, mehrfach gemessene Temperaturen > 38,3 °C und das Fehlen einer spezifischen Diagnose nach einer Woche stationärer Diagnostik. Im aktuellen Schrifttum wird zwischen klassischem, neutropenischem, HIV-assoziiertem und nosokomialem FUO unterschieden. Insbesondere seit Einführung der DRGs *(Diagnosis-Related Groups)* finden sich in Bezug auf die Länge der stationären Diagnostik insbesondere zum klassischen FUO unterschiedliche Aussagen.

Ätiologie

In der überwiegenden Zahl der Fälle scheinen Infektionskrankheiten als Ursache eines FUO in Frage zu kommen. Ein Unterschied zwischen Kindern und Erwachsenen besteht nur im Anteil der Neoplasien (➤ Tab. 52.1).

Tab. 52.1 Häufigkeiten der Ursachen des FUO

Ursachen	Erwachsene (%)	Kinder (%)
Infektionen	30	30–40
Neoplasien	25	10
Immunologische Erkrankungen	15	10–15
Seltene Ursachen	15	15
Keine Diagnose	15	20

Basisuntersuchungen

Anamnese

Zusätzlich zur üblichen Anamnese sollten folgende Inhalte erfragt werden: Reisen (Inkubationszeit), Medikamente, Drogen, Immunsuppression, Fieberprofil.

Klinische Untersuchung

Neben dem klassischen klinischen Status, der auch einen neurologischen Status beinhalten sollte, muss insbesondere nach Hautveränderungen, Lymphknotenschwellungen, Hepatosplenomegalie, Herzgeräuschen und Bradykardie gesucht werden.

Tab. 52.2 Häufige Erreger bei FUO

Bakterien	
Tuberkulose	*Mycobacterium tuberculosis*
Enteritis	*Salmonella typhi*
Osteomyelitis	*Staphylococcus aureus*, selten auch HiB und Salmonellen
Endokarditis	Streptokokken, *Staph. aureus*
Brucellose	*Brucella* spp.
Abszesse	intraabdominell häufig Anaerobier
Gallenwege	gramneg. fakultative Anaerobier
Harnwege	gramneg. fakultative Anaerobier
Typhus	*Rickettsia prowazeki*
Spotted fever	*Rickettsia* spp.
Psittacosis	*Chlamydia psittaci*
Q-Fieber	*Coxiella burnetii*
Parasiten	
Malaria	*Plasmodium* spp.
Trypanosomiasis	*Trypanosoma brucei*
Leberabszess	*Entamoeba histolytica*
Toxoplasmose	*Toxoplasma gondii*
Pilze	
Candidiasis	*Candida albicans*
Kryptokokkose	*Cryptococcus neoformans*
Histoplasmose	*Histoplasma capsulatum*
Viren	
AIDS	HIV
Infektiöse Mononukleose	EBV, CMV
Hepatitis	Hepatitisviren

Basislabor

Differenzialblutbild, BSG, CRP, ALAT, ASAT, AP, γ-GT, LDH, BZ, Natrium, Kalium, Calcium, TSH, Kreatinin, Lipase, Urinstatus und mikrobiologische Kultivierung aus Blut, Urin und ggf. Stuhl.

Basisorgandiagnostik

Elektrokardiogramm, Röntgen-Thorax in 2 Ebenen, Abdomen-Sonographie.

Erweiterte Diagnostik

Die erweiterte Diagnostik sollte eine spezifische Organdiagnostik sein, die häufig wegen fehlender anamnestischer und klinischer Hinweise sehr umfangreich ist. Hierzu können Untersuchungen wie Echokardiographie, Knochenmarkpunktion, Lumbalpunktion und endoskopische Untersuchungen

Tab. 52.3 FUO in spezifischen Patientengruppen

Nosokomial erworben	katheterassoziiert, Transfusion, Cholezystitis, Pankreatitis	Staphylokokken, *Candida*, CMV
	Pneumonie	gramneg. Erreger
	Abszesse, post-OP intraabdominell	gramneg. Erreger, Anaerobier, *Candida*
Neutropenische Patienten	katheterassoziiert	Staphylokokken
	orale Infektion	*Candida*, HSV
	Pneumonie	gramneg. Erreger, *Candida*, *Aspergillus*, CMV
	Weichteilinfektion	aerob-anaerobe Mischinfektionen
HIV-assoziiert	Respirationstrakt	CMV, *Pneumocystis*, typ. und atyp. Mykobakterien
	ZNS	Toxoplasmose
	Gastrointestinaltrakt	Salmonellen, Shigellen, *Campylobacter*
	Genitaltrakt	Treponemen, Neisserien

gehören. Laborchemische Parameter sollten Serologien, Autoimmunerkrankungen, granulomatöse Erkrankungen, Malignome und metabolische Störungen erfassen.

Differenzialdiagnosen

Klassisches FUO

Etwa ein Drittel der Fälle von FUO ist durch Infektionen verursacht. Hier spielen bakterielle Infektionen die größte Rolle. Zahlenmäßig sind Abszesse (v.a. intraabdominal) führend, gefolgt von Osteomyelitis, Endokarditis, Gallenwegsinfektionen, Tuberkulose und seltener Harnwegsinfektionen (bei Kindern manchmal verspätet diagnostiziert). Bei Patienten mit Reiseanamnese muss an parasitäre Erkrankungen gedacht werden. Beispielhaft seien hier Malaria, Toxoplasmose, Amöben, Trypanosomen und Leishmanien genannt. Virale Infektionen sind eher im Kindesalter Ursachen für prolongiertes Fieber. Durch die besseren diagnostischen Möglichkeiten sind Herpes- und Hepatitisviren nur noch selten für ein FUO verantwortlich. Wichtige Erreger ➢ Tab. 52.2.

Andere Formen eines FUO

Neben dem klassischen FUO wurden inzwischen auch HIV-assoziiertes, nosokomiales und neutropenisches FUO in die Klassifikation aufgenommen. Anders als beim klassischen FUO kommt hier neben Bakterien auch Pilzen und Viren eine große Bedeutung zu. Frühzeitig daran zu denken kann für den Patienten lebensrettend sein und sollte sowohl bei Diagnostik und zeitnaher empirischer Therapie Beachtung finden. Wichtigste Infektionswege und Keime ➢ Tab. 52.3.

Nichtinfektiöse Ursachen eines FUO

Einen ähnlich großen Raum wie Infektionen nehmen maligne und Autoimmunerkrankungen ein. Wichtigste nichtinfektiöse Ursachen ➢ Tab. 52.4.
An granulomatöse Erkrankungen im Bereich der Leber sowie Sarkoidose und chronisch-entzündliche Darmerkrankungen sollte besonders beim Adoleszenten gedacht werden. Selten sind hereditäre Erkrankungen wie familiäres Mittelmeerfieber, Morbus Fabry oder Fettstoffwechselstörungen die Ursache ungeklärter Fieberschübe.

Tab. 52.4 Maligne Erkrankungen und Autoimmunerkrankungen als Ursache eines FUO

Maligne Erkrankungen	Autoimmunerkrankungen
Morbus Hodgkin	Lupus erythematodes
Non-Hodgkin-Lymphome	Adultes Still-Syndrom
Leukämien	Polymyalgia rheumatica
Nierenzellkarzinome	Drug fever
Lebertumoren	Vaskulitiden
Vorhofmyxome	Rheumatisches Fieber

52.2 Akute fieberhafte Erkrankung und Hautausschlag

Ein spezifisches Exanthem im Rahmen einer fieberhaften Erkrankung kann zu einer raschen Diagnose und ggf. Therapie führen. Vor dem Start einer spezifischen Behandlung, wie z.B. Antibiotika, sollte immer eine Diagnostik erfolgen. Einzige Ausnahme ist der Verdacht auf Sepsis, die eine frühe Intervention mit (empirischer) Antibiose erfordert. Wir beschreiben in diesem Abschnitt die diagnostischen Schritte, verschiedene Hautläsionen sowie deren Zuordnung.

52.2.1 Anamnese

Ähnlich wie beim Fieber unklarer Genese steht am Anfang die Anamnese. Wichtige zu erfragende Inhalte sind:

- Medikamenteneinnahme im letzten Monat
- Fernreisen
- Sonnenexposition
- Impfungen
- Risikofaktoren für sexuell übertragbare Erkrankungen
- immunologische Anamnese (Chemotherapie, Splenektomie, Atopie)

- Herzklappenerkrankung
- Exposition zu fieberhaft Erkrankten
- Exposition zu Wildtieren
- Haustiere
- frühere Erkrankungen mit Hautausschlag

52.2.2 Klinische Untersuchung

Falls möglich sollte zur körperlichen Untersuchung auch ein Dermatologe konsultiert werden. Besonderes Augenmerk ist auf Zeichen einer toxinvermittelten Reaktion, Lymphadenopathie, Hepatosplenomegalie, Arthritis und neurologische Zeichen zu legen. Nach dem Vorhandensein genitaler, mukosaler und konjunktivaler Läsionen muss immer gesucht werden.

Hautläsion und auslösendes Agens

Bei fieberhaften Erkrankungen kommen unterschiedlichste Hautveränderungen vor. Von größter Bedeutung sind makulopapulöse Exantheme, Bläschen- bzw. Blasenbildung sowie Purpura und petechiale Blutungen. In ➤ Tabelle 52.5 findet sich eine Zuordnung von Hautläsionen zu bestimmten Erregern.

52.3 Fieber und Respirationstrakt

Erkrankungen des Respirationstrakts kommen mit am häufigsten vor und sind fast immer mit einer Temperaturerhöhung verbunden. Im Wesentlichen wird zwischen oberen und unteren respiratorischen Infektionen unterschieden. Zu den oberen Atemwegserkrankungen zählen Pharyngitis, Laryngitis, Bronchitis und im weitesten Sinne die Beteiligung der pneumatisierten Höhlen. Zu den tiefen Atemwegsinfektionen werden Pneumonie, Pleuraempyem und Lungenabszess gerechnet. Aufgrund des unterschiedlichen Keimspektrums und Umfangs von Diagnostik und Therapie sollen die Entitäten einzeln besprochen werden.

52.3.1 Pharyngitis

Unter einer akuten Pharyngitis wird eine Entzündung im Bereich des Pharynx verstanden, die mit vielfältigen Symptomen in meist milder Ausprägung im Rahmen einer Virusallgemeininfektion vorkommt. Zu den Symptomen zählen Halsschmerzen, Heiserkeit, Rhinitis, Husten und systemische Zeichen wie Fieber, Schüttelfrost, Muskelschmerzen und Abgeschlagenheit. Meist ist die akute Pharyngitis viraler Genese. Bei protrahierten Verläufen sollte jedoch auch an seltenere bakterielle Erreger gedacht und eine gezielte mikrobiologische Diagnostik veranlasst werden. Häufigste Erreger enthält ➤ Tabelle 52.6.

Besonders bei Verdacht auf eine virale Genese steht die symptomatische Therapie im Vordergrund. Beim Einsatz von Antibiotika sind Penicillin und Makrolidantibiotika die Mittel der ersten Wahl.

52.3.2 Laryngitis

Zu einer Laryngitis kommt es meist im Rahmen einer Virusallgemeininfektion. Betroffen und gefährdet sind häufig kleinere Kinder, bei denen es zu einer schweren Atemwegsobstruktion kommen kann. Gerade Immunsupprimierte und Ältere können jedoch anfangs symptomarm erkranken. Das Keimspektrum deckt sich im Bereich der Viren mit dem der Pharyngitis. Bakteriell scheinen nur *Streptococcus pyogenes* und *Moraxella catarrhalis* eine größere Rolle zu spielen.

Ähnlich wie bei der Pharyngitis spielt die symptomatische Therapie mit Steroiden und inhalativem Epinephrin die größte Rolle. Falls initial eine antibiotische Therapie notwendig ist, sollte diese die möglichen Erreger abdecken. Es bieten sich β-Lactamantibiotika und Makrolide an.

52.3.3 Epiglottitis

Auch wenn die Epiglottitis fast ausschließlich eine Erkrankung des Kleinkindes ist, sollten rasch aufgetretene Symptome wie Fieber, inspiratorischer Stridor und Heiserkeit an ein „*croup syndrome*" denken lassen. Als bedeutendster Verursacher kommt

Tab. 52.5 Kutane Manifestationen von Infektionskrankheiten

Erreger	Makulopapulös	Bläschenbildung	Petechien, Purpura	Erreger	Makulopapulös	Bläschenbildung	Petechien, Purpura
Viren							
HIV	X			HSV		X	
Echoviren	X	X	X	HZV		X	
Coxsackieviren	X	X	X	CMV	X		X
Dengue-Virus	X		X	EBV	X		X
Hämorrhagisches Fieber			X	Hepatitis B	X		
Bakterien							
Chlamydia spp.	X			*Leptospira* spp.	X		
Mykoplasmen	X	X		Borrelien	X		
Rickettsien	X	X	X	Pseudomonaden	X		
Salmonella typhi	X			*Staph. aureus*	X	X	X
Treponema pallidum	X			Streptokokken	X	X	
Neisserien			X				
Pilze							
Candida spp.	X			*Coccidioides dermatidis*	X		
Cryptococcus neoformans	X			*Fusarium* spp.	X		
Histoplasma capsulatum	X						
Protozoen							
Plasmodium falciparum			X				

Tab. 52.6 Erreger bei akuter Pharyngitis

Viral	Bakteriell
Rhinoviren (mehr als 100 Typen)	A-Streptokokken
Adenoviren	anaerobe Mischinfektionen
Herpes-simplex-Virus 1 und 2	Chlamydien
Influenza- und Parainfluenzaviren	Mykoplasmen
Coxsackievirus	Corynebakterien
EBV/CMV	Neisserien
HIV	Yersinien
	Treponemen

Haemophilus influenzae in Frage. Staphylokokken und Streptokokken sind selten, Viren scheinen keine Rolle zu spielen. Anders als bei Pharyngitis und Laryngitis ist die frühe Gabe von Antibiotika besonders wichtig; geeignet sind z.B. Cephalosporine. Die Epiglottitis ist ein Notfall und sollte stationär versorgt werden. In der behandelnden Einrichtung muss die Möglichkeit zur Intubation bestehen.

52.3.4 Otitis, Sinusitis

Entzündungen des Mittelohrs und der Nasennebenhöhlen können in jedem Lebensalter auftreten. Dennoch gibt es eine Häufung bei Kindern und Jugendli-

chen. Ein besonderes Risiko scheinen Patienten mit Atopie und Immunsupprimierte zu haben. Meist tritt die Erkrankung als bakterielle Superinfektion bei einer Virusallgemeininfektion auf. Bei eingeschränkter Immunkompetenz und chronischen Verläufen können aber auch Pilze eine Rolle spielen (häufigste Erreger ➢ Tab. 52.7). Die antimikrobielle Therapie bei Infektionen der pneumatisierten Höhlen ist häufig schwierig, da die Patienten oft chronisch erkrankt und antibiotisch vorbehandelt sind. Prinzipiell kommen β-Lactamantibiotika zum Einsatz. Im Vorfeld sollte jedoch immer eine mikrobiologische Diagnostik erfolgen, da nicht selten bereits Resistenzen vorliegen.

52.3.5 Bronchitis und Pneumonie

Bronchitis und Pneumonie sind häufige tiefe Atemwegserkrankungen, die insbesondere bei Älteren und Immunsupprimierten mit einer hohen Letalität vergesellschaftet sind. So schätzt man in Deutschland ca. 100 000 Erkrankungen an Pneumonie, für Bronchitiden muss eine 5fach größere Häufigkeit angenommen werden. Die Einteilung der Pneumonien kann nach verschiedenen Gesichtspunkten vorgenommen werden: Ätiologisch unterscheidet man die infektiologische Genese (Bakterien, Viren, Pilze), die Genese durch äußere Noxen (z.B. Reizgase), durch Strahlung, Aspiration von Magensaft oder Medikamente. Nach der Herkunft der Erkrankung unterscheidet man ambulant oder im Krankenhaus erworbene Pneumonien. Auch ist der Verlauf der Erkrankung typisch (Pneumokokken) oder atypisch (z.B. Mykoplasmen) charakteristisch. Ein höheres Risiko, an einer Pneumonie zu erkranken, haben Alkoholiker, alte Menschen, Diabetiker, Patienten mit einer COPD und Immunsupprimierte.

Tab. 52.7 Erreger bei Otitis und Sinusitis

Bakterien	Viren	Pilze
Pneumokokken	Rhinoviren	*Aspergillus*
H. influenzae	Adenoviren	*Cryptococcus*
Staphylokokken	Influenza-/Parainfluenzaviren	*Zygomyces*
Streptokokken		
gramneg. und anaerobe Mischinfektionen		

Klinik Leitsymptom beider Erkrankungen ist der Husten, der häufig viel prominenter ist als bei Virusallgemeininfektionen. Im Gegensatz zur Bronchitis sind bei der Pneumonie häufig Symptome eines systemischen Krankheitsbildes wie Fieber, Schüttelfrost, Atemnot, Zyanose und Zeichen der Sepsis nachweisbar.

Diagnostik Besteht der Verdacht auf eine Pneumonie, sollten vor Beginn einer empirischen antibiotischen Therapie immer ein Thorax-Röntgenbild, mikrobiologische Untersuchungen von Sputum und ggf. Bronchialsekret, Blutkulturen und Antigentests im Urin durchgeführt werden. Falls ambulant keine Möglichkeit zur adäquaten Diagnostik besteht, sollte der Patient in einem Krankenhaus vorgestellt werden.

Erregerspektrum Während bei akuter Bronchitis vor allem virale Erreger wie Influenza- und Parainfluenza- oder Adeno- und Rhinoviren und seltener Bakterien (Pneumokokken, Mykoplasmen und *Bordetella pertussis*) eine Rolle spielen, kommt bei chronischer Bronchitis und Pneumonie bakteriellen Keimen die größere Bedeutung zu (wichtige Mikroorganismen ➢ Tab. 52.8).

Therapie Bei chronischer Bronchitis und Pneumonie sollte vor Therapiebeginn der Versuch der Keimsicherung unternommen werden. Gerade bei Bronchitiden und anamnestischen Antibiotikagaben können Resistenzen eine Rolle spielen. Als Medikamente der 1. Wahl werden Chinolone, β-Lactamantibiotika und Makrolide empfohlen. Eine supportive Therapie mit Flüssigkeit, Physiotherapie und ggf. Sauerstoffgabe sowie die Mitbehandlung einer Grunderkrankung sind von großem Wert.

Tab. 52.8 Häufigste Erreger bei Pneumonie

Bakterien	Viren	Pilze	Andere
Streptococcus pneumoniae	Influenza A/B	*Aspergillus spp.*	*Coxilla burnetii*
Staphylococcus aureus	Adenoviren	*Candida spp.*	*Rickettsia rickettsiae*
Haemophilus influenzae	selten andere Viren	*Cryptococcus neoformans*	*Pneumocystis carinii*
Pseudomonaden		*Coccidioides immitis*	*Toxoplasma gondii*
Legionellen		*Histoplasma capsulatum*	selten *Ascaris* und *Strongyloides*
Enterobakterien		*Mucor spp.*	
Mykoplasmen			
Chlamydien			
Mykobakterien			
selten andere Bakterien			

52.4 Meningitis und Enzephalitis

Bei der intensivmedizinischen Betreuung von Patienten mit Meningitis oder Enzephalitis sind fast ausschließlich bakterielle und virale Ätiologien zu bedenken. Pilze und Parasiten verlaufen nur in Ausnahmefällen (HIV-Infektion ➤ Kap. 80) unter der Notwendigkeit intensivmedizinischer Betreuung.

52.4.1 Bakterielle Meningitis und Enzephalitis

Die Inzidenz der akuten bakteriellen Meningitis beträgt in den Industriestaaten 5–10 Fälle auf 100 000 Einwohner pro Jahr. In der Inzidenz bakterieller Meningitiden haben und werden sich durch die Verfügbarkeit spezifischer Impfungen Veränderungen ergeben. So ist die Häufigkeit der Meningitis durch *Haemophilus influenzae* Typ B (HiB) in der westlichen Welt seit Einführung der HiB-Vakzine um bis zu 90 % rückläufig, und mit der Einführung des Konjugatimpfstoffs gegen *Streptococcus pneumoniae* wird auch die Häufigkeit der Pneumokokken-Meningitis im Kindesalter abnehmen. Durch die Ausbildung einer Herdimmunität bei den Heranwachsenden wird sich die Altersverteilung beider Meningitis-Ätiologien zur Gruppe der Älteren verschieben. Das Erregerspektrum der bakteriellen Meningitis zeigt ➤ Tabelle 52.9. Ein besonderes Erregerspektrum weist die nosokomiale Meningitis auf. Hier führen Staphylokokken *(Staph. aureus* einschl. MRSA und *Staph. epidermidis)* und gramnegative Erreger.

Tab. 52.9 Bakterielle Ätiologie der Meningitis

Erreger	Häufigkeit (%)
Streptococcus pneumoniae	30–50
Meningokokken	10–35
Gramnegative Bakterien	10–20
Staphylokokken	5–20
Listerien	5–10
Streptokokken Gruppe B	5–10
Haemophilus influenzae	1–8

Pathogenese

Einer bakteriellen Meningitis können folgende Pathogenesen zugrunde liegen:

- hämatogen (zyklische Erkrankung); dabei ist die Meningitis die einzige Organmanifestation (Meningokokken, Pneumokokken)
- als Folge einer Sepsis bei extrazerebralem Herd (Pneumokokken-Pneumonie, Endokarditis, gramnegative Sepsis)
- per continuitatem durch Fortleitung einer Infektion in der Nachbarschaft (Durchwanderungsmeningitis), z.B. bei Sinusitis, Mastoiditis oder bei Durchwanderung von Erregern aus dem Naso-

pharynx bei posttraumatischer Liquorfistel (häufigste Erreger: Pneumokokken, HiB)
- postoperativ nach neurochirurgischen Eingriffen
- iatrogen, z.B. nach paravertebralen Injektionen, Lumbalpunktion

Die Aufdeckung der Pathogenese ist zwingend, da diese das zu erwartende Erregerspektrum determiniert. Insbesondere bei postoperativer oder iatrogener Meningitis sind neben den am häufigsten gefundenen Staphylokokken auch seltenere Erregerätiologien zu bedenken.

Symptomatik

Die klinische Symptomatik der bakteriellen Meningitis ist durch Kopfschmerzen, hohes Fieber, Nackensteifigkeit (Meningismus) und Bewusstseinstrübung gekennzeichnet. Weiterhin können zu Beginn Übelkeit, Erbrechen und Lichtscheu beobachtet werden. Epileptische Anfälle sind Ausdruck eines Hirnödems oder einer Herdbildung (Abszess, metastatisch-embolische Herdenzephalitis). Bei der Meningokokkenmeningitis/-sepsis werden oft petechiale oder flächige Hautblutungen beobachtet, die jedoch nicht pathognomonisch sind. Bei älteren Patienten, Säuglingen und tief Bewusstlosen kann ein Meningismus fehlen. Bei Immunsupprimierten isoliert man vor allem Enterobakterien (einschl. Pseudomonaden, Salmonellen, Listerien). Besondere diagnostische Ansprüche stellt die metastatisch-embolische Herdenzephalitis, die im Ablauf einer Endokarditis (Sepsis lenta) oder Sepsis auftreten kann. Die typischen klinischen Zeichen einer Meningoenzephalitis fehlen, und die neurologischen Defizite sind vielgestaltig und hängen vom Lokalisationsort des embolischen Ereignisses ab.

Die Meningokokken-Meningitis entsteht durch hämatogene Ausbreitung des Erregers aus dem Nasopharynx. Sie ist nach dem Rückgang der HiB-Meningitis die häufigste Ätiologie bei Kindern und jungen Erwachsenen. Sie verläuft häufig akut und geht in mehr als der Hälfte der Fälle mit petechialen oder flächigen Hautblutungen einher; Schock und Verbrauchskoagulopathie können auftreten. Als Waterhouse-Friderichsen-Syndrom wird die perakute, häufig letale Verlaufsform bezeichnet, die zu Nekrosen der Nebennierenrinde führt. Im Liquor finden sich massenhaft Meningokokken bei normaler oder gering erhöhter Liquorzellzahl. Dieses Syndrom ist aber keine ausschließliche Komplikation bei Meningokokken-Sepsis (es wurde zuerst bei den Pocken beschrieben), sondern kann auch bei anderen Sepsis-Ätiologien entstehen.

Pneumokokken sind häufige Meningitis-Erreger beim Alkoholkranken, älteren Patienten und Splenektomierten. Dabei kommt es zur hämatogenen Erregerausbreitung in die Meningen aus dem Nasopharynx oder im Rahmen einer Sepsis (meta- oder postpneumonisch). Auch bei fortgeleiteter Meningitis (Sinusitis, Mastoiditis, Liquorfistel) werden Pneumokokken am häufigsten isoliert.

Das klinische Bild der sekundären Meningitis im Rahmen einer Sepsis ist vielgestaltig. Neben dem Vollbild der bakteriellen Meningitis kann die metastatisch-embolische Herdenzephalitis (bes. bei der Endokarditis) nur minimale neurologische Defizite auslösen. Wie auch bei der Meningitis als Folge einer Spondylodiszitis oder epiduralen Abszessbildung sind Staphylokokken hierbei die häufigste Erregerätiologie.

Listerien finden sich fast ausschließlich bei immunsupprimierten Patienten. Nach oraler Erregeraufnahme kommt es zu hämatogener Erregerausbreitung mit meningealer Manifestation. Der Liquor ist oft klar und die Liquorpleozytose weniger ausgeprägt. Oft kommt es zu fokalen neurologischen Zeichen als Folge einer (fokalen) Enzephalitis; es spricht vieles dafür, dass es sich dabei um Folgen einer Vaskulitis handelt.

Die tuberkulöse Meningitis ist selten und verläuft als chronische Erkrankung infolge einer Reaktivierungstuberkulose. Sie verläuft als basale Meningitis mit Hirnnervenparesen. Schwere Verläufe mit Enzephalitis und Bewusstseinsstörungen sind Folge einer spezifischen zerebralen Vaskulitis, seltener von zerebralen Tuberkulomen. Die Konstellation der Liquorparameter lässt die Diagnose lediglich vermuten.

Diagnostik

Die entscheidende diagnostische Maßnahme ist die Untersuchung des lumbalen Liquor cerebrospinalis, der durch die Konstellation von Zellen, Lactat, Eiweiß- und Zuckergehalt in jedem Fall entscheidende

Tab. 52.10 Liquorbefunde bei der Meningitis

	Bakteriell	Tuberkulös	Viral
Zellzahl (NW = 4/µl)	> 1000	< 1000	< 1000
Zellart	Neutrophile	Lymphozyten	Lymphozyten
Eiweiß (NW = 0,5 g/l)	> 1,0	> 1,0	< 1,0
Zucker (NW 70–80 % des BZ)	erniedrigt	erniedrigt	normal
Lactat (NW bis 2,2 mmol/l)	> 3,5	> 3,5	normal

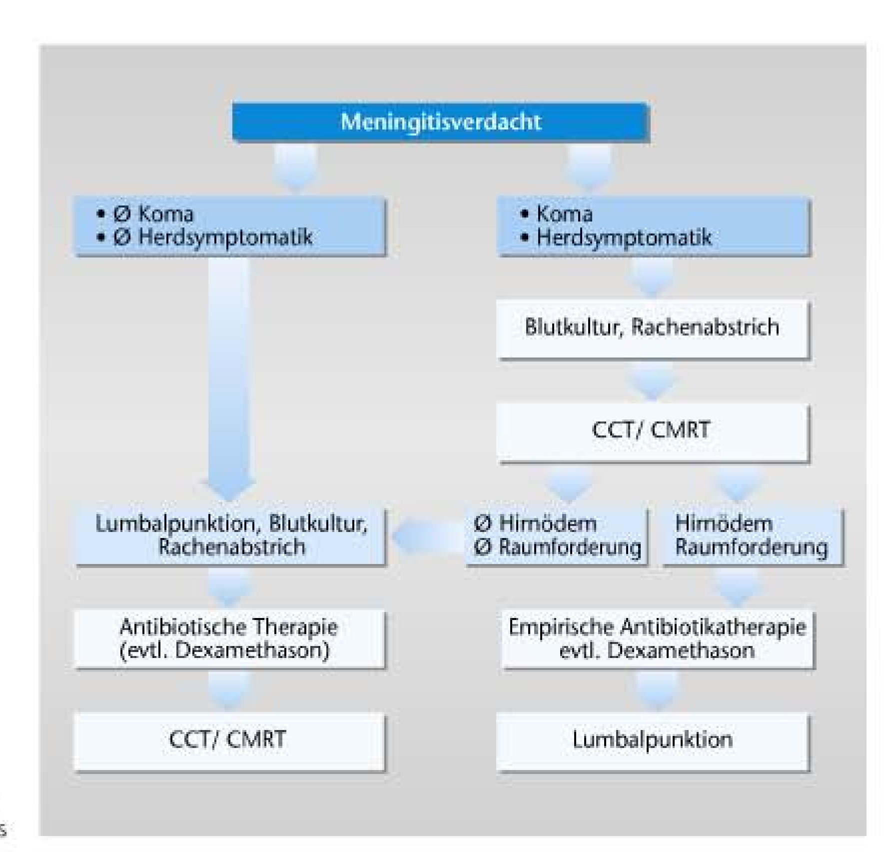


Abb. 52.2 Diagnostisches Vorgehen bei Verdacht auf Meningitis

diagnostische und therapeutische Entscheidungen zulässt (➤ Tab. 52.10). Nur bei fokalen Herdsymptomen oder Bewusstlosigkeit ist der Lumbalpunktion ein kraniales CT oder MRT vorzuschalten. Ansonsten kann dies zeitlich hintangestellt werden, um die nach der Lumbalpunktion einzuleitende antibiotische Therapie nicht zu verzögern (➤ Abb. 52.2). Der Liquor ist stets direktmikroskopisch (Gram-Färbung) und kulturell zu untersuchen. Parallel sind Blutkulturen anzulegen (mindestens zwei, nicht aus derselben Blutprobe). Besteht eine antibiotische Vorbehandlung (anbehandelte Meningitis), können die Liquorbefunde schwierig zu interpretieren sein. Liquorglucose und Liquoreiweiß zeigen schon eine Tendenz zur Normalisierung, die Liquorzellen schon eine lymphozytäre Transformation. Das oft noch erhöhte Liquorlactat macht jedoch die Diagnose wahrscheinlich. Sind die Liquor- und Blutkulturen steril, kann über den Nachweis bakteriellen Antigens oder mit der Polymerase-Kettenreaktion (PCR) im Liquor ein Erregernachweis versucht werden. Der Antigennachweis im Urin stellt insbesondere bei Pneumokokken ein diagnostisches Hilfsmittel dar. Die typische Liquorkonstellation bei der bakteriellen Meningitis ist:

- neutrophile Liquorpleozytose (> 1000 Zellen/µl)
- erhöhtes Liquorlactat
- Liquoreiweiß > 1 g/l

- erniedrigter Liquorzucker (entscheidend ist ein erniedrigter Liquor-/Blutzucker-Quotient von < 30 %).

Niedrige Liquorzellzahlen kommen bei Patienten mit antibiotischer Vorbehandlung, foudroyantem Krankheitsverlauf, bei Leukopenie und auch zu Beginn des Krankheitsverlaufs vor. Erhöhte Entzündungswerte im peripheren Blut stützen die Diagnose einer bakteriellen Ätiologie: Leukozytose mit Linksverschiebung, erhöhtes C-reaktives Protein und Procalcitonin.

Zur Klärung der Pathogenese sind neben den Standarduntersuchungen (Röntgen-Thorax, CCT/CMRT) weitere Untersuchungen indiziert. Ist eine Sepsis zu diskutieren, sind Echokardiogramm und Abdomen-Sonogramm und Abdomen-CT notwendig. Bei einer fortgeleiteten Meningitis ist mittels CCT eine Sinusitis, eine Mastoiditis oder eine Schädelbasisfraktur (Liquorfistel) zu dokumentieren. Bei der Diagnostik einer tuberkulösen Meningitis können der Tuberkulinhauttest und gelegentlich eine Leberbiopsie (Granulome) hilfreich sein.

Komplikationen

Die wichtigste Komplikation der bakteriellen Meningoenzephalitis ist das Hirnödem (vasogen oder als Folge der Bakteriolyse). Behinderungen der Liquorzirkulation mit Hydrozephalus, Störungen im arteriellen (Arteriitis) und venösen Bereich (Sinusvenenthrombose) mit der Folge eines Hirnödems, Hirninfarkte als Folge einer Vaskulitis, epileptische Anfälle, zerebrale Blutung und Hirnnervenparesen sind weitere mögliche Komplikationen. Schock, Verbrauchskoagulopathie und Organversagen sind Ausdruck der zugrunde liegenden Pathogenese (Sepsis).

Therapie

Die antibiotische Therapie der bakteriellen Meningitis muss möglichst rasch eingeleitet werden. Dies zeigt sich besonders deutlich bei der Meningokokken-Meningitis, bei der die Letalität umso geringer ausfällt, je frühzeitiger die Antibiotikatherapie begonnen wird. Besteht klinisch ein hoher Verdachtsgrad (positive Meningitiszeichen, Hautmanifestationen), so ist bei dieser Ätiologie eine „blinde" Antibiotikagabe gerechtfertigt, falls die Zeit bis zur Krankenhausaufnahme mehr als 2 Stunden beträgt. Die Antibiotikatherapie folgt Standardempfehlungen, die jedoch aufgrund der zunehmenden bakteriellen Resistenzentwicklung modifiziert werden müssen (➤ Tab. 52.11). Die Therapie sollte grundsätzlich intravenös erfolgen. Dabei sind zu Beginn hohe Tagesdosen notwendig, um eine ausreichende und rasche Bakterizidie zu erreichen, da eine verzögerte Liquorsanierung neurologische Spätschäden zur Folge hat. Bei der Therapieplanung sind die pharmakokinetischen bzw. -dynamischen Besonderheiten bestimmter Antibiotikaklassen zu berücksichtigen. Dies trifft besonders für β-Lactam-Antibiotika zu, die wegen ihrer kurzen Halbwertszeit mindestens viermal täglich zu verabreichen sind. Inzwischen wird, ohne dass valide Daten aus prospektiven Studien vorliegen, häufig die kontinuierliche Infusion mit einer Startdosis eingesetzt. Vancomycin wird zur Behandlung grampositiver Infektionen mit resistentem Keimspektrum (MRSA, *Staph. epidermidis)* empfohlen. Nachteile dieser Substanz sind die schlechte Gewebepenetration, sodass wahrscheinlich die Standarddosierung (2 × 1 g/d) nicht ausreicht. Neue Daten zeigen, dass eine höhere Tagesdosis (3 × 1 g/d) und eine kontinuierliche Infusion mit Spiegelbestimmung der Standardtherapie überlegen ist. Weiterhin konnte gezeigt werden, dass eine Kombinationstherapie (Vanco/Rifampicin, Vanco/Doxycyclin) der Monotherapie bei Staphylokokken-Infektionen überlegen ist. Die Kombinationstherapie auch bei empfindlichen Isolaten ist im Management von Staphylokokken-Infektionen inzwischen klinische Praxis.

Die veränderte Resistenzlage bakterieller Meningitis-Erreger spielt in der Therapieplanung eine zunehmende Rolle. Dabei ist besonders die Zunahme Methicillin-resistenter *Staph.-aureus*-Isolate (über 20 % in Deutschland) zu berücksichtigen, aber auch die Zunahme Penicillin-resistenter Pneumokokken im europäischen Ausland (teilweise über 40 %), was bei Importinfektionen (➤ Kap. 53) zu berücksichtigen ist. Auch gramnegative Erreger zeigen eine zunehmende Resistenzentwicklung, z.B. gegen Chinolone oder β-Lactame (Cave: ESBL-Bildner).

Während der positive Effekt einer adjuvanten Corticosteroidtherapie bei der HiB-Meningitis hin-

Tab. 52.11 Antibiotikatherapie der bakteriellen Meningitis (Tagesdosen)

Erreger	Standardtherapie	Alternativen
Neisseria meningitidis	Penicillin 4 × 5 Mio. IE	Ceftriaxon 1 × 2 g
Streptococcus pneumoniae	Penicillin 4 × 5 Mio. IE	Ceftriaxon 1 × 4 g
Staphylococcus aureus	Flucloxacillin 4 × 2 g + Rifampicin 900 mg/d	Fosfomycin 3 × 5–8 g + Rifampicin 900 mg/d
Oxacillin-empfindlich		Linezolid 2 × 600 mg/d + Rifampicin 900 mg/d
Methicillin-resistent (MRSA)	Linezolid 2 × 600 mg/d oder Fosfomycin 3 × 5–8 g	Vancomycin 3 × 1 g/d + Rifampicin 900 mg/d
Staphylococcus epidermidis	Linezolid 2 × 600 mg oder Fosfomycin 3 × 5–8 g	Vancomycin 3 × 1 g/d + Rifampicin 900 mg/d
Listeria monocytogenes	Ampicillin 3 × 5 g + Gentamycin 1 × 240 mg	Ciprofloxacin 4 × 400 mg
Haemophilus influenzae	Ceftriaxon 1 × 4 g	Ampicillin 3 × 5 g
Enterobacteriaceae	Meronen 8 g/d	Piperacillin/Tazobactam × 4,5 g oder Ciprofloxacin 3 × 400 mg
Pseudomonas aeruginosa	Ceftazidim 3 × 2 g + Gentamycin 1 × 240 mg	Ciprofloxacin 3 × 400 mg

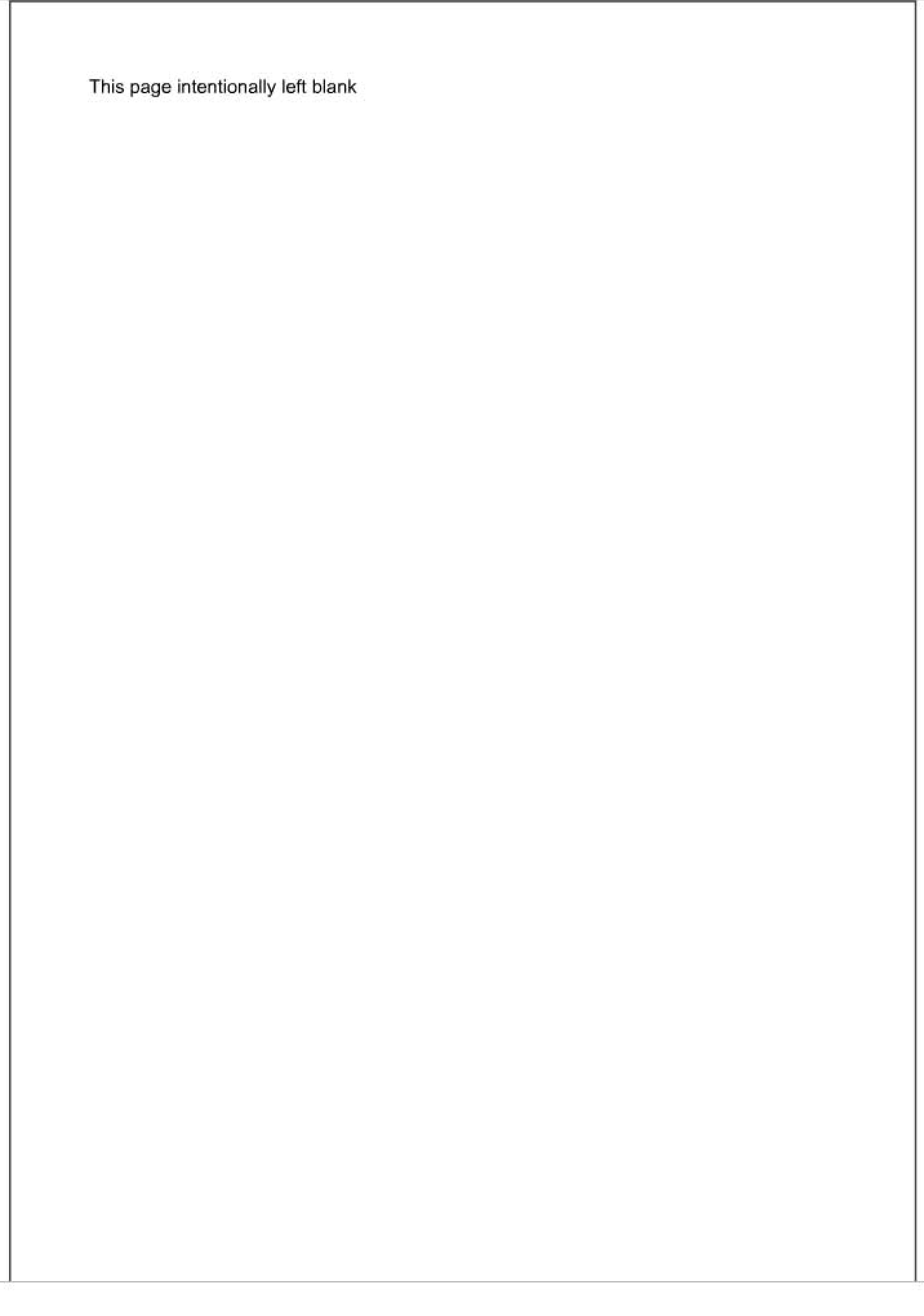
sichtlich der Reduktion neurologischer Komplikationen bei Kindern belegt ist, war diese Frage bei der Behandlung der bakteriellen Meningitis im Erwachsenenalter noch offen. Hierzu liegen inzwischen Ergebnisse einer prospektiven europäischen Studie vor, die eine Reduktion der Letalität und ungünstiger Verläufe der Pneumokokken-Meningitis bei adjuvanter Gabe von Dexamethason zeigte. Bei den Subgruppen mit anderer bakterieller Ätiologie war dieser Effekt nicht nachweisbar. Zu bedenken ist, dass Dexamethason die Permeation von Vancomycin durch die Blut-Hirn-Schranke beeinträchtigt. Dexamethason wird vor der ersten Antibiotikagabe verabreicht (4 × 8 mg über 4 Tage).

52.4.2 Virale Meningoenzephalitis

Die meisten viralen Meningoenzephalitiden verlaufen klinisch komplikationslos, werden durch Enteroviren verursacht und mangels spezifischer antiviraler Therapie symptomatisch behandelt. Mit der Notwendigkeit einer intensivmedizinischen Betreuung können besonders folgende Virusätiologien verlaufen:

- *Herpes-simplex*-Meningoenzephalitis: typische computertomographische Befunde im Temporallappen (CCT/CMRT), die jedoch in der Frühphase der Erkrankung noch fehlen können. Diagnose durch Nachweis von Virusgenom mittels PCR im Liquor. Bei Verdacht immer Beginn mit einer intravenösen Aciclovir-Therapie
- Frühsommer-Meningoenzephalitis (FSME): keine spezifische Therapie verfügbar
- VZV-Meningoenzephalitis: Virusnachweis mittels PCR im Liquor und Aciclovir-Therapie
- Masernvirus: 5–31 Tage nach Exanthem beobachtet. Letalität bis zu 30 %; hohe Defektheilungsrate
- Zytomegalievirus: nur bei Immunsupprimierten unter dem Bild einer fokalen Enzephalitis. Foscavir (Ganciclovir-Therapie ist schlecht liquorgängig).

Komplikationen im Verlauf können sein: Bewusstseinstrübung, Schluck- und Atemstörungen, epileptische Anfälle, Hirnödem.


This page intentionally left blank

KAPITEL

53 Importierte Krankheiten

M. Schunk und T. Löscher

Internationale Migration und Reisetätigkeit sind in den letzten Jahrzehnten kontinuierlich angestiegen. Derzeit reisen pro Jahr mehr als 4 Mio. Deutsche in tropische und subtropische Entwicklungsländer, in denen einerseits ein deutlich erhöhtes Risiko für Gesundheitsstörungen vor allem infektiöser Genese besteht und in denen andererseits zahlreiche Infektionskrankheiten endemisch sind, die in Europa nicht oder nicht mehr vorkommen. Zudem ist der Arzt in Deutschland immer häufiger mit ausländischen Patienten und Immigranten konfrontiert, von denen ein zunehmender Anteil aus tropischen Entwicklungsländern stammt. Moderne Transportmittel ermöglichen Reisen über große Distanzen innerhalb kürzester Zeit, sodass selbst entlegenste Gebiete heute rasch erreichbar sind und auch ungewöhnliche Infektionen und solche mit fehlender oder sehr kurzer Inkubation importiert werden können.

53.1 Verdacht auf eine importierte Erkrankung

In Anbetracht der heutigen Fernreiseaktivität sollte bei Akuterkrankungen und Notfällen stets an die Möglichkeit einer importierten Krankheit gedacht werden. Meist handelt es sich hierbei um Infektionskrankheiten, gelegentlich auch um Intoxikationen (➤ Tab. 53.1).

MEMO

Entscheidend ist die routinemäßige Frage nach der Reiseanamnese!

Bei bewusstseins- oder orientierungsgestörten Patienten sollte im Rahmen der so rasch wie möglich zu erhebenden Fremdanamnese (Angehörige, Kollegen etc.) gezielt nach Auslandsaufenthalten gefragt werden. Im Einzelfall können bei nicht ansprechbaren Patienten auch Aspekte wie z.B. Urlaubsbräune oder ausländische Herkunft bzw. die persönlichen Unterlagen (Visa im Pass oder Reiseimpfungen im Impfpass) aufschlussreich sein.

Bei kurz zurückliegenden Tropenaufenthalten ist ein möglicher Zusammenhang mit akuten Erkrankungen oft evident. Manche importierten Krankheiten manifestieren sich jedoch erst nach monate- oder gar jahrelanger Inkubation bzw. Latenz. Schließlich können in Einzelfällen auch Tropenkrankheiten auftreten, ohne dass der Patient in den Tropen war (z.B. Flughafenmalaria, Infektionen durch Blutprodukte oder Transplantate, Mutter-Kind-Übertragung, Infektionen durch importierte Tiere, Nahrungsmittel oder Gegenstände, Laborinfektionen).

Einschleppungen von Infektionskrankheiten erfolgen nicht nur aus den Tropen und Subtropen, sondern sind bereits aus Südeuropa und der Türkei möglich. Dabei ist nicht nur an Infektionen zu denken, die hier nicht vorkommen (z.B. Leishmaniosen, Zeckenbissfieber-Rickettsiosen, Malaria tertiana), sondern auch an solche, die heute selten geworden sind (z.B. Typhus abdominalis und Brucellosen). Auch aus Nordamerika, Nordasien und Australien können Infektionskrankheiten importiert werden, die in Deutschland nicht vorkommen.

53.1.1 Stufendiagnostik

Eine nutzen- und kosteneffektive Abklärung bei Verdacht auf eine importierte Infektionskrankheit erfolgt schrittweise. Sie beginnt mit einer Basisuntersuchung (➤ Tab. 53.2), die entsprechend dem vorliegenden Krankheitsbild ggf. durch ergänzende Untersuchungen und schließlich durch die gezielte Diagnostik hinsichtlich des zu erwartenden Krankheitsspektrums erweitert wird. Die Indikation zu diesen Zusatzuntersuchungen wird aufgrund von

Tab. 53.1 Häufigere Ursachen von Akuterkrankungen bei Reisenden und Immigranten

Infektionskrankheiten	ubiquitär	gastrointestinale Infektionen*, Atemwegs-/HNO-Infektionen, Pyodermien*, Harnwegsinfektionen, Virushepatitiden*, EBV-Infektion, Typhus/Paratyphus*; bes. bei Immigranten: HIV* (inkl. opportunistische Infektionen), Tbc*
	tropentypisch**	Malaria, Dengue-Fieber u.a. Arbovirosen, Rickettsiosen, Amöbiasis, viszerale Leishmaniose, Akutstadien von intestinalen Wurminfektionen, Schistosomiasis und Filariosen
Intoxikationen		Unfälle/Verletzungen mit/von giftigen Tieren (z.B. marine Gifttiere, Schlangen, Spinnen, Skorpione), Kontakt mit giftigen Pflanzen, orale Intoxikationen (alimentär, akzidentell, kriminell) Medikamente (z.B. Überdosierung, Medikamentenfälschungen, schwermetall-/bleihaltige Ayurvedapräparate)
Medikamentös		Arzneimittelnebenwirkungen (z.B. Malaria-Chemoprophylaktika, Antibiotika)
Genetische Störungen		familiäres Mittelmeerfieber, Sichelzellkrise (Immigranten aus bestimmten Regionen)

* in tropischen Entwicklungsländern meist wesentlich höhere Inzidenz
** in Deutschland nicht vorkommend

Tab. 53.2 Basisuntersuchungsprogramm bei Verdacht auf importierte Infektionskrankheit

Basisuntersuchung	Ergänzende Untersuchungen
• vollständige klinische Untersuchung • ggf. gynäkologische Untersuchung • vollständiges Blutbild inkl. Differenzierung • Ausstrich und Dicker Tropfen* • CRP und/oder BSG • Leberenzyme, LDH, Blutzucker, Kreatinin • Urinstatus • parasitologische Stuhluntersuchung • bakteriologische Stuhluntersuchung • HIV-Test (mit Einverständnis)* • Anti-HBc-Test (oder HBsAg)** • Lues-Serologie*	• abdominelle Sonographie • Röntgenaufnahme des Thorax • EKG • Blutkultur(en) • Urinkultur • Haemoccult®-Test • Harnsäure, Blutfette, CK, weitere klinisch-chemische Tests • IgE, Elektrophorese, weitere immunologische Untersuchungen • immunologische und ggf. molekularbiologische Diagnostik hinsichtlich Tropenkrankheiten • weitere mikrobiologische Untersuchungen • weitere Bildgebung und Funktionsdiagnostik • endoskopische Untersuchungen

* bei möglicher Exposition
** abhängig vom Impfstatus

Anamnese, Symptomatik und Untersuchungsbefunden gestellt.

Abstufung und Dringlichkeit des Vorgehens richten sich vor allem nach Aktualität und Schweregrad der Erkrankung sowie Lebensalter und eventuellen Grunderkrankungen des Patienten. Bei der Mehrzahl der Patienten lassen sich die Symptome einem oder mehreren Leitsymptomen zuordnen. Differenzialdiagnostik und praktisches Vorgehen bei den verschiedenen Leitsymptomen und Leitbefunden sind dort im Einzelnen dargestellt. Diagnostische und therapeutische Leitlinien sowie computergestützte medizinische Expertensysteme können hierbei hilfreich sein.

Bei allen wesentlichen nach Auslandsaufenthalt oder bei Immigranten auftretenden Erkrankungen, die Probleme bei der Diagnostik oder Behandlung bereiten, empfiehlt sich die frühzeitige konsiliarische Beratung mit einem Tropenmediziner, klinischen Infektiologen und Mikrobiologen sowie ggf. die Mit- oder Weiterbehandlung durch eine Einrichtung mit spezieller tropenmedizinischer Ausrichtung (➤ Tab. 53.17). Selbstverständlich sind bei den differenzialdiagnostischen Überlegungen und

der weiteren Abklärung auch nichtinfektiöse Krankheitsursachen zu berücksichtigen. Die Möglichkeit einer importierten Infektionskrankheit darf weder unbeachtet bleiben oder voreilig ausgeschlossen werden, noch darf eine einseitige Fixierung in dieser Richtung erfolgen.

53.1.2 Basisuntersuchung

Die Basisdiagnostik (➤ Tab. 53.2) umfasst:

- Anamnese
- klinische Untersuchung
- orientierende Laboruntersuchungen
- einfache technische Untersuchungen

Anamnese

Die Anamnese ist sowohl für den initialen Krankheitsverdacht hinsichtlich importierter Infektionskrankheiten als auch für Differentialdiagnostik und weiteres Vorgehen richtungweisend. Zusätzlich zu den sonst üblichen anamnestischen Angaben müssen detaillierte Angaben und Daten zu folgenden Fragen erhoben werden:

- **Reiseanamnese** (Unde venis?): Exakte Angaben zu Reiseroute, Reisedauer und dazu in Bezug stehendem Krankheitsbeginn und -verlauf sind erforderlich. Dabei ist zu beachten, dass innerhalb des Reise- bzw. Herkunftslandes oft erhebliche regionale und saisonale Unterschiede hinsichtlich der Verbreitung von Infektionskrankheiten be-

Tab. 53.3 Übliche Inkubationszeiten wichtiger importierter Infektionskrankheiten

Kurz < 10 Tage	Mittel 1–4 Wochen	Lang > 4 Wochen	Variabel Wochen bis Jahre
• *Campylobacter*-Enteritis • Chikungunya-Fieber • Cholera • Denguefieber • Felsengebirgsfleckfieber • Gelbfieber • Histoplasmose • Influenza • kutane Larva migrans • Legionellose • Marburg-/Ebolafieber • Milzbrand • Myiasis • Ornithose/Psittakose • Pappatacifieber • Pest • Rattenbissfieber • Reisediarrhoe • Rifttal-Fieber • Rückfallfieber • Salmonellen-Enteritis • SARS • Scabies • Shigellosen • Tularämie • Tungiasis • Yersiniosen • Zeckenbissfieber	• Amöbiasis • Brucellosen • Chagas-Krankheit (Akutstadium) • Ehrlichiosen • Fleckfieber • Giardiasis • Hepatitis A, C, E • Hantavirus-Infektionen • Japanische Enzephalitis • Katayama-Syndrom • Kokzidioidomykose • Lassafieber • Leptospirosen • Lyme-Borreliose • Malaria tertiana • Malaria tropica • Poliomyelitis • Q-Fieber • Schlafkrankheit (Frühstadium) • südamerikanisches HF* • Trichinose • Tsutsugamushi-Fieber • Typhus abdominalis • Zeckenenzephalitis	• Brucellosen • Dracunculose • Hautleishmaniosen • Hepatitis A, B, C, E • Malaria quartana • Malaria tertiana	• AIDS • Amöbiasis • Chagas-Krankheit (chronisches Stadium) • Echinokokkose • mukokutane Leishmaniose • Lepra • Lues • Loiasis • Lyme-Borreliose • lymphatische Filariosen • Malaria quartana • Malaria tertiana (Rezidive) • Melioidose • Onchozerkose • Schistosomiasis • Schlafkrankheit (Spätstadien) • Tollwut • Tuberkulose • viszerale Leishmaniose • Zystizerkose

* HF = hämorrhagisches Fieber

stehen. Durch Kenntnis von Inkubationszeiten (➤ Tab. 53.3) und Krankheitsverbreitung können die möglichen Differenzialdiagnosen eingeschränkt werden. Hilfreich hierbei sind geomedizinische Kenntnisse bzw. aktuelle epidemiologische Informationsquellen (➤ Tab. 53.17). Wichtig sind zudem Fragen über frühere Aufenthalte, um Spätmanifestationen von Erkrankungen mit langen oder variablen Inkubationszeiten nicht zu übersehen.

- **Frage nach speziellen Expositionen und Risiken:** Von besonderer Bedeutung ist das gezielte Erfragen spezieller Expositionsrisiken (➤ Tab. 53.4) und der Reiseart (z.B. Pauschal-/Individualreise, Rucksackreise, beruflicher Aufenthalt). Bei vielen Erkrankungen können sich hieraus bereits entscheidende Hinweise ergeben; zum anderen lassen sich bei fehlender Exposition bestimmte Infektionen mit hoher Wahrscheinlichkeit ausschließen (z.B. Schistosomiasis bei fehlendem Süßwasserkontakt).
- **Frage nach durchgeführten Vorbeugemaßnahmen:** Ebenso wichtig ist die genaue Erfassung durchgeführter Prophylaxemaßnahmen zur Vermeidung bzw. Reduktion von Risiken, insbesondere:
  - Art und Konsequenz einer Malariaprophylaxe
  - Umfang und Aktualität durchgeführter Impfungen

  Dabei ist zu berücksichtigen, dass keine absolut sichere Malariaprophylaxe zur Verfügung steht und dass nicht alle Impfungen einen zuverlässigen Schutz bieten (z.B. Impfungen gegen Typhus, Hepatitis B oder Cholera; passive Immunisierung durch Gabe von Immunglobulin).

Tab. 53.4 Expositionsrisiken und importierte Infektionen

Expositionsrisiko	Importierte Infektionen (Beispiele)
• unsicheres Trinkwasser/Nahrungsmittel (roh, ungenügend erhitzt, nicht frisch) • Insektenstiche • Süßwasserkontakt • Tierkontakte, Tierprodukte • Barfußlaufen • Sexualkontakte	• infektiöse Enteritis, Giardiasis, Amöbiasis, Typhus/Paratyphus, • Hepatitis A/E, Askariasis, Trichuriasis, Leber/Lungenegel • Malaria, Denguefieber, Rickettsiosen, Leishmaniosen • Schistosomiasis, Leptospirose, Melioidose • Zoonosen (Brucellose, Q-Fieber, Ornithose, Bartonellose, Tularämie, Tollwut, Pest u.a.) • Hakenwurminfektion, kutane Larva migrans, Strongyloidiasis • HIV, Hepatitis B, Lues, Gonorrhoe

Klinische Untersuchung

Die körperliche Untersuchung darf sich nicht nur auf vorliegende Leitsymptome und Leitbefunde beschränken, sondern ist stets als vollständige körperliche Untersuchung aller Organsysteme einschließlich einer genauen Inspektion des gesamten Integuments durchzuführen.

Besonders zu achten ist auf Hautveränderungen, Aussehen von Schleimhäuten und Konjunktiven, Lymphknotenschwellungen, Resistenzen und Druckschmerzhaftigkeit im Abdomen, Größe und Konsistenz von Leber und Milz, pathologische Auskultations- und Perkussionsbefunde der Lunge, Herzgeräusche und Meningismus.

Labordiagnostik

Zum Blutbild gehören vollständige Differenzierung der Leukozyten, Thrombozytenzählung und **mikroskopische Begutachtung** eines einwandfrei gefärbten Blutausstrichs (Erythrozytenmorphologie, Reizformen, unreife Formen etc.).

MEMO

Eine parasitologische Blutuntersuchung mittels Ausstrich und Dickem Tropfen muss bei Fieber und bei allen unklaren Krankheitsbildern nach Rückkehr aus einem Malariagebiet immer durchgeführt werden.

Blutbildveränderungen (➤ Tab. 53.5) können wesentliche differenzialdiagnostische Hinweise geben. Neben der bakteriologischen sollte routinemäßig eine parasitologische Stuhluntersuchung mit effizien-

ter Methodik (Anreicherungen, Spezialfärbungen) und in einem kompetenten Labor durchgeführt werden. Die Sensitivität lässt sich durch wiederholte Untersuchungen deutlich steigern. Bei entsprechendem Verdacht sind daher mindestens 3 Stuhlproben von verschiedenen Tagen zu untersuchen.

Zusatzuntersuchungen

Die Notwendigkeit von und Indikation zu weitergehenden Untersuchungen beruhen auf den bei der Basisuntersuchung festgestellten Leitsymptomen und Leitbefunden. Die rationelle Diagnostik sollte sich dabei zunächst auf die nach Anamnese und Befunden wahrscheinlichsten und dringlichsten Verdachtsdiagnosen konzentrieren und nicht ungezielt auf sämtliche geoepidemiologisch in Frage kommenden Infektionskrankheiten ausgedehnt werden. Gerade in der Tropenmedizin kann die Differenzialdiagnose sehr umfangreich sein, wenn alle denkbaren Möglichkeiten berücksichtigt werden.

Die **abdominelle Sonographie** gehört bei allen wesentlichen Erkrankungen nach Auslandsaufenthalt zur Basisuntersuchung und kann rasch wichtige Informationen liefern (Milz- und Lebergröße, Organabszesse u.a.). Die Indikation zu weiterer **bildgebender Diagnostik** (CT, NMR, Röntgenuntersuchungen) erfordert gezielte Fragestellungen aufgrund von Krankheitsbild und Untersuchungsbefunden.

53.2 Leitsymptom Fieber

Fieber ist eine häufige während und nach Tropenreisen auftretende Krankheitserscheinung und stellt bei Erkrankungen nach Rückkehr das zweithäufigste Leitsymptom dar (➤ Abb. 53.1). Der Mehrzahl importierter fieberhafter Erkrankungen liegen Infektionen des Magen-Darm-Trakts, Atemwegsinfektionen sowie andere ubiquitär verbreitete Infektionen zugrunde (➤ Tab. 53.1). Mit Ausnahme von Malaria und Denguefieber stellen tropenspezifische Ursachen nur einen kleinen Anteil.

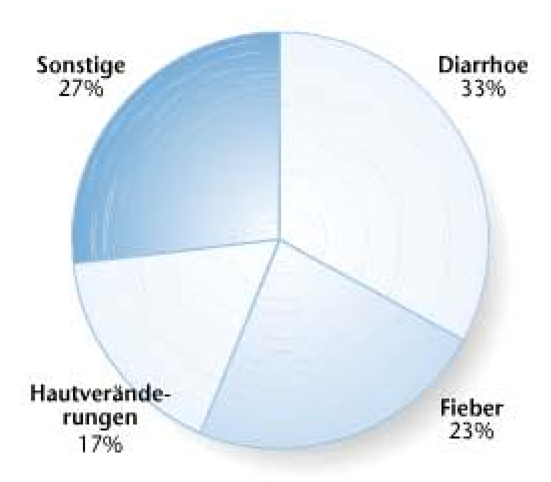


Abb. 53.1 Wichtige Leitsymptome bei erkrankten Tropenrückkehrern (Leitsymptome bei 17 353 Tropenrückkehrern, die zur weiteren Abklärung an eine tropenmedizinische Einrichtung überwiesen wurden; nach Freedman et al. 2006)

Tab. 53.5 Blutbildveränderungen bei ubiquitären und importierten Infektionen

Veränderung	Häufiges Auftreten bei
Leukozytose	enteroinvasive bakterielle Enteritis (Shigellose, Salmonellose, *Campylobacter*-Enteritis), Amöbenleberabszess, pyogene Infektionen, Sepsis, bakterielle Infektionen (Pyelonephritis, Bronchopneumonie, Endokarditis, Cholezystitis, Erysipel u.a.), Miliartuberkulose, rheumatisches Fieber, Rückfallfieber, Trichinose
Leukopenie	Viruskrankheiten, Malaria, Typhus, Tuberkulose, viszerale Leishmaniose, Brucellose, Rickettsiosen, Trypanosomiasen
Lympho-, Monozytose	EBV-Infektion, Zytomegalie, andere Virusinfektionen, Brucellose, Lues, Tuberkulose, Toxoplasmose
Eosinophilie	Helminthiasen, Kokzidioidomykose, allergische pulmonale Aspergillose
Eosinopenie	Typhus abdominalis
Thrombopenie	Malaria tropica, Viruskrankheiten (z.B. Denguefieber), viszerale Leishmaniose, Trypanosomiasis, Borreliosen, Rickettsiosen, Leptospirosen, Sepsis

53

53.2.1 Malaria

Bei jeder fieberhaften Erkrankung nach Aufenthalt in Malaria-Endemiegebieten steht die Abklärung einer Malaria wegen ihrer Häufigkeit, Dringlichkeit und potenziellen Gefährlichkeit im Vordergrund. Verhängnisvolle Fehldiagnosen können darauf beruhen, dass man „typische" Fieberanfälle mit Schüttelfrost und Schweißausbruch erwartet und bei anderen Fieberverläufen (z.B. Kontinua oder unregelmäßigem Fieber) eine Malaria für unwahrscheinlich hält. Doch gerade bei der gefährlichen Malaria tropica ist der Fieberverlauf völlig variabel.

Auch Durchfälle, Erbrechen oder trockener Husten können Symptome einer Malaria tropica sein (Fehldiagnosen: fieberhafte Reisediarrhoe oder Bronchitis), ebenso wie zahlreiche weitere Symptome und Befunde, z.B. Ikterus, abdominelle Schmerzen, Bewusstseinsstörungen, Kreislaufkollaps, Hämorrhagien (➤ Tab. 53.6). Die frühzeitige Diagnose ist für die Vermeidung von Komplikationen und Todesfällen entscheidend.

Tab. 53.6 Komplizierte Malaria tropica: Definition und Befunde für Erwachsene (abweichende Kriterien bei Kindern s. http://leitlinien.net/042-001.htm)

Eine komplizierte Malaria tropica liegt bei mindestens einem der folgenden Symptome oder Befunde vor:	
Klinische Befunde	Laborbefunde
• Bewusstseinseintrübung* • wiederholte zerebrale Krampfanfälle (> 3/24 h)* • respiratorische Insuffizienz • wesentliche Spontanblutungen • Schock • schwere Anämie (Hb < 8 g/dl) • Niereninsuffizienz (< 400 ml/24 h)	• Hypoglykämie (BZ < 40 mg/dl) • Azidose (pH < 7,25, Plasmabicarbonat < 15 mmol/l) • Transaminasen im Serum mehr als 3fach erhöht • Ikterus (Bilirubin > 3 mg/dl bzw. > 50 µmol/l) • Niereninsuffizienz (Kreatinin > 3 mg/dl bzw. > 265 µmol/l) • Hämoglobinurie • Hyperparasitämie (> 5 % der Erythrozyten befallen oder > 100 000 Plasmodien/µl Blut)

* zerebrale Malaria

MEMO

Nach einem Aufenthalt in Malariagebieten ist jedes Fieber bis zum Beweis des Gegenteils malariaverdächtig (➤ Abb. 53.2).

Diagnostik

Bei Malariaverdacht hat die Diagnostik mittels Blutausstrich und Dickem Tropfen unverzüglich, d.h. möglichst bald und in jedem Fall am selben Tag, zu erfolgen. Verzögerungen (z.B. Postversand des Untersuchungsmaterials) können einen Behandlungsfehler darstellen. Neue Schnelltests zum immunologischen Nachweis von zirkulierenden Plasmodien-Antigenen (Parasight-F, ICT-Malaquick, Optimal) können in bestimmten Situationen (keine sofortige Verfügbarkeit der mikroskopischen Diagnostik) oder bei sehr niedriger Parasitämie (z.B. bei Teilimmunen, bei teilsupprimierter Malaria unter Chemoprophylaxe) zusätzliche Informationen liefern; sie können die Diagnostik mittels Blutausstrich und Dickem Tropfen jedoch keinesfalls ersetzen und dürfen diese auch nicht verzögern. Mit der Malariadiagnostik soll nicht bis zu einem Fieberschub gewartet werden. Die Parasitämie ist dann zwar oft besonders ausgeprägt, doch sind Parasiten häufig auch in fieberfreien Intervallen nachweisbar. Bei negativem Befund und weiter bestehendem Verdacht ist eine Wiederholung in kurzfristigen Abständen über mehrere Tage erforderlich (➤ Abb. 53.2). Beim Nachweis von Plasmodien wird eine Artdifferenzierung und eine Bestimmung der Parasitämie (Zahl befallener Erythrozyten in %) erforderlich.

Therapie

Die Therapie sollte sich nach den aktuellen Leitlinien (www.dtg.org) und nach der Form der Malaria richten (➤ Abb. 53.3). Malaria tertiana und quartana verlaufen in der Regel ohne Komplikationen und sind selten lebensbedrohlich. Die Behandlung kann daher meist ambulant erfolgen (➤ Tab. 53.7). Mischinfektionen mit *Plasmodium falciparum* sollten jedoch sicher ausgeschlossen sein. Die häufigste bedrohliche Komplikation ist eine Milzruptur (ein-/zweizeitig).

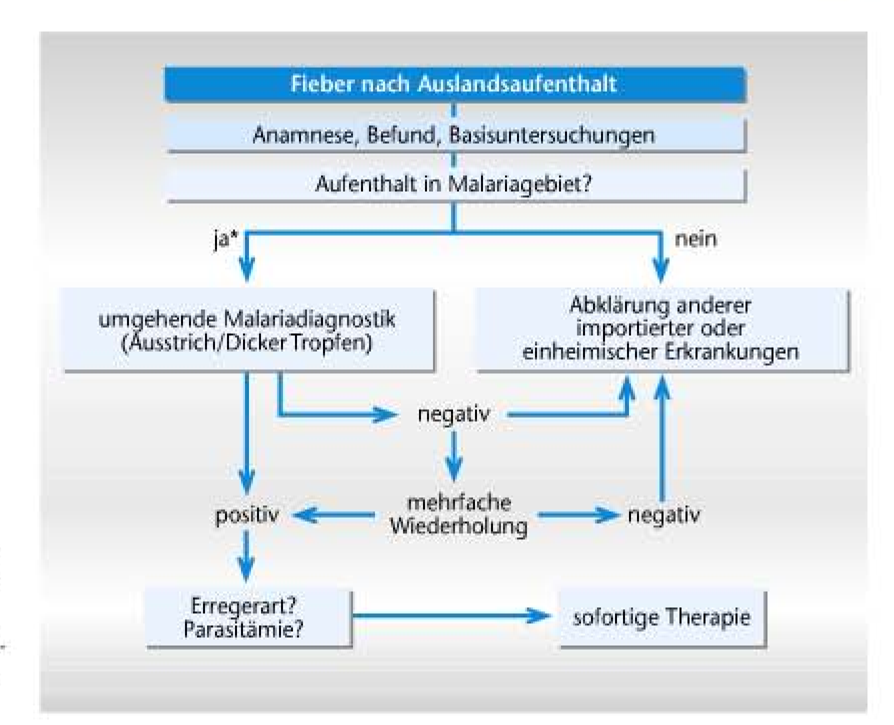


Abb. 53.2 Vorgehen bei Fieber und Verdacht auf importierte Infektionskrankheit (*Diagnostik unabhängig von Fieberverlauf, Zusatzsymptomen und Laborbefunden; nach Löscher et al. 2003)

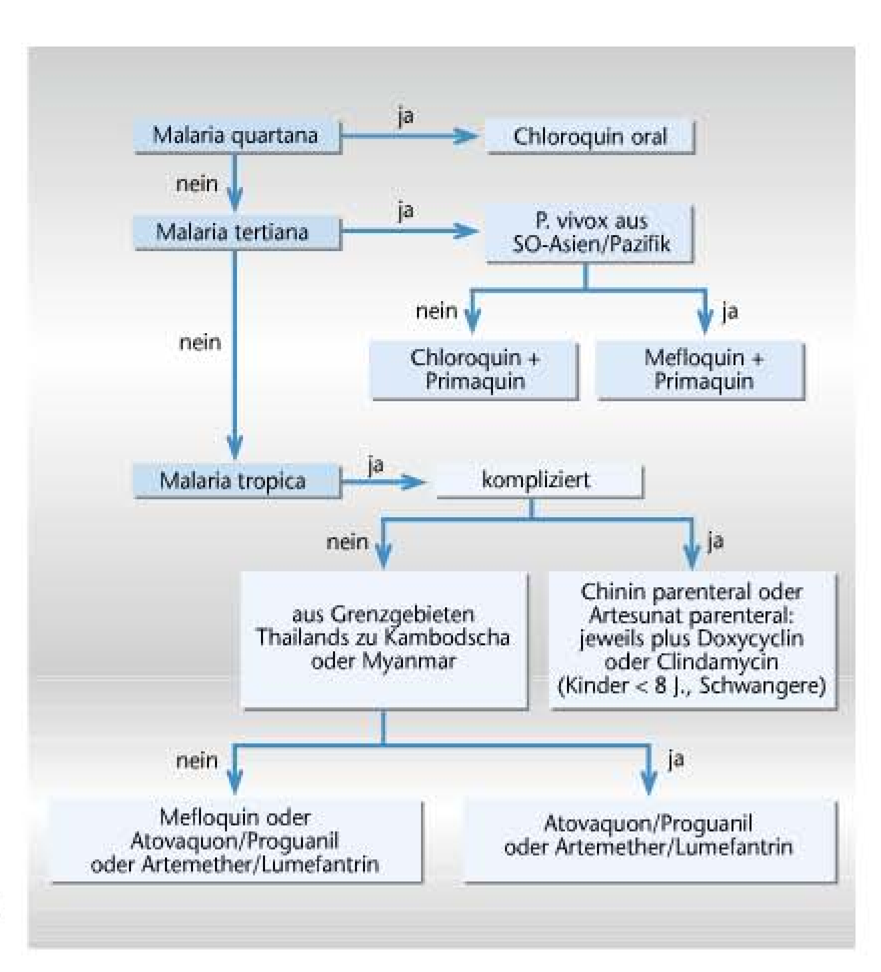


Abb. 53.3 Therapie der Malaria (www.dtg.org)

Die Malaria tropica ist immer potenziell lebensbedrohend und sollte stationär behandelt werden. Selbst nach Therapiebeginn können sich rasch bedrohliche Komplikationen entwickeln. Initial ist eine kontinuierliche Überwachung empfehlenswert.

Tab. 53.7 Therapie der Malaria tertiana und Malaria quartana

Chloroquin[a] oral	**1. Dosis:** 10 mg Base/kg (4 Tbl. Chloroquinphosphat 250 mg)[b] **2. Dosis** (nach 6–8 Stunden): 5 mg Base/kg (2 Tbl. Chloroquinphosphat 250 mg)[b] **2. u. 3. Tag:** 5 mg Base/kg (2 Tbl. Chloroquinphosphat 250 mg)[b]
Zur Prävention von Rezidiven bei Malaria tertiana	**Primaquin oral** (anschließend an die Chloroquin-Therapie) Erwachsene: 30 mg einmal täglich über 14 Tage[b] Kinder (ab dem vollendeten 1. Lebensjahr): 0,25 mg pro kg tgl. Cave: Glucose-6-phosphat-dehydrogenase-Mangel (Hämolyse)[c]

[a] bei Chloroquin-Resistenz von *P. vivax* Therapie mit Mefloquin (➤ Tab. 53.8)
[b] Dosis für normalgewichtige Erwachsene
[c] vorherige Bestimmung der G-6-PDH-Aktivität empfehlenswert

Patienten mit komplizierter Malaria tropica (➤ Tab. 53.6) sollten auf einer Intensivstation, möglichst unter konsiliarischer Betreuung einer tropenmedizinischen Einrichtung, behandelt werden (➤ Tab. 53.17).

Bei Malaria tropica ist die Therapie abhängig:
- vom Schweregrad der Erkrankung (unkompliziert oder kompliziert)
- vom Infektionsgebiet (Resistenzen!)
- von einer eventuellen Chemoprophylaxe oder Vorbehandlung.

Die unkomplizierte Malaria tropica kann oral behandelt werden (➤ Tab. 53.8). Da Chloroquin nur noch in wenigen Gebieten (Mittelamerika, Karibik) zuverlässig wirkt, werden andere Medikamente bevorzugt. Mittel der Wahl sind heute Mefloquin, Atovaquon/Proguanil oder Artemether/Lumefantrin. Bei der Auswahl sind Kontraindikationen und besondere Patientenrisiken (z.B. Alter, Schwangerschaft, Komedikation, Vorerkrankungen) zu beachten. Mefloquin-Resistenz von *P. falciparum* tritt zunehmend in Südostasien auf (in den Grenzgebieten von Thailand mit Myanmar und Kambodscha bis > 50 %). Eine dort erworbene Malaria tropica sollte daher besser mit Atovaquon/Proguanil oder Artemether/Lumefantrin behandelt werden. Der Abfall der Parasitämie ist mindestens einmal täglich zu

Tab. 53.8 Therapie der unkomplizierten Malaria tropica

Medikament	Dosierung (für normalgewichtige Erwachsene)	Kontraindikationen	Mögliche Interaktionen
Mefloquin (Lariam®)	initial 750 mg (3 Tbl.), nach 6–8 h weitere 500 mg (2 Tbl.); falls KG > 60 kg: nach weiteren 6–8 h weitere 250 mg (1 Tbl.)	Krampfanfälle oder psychische Störungen in der Anamnese, Schwangerschaft (1. Trimenon), Kinder < 5 kg oder < 3 Monate	Bradykardie möglich bei gleichzeitiger Gabe von Betablockern, Calciumantagonisten, Antiarrhythmika, Digitalis, Antidepressiva
Atovaquon/Proguanil (Malarone®)	1000 mg/400 mg (4 Tbl.) als Einmaldosis an 3 aufeinander folgenden Tagen	Niereninsuffizienz (Kreatininclearance < 30 ml/min) Schwangerschaft, Kinder < 11 kg	Reduktion der Atovaquon-Plasmaspiegel durch Metoclopramid, Tetracyclin, Rifampicin, Rifabutin
Artemether/Lumefantrin (Riamet®)	80 mg/480 mg (4 Tbl.) initial, nach 8 h weitere 4 Tbl., danach 2-mal tgl. je 4 Tbl. an Tag 2 + 3 (entspricht insgesamt 24 Tbl.)	Herzerkrankungen, QT_c-Verlängerung, plötzlicher Herztod in der Familienanamnese, Schwangerschaft, Kinder < 12 Jahre und/oder < 35 kg	Medikamente, die Cytochrom CYP2D6 hemmen, z.B. Erythromycin, Ketoconazol, Itraconazol, Cimetidin, Proteasehemmer

Tab. 53.9 Therapie der komplizierten Malaria tropica

Mittel der Wahl	Dosierung	Nebenwirkungen
Chinin-HCl per infusionem[a,b] (z.B. 10 mg/kg in 500 ml bzw. 10 ml/kg Glucose 5 % oder NaCl 0,9 %)	Beginn mit „loading dose"[c]: 7 mg/kg KG über ca. 30 min, danach 10 mg/kg über die nächsten 4 h (alternativ 20 mg/kg KG über 4 h[d]), danach 10 mg/kg alle 8 h[e] (Tagesdosis: 30 mg/kg)	hyperinsulinämische Hypoglykämie[f], Tinnitus, Hör- und Sehstörungen, Nausea, Lebertoxizität, Medikamentenfieber, Herzrhythmusstörungen; selten: Hämolyse, Thrombozytopenie, Vaskulitis, granulomatöse Hepatitis
Artesunat[a,b,g]	2,4 mg/kg KG i.v. bei Aufnahme, nach 12 h, nach 24 h; dann einmal täglich bis orale Therapie möglich; oral: 2 mg/kg KG pro Tag[h]	fieberhafte Reaktionen

[a] Kombination mit Doxycyclin 3 mg/kg pro Tag (oder Clindamycin; bei Schwangeren und Kinder < 8 J) empfehlenswert
[b] sobald wie möglich orale Gabe (s. Text), Behandlungsdauer insgesamt 7 Tage
[c] keine „loading dose" bei Mefloquin- oder Chinin-Gabe während der letzten 24 h
[d] bevorzugte „loading dose" bei Kindern
[e] bei Kindern < 2 Jahren 10 mg/kg alle 12 h
[f] gehäuft bei Kindern und in der Schwangerschaft (engmaschige Blutzuckerkontrolle, Glucoseinfusion)
[g] Artesunat ist in Deutschland nicht zugelassen und wird noch nicht nach GMP-Richtlinien produziert
[h] Die Ampullen enthalten 60 mg Trockensubstanz, die mit 1 ml 5%iger Natriumbicarbonat-Lösung rekonstituiert, dann mit 5 ml Glucose 5 % gemischt und langsam i.v. appliziert wird.

überprüfen (Therapieversager sind bei allen Medikamenten möglich). Bei Resistenzverdacht und bei Komplikationen muss die Therapie angepasst werden.

Bei Vorliegen von Kriterien einer komplizierten Malaria (➤ Tab. 53.6) oder bei nicht gewährleisteter Bioverfügbarkeit einer oralen Therapie (z.B. Resorptionsstörungen, profuses oder rezidivierendes Erbrechen) ist initial eine parenterale Therapie mit rasch wirksamen Medikamenten wie Chinin (➤ Tab. 53.9) erforderlich. Parenterale Artemisinin-Präparate sind derzeit in Deutschland nicht zugelassen, sind jedoch bei Gegenanzeigen oder Unverträglichkeit von Chinin über die Tropeninstitute verfügbar.

53.2.2 Weitere Abklärung bei fieberhaften Importerkrankungen

Nach Ausschluss einer Malaria richten sich die differenzialdiagnostischen Überlegungen und das weitere Vorgehen nach Anamnese, Schwere des Krankheitsbildes, zusätzlichen Symptomen, klinischen Befunden und weiteren Untersuchungsbefunden (➤ Tab. 53.10).

Fieberverlauf bzw. Fiebertyp können gewisse Anhaltspunkte geben; sie sind jedoch häufig durch antipyretische und ungezielte chemotherapeutische Vor- bzw. Selbstbehandlung beeinflusst. Echte Schüttelfröste, die mit sicht- und nicht unterdrückbarem Schütteln einhergehen (grobschlägige unwillkürliche Muskelkontraktionen), sind stets ein Warnsymptom, das auf die Möglichkeit ernsthafter Erkrankungen (z.B. Malaria, pyogene Infektionen, Sepsis, Endokarditis, Miliartuberkulose) hindeutet.

Schwierig kann die Differenzialdiagnostik bei Fieberzuständen ohne wesentliche Begleit- oder Organsymptomatik sein (monosymptomatisches Fieber). Neben tropenspezifischen Infektionen und einer umfangreichen Palette ubiquitärer Infektionen (➤ Tab. 53.11) kommen auch zahlreiche nichtinfektiöse Fieberursachen in Frage. Bei Patienten mit HIV-Infektion oder anderen Immunkompromittierten muss die Differenzialdiagnostik zudem um verschiedene opportunistische Infektionen erweitert werden.

Bei der Mehrzahl der Patienten sind weitere Leitsymptome und Leitbefunde vorhanden, die auf bestimmte Infektionssyndrome oder Organinfektionen hinweisen, an denen sich die weitere Abklärung orientiert.

Tab. 53.10 Häufigere, differenzialdiagnostisch (neben Malaria) zu berücksichtigende Importinfektionen

Erkrankung	Inkubation	Region/Häufung/ Exposition	Klinik	Labor-diagnostik
Denguefieber	4–14 Tage	Südostasien (v.a. Thailand, Indonesien), Lateinamerika, Karibik	akut hohes Fieber, Zephalgien, Muskel-/Gelenkschmerzen, z.T. Exanthem, Petechien, Blutungen	Thrombopenie, gelegentl. Leukopenie, Serologie, PCR
Hepatitis A	2–6 Wochen	Erwachsene, Low-budget-Reisende, keine Hepatitis-A-Impfung	Abgeschlagenheit, Inappetenz, Nausea, Diarrhoe, Ikterus	Transaminasen und Bilirubin erhöht, Serologie
Rickettsiose (Zeckenbissfieber)	5–18 Tage	südliches Afrika, Mittelmeerraum	Fieber, Zephalgien, Primäraffekt (Eschar), z.T. Exanthem	uncharakteristisch, Serologie, PCR
Katayama-Syndrom (akute Schistosomiasis)	10–40 Tage	tropisches Afrika, Süßwasserkontakt	Fieber, trockener Husten, Diarrhoe	Eosinophilie, Leukozytose, Serologie
Typhus/Paratyphus	4–25 Tage	indischer Subkontinent, Indonesien	Obstipation, trockener Husten, Benommenheit, relative Bradykardie, Splenomegalie	z.T. Leukopenie, Aneosinophilie, Blutkultur
Amöbenleberabszess	Wochen bis Monate, gelegentl. Jahre	Langzeitaufenthalte, Südasien, trop. Afrika, Lateinamerika	Fieber, abdominelle und thorakale Schmerzen (nicht obligat), Hepatomegalie	Leukozytose, Sonographie, Serologie
Viszerale Leishmaniose (Kala-Azar)	Wochen bis Monate, gelegentl. Jahre	Mittelmeer, Indien, Ostafrika, trop. Südamerika	Fieber (wechselnd), Hepatosplenomegalie, Anämie, Anorexie	Panzytopenie, Hypergammaglobulinämie, Serologie, Knochenmarkbiopsie

Tab. 53.11 Differenzialdiagnose importierter Infektionskrankheiten mit Fieber ohne Begleitsymptomatik

Häufig	Gelegentlich	Selten
Tropenspezifische Infektionen		
• Malaria • Denguefieber u.a. Arbovirosen • Typhus/Paratyphus • Amöbenleberabszess	• Katayama-Syndrom* • viszerale Leishmaniose • Rickettsiosen • Filariosen • Histoplasmose • Kokzidioidomykose	• Rückfallfieber-Borreliosen • Trypanosomiasen • Melioidose • Oroya-Fieber (Bartonellose)
Ubiquitäre Infektionen		
• unspezifische Virusinfektionen • Virushepatitis • EBV-Infektion • HIV-Infektion • Influenza • Tuberkulose • pyogene Infektionen** • Sepsis • Enteritis-Erreger*** • Lyme-Borreliose • Zytomegalie • Toxoplasmose	• Brucellosen • Chlamydieninfektionen • Mykoplasmeninfektionen • Legionellose • Listeriose • Q-Fieber • Endokarditis • Lues II • Leptospirose • Yersiniose	• Tularämie • Katzenkratzkrankheit • Ehrlichiose • Babesiose • Rattenbissfieber

* akute Schistosomiasis
** z.B. Pneumonie, Pyelonephritis, Organabszesse, Osteomyelitis
*** ohne Enteritis (*Campylobacter-jejuni*-Infektion, Salmonellosen)

53.3 Leitsymptom Diarrhoe

Durchfälle und andere gastrointestinale Beschwerden sind nicht nur die häufigsten Gesundheitsstörungen während Tropenaufenthalten, sondern auch das häufigste Leitsymptom bei erkrankten Rückkehrern (➤ Abb. 53.1). Meist handelt es sich um sog. Reisediarrhoen mit unkompliziertem und selbstlimitiertem Verlauf. Ursächlich liegt am häufigsten eine Infektion mit Enterotoxin-bildenden *Escherichia coli* (ETEC) zugrunde. Daneben kommt jedoch eine Vielzahl anderer Erreger in Betracht (➤ Tab. 53.12). Schwerere Verläufe mit behandlungsbedürftigen Flüssigkeits- und Elektrolytverlusten und/oder Dysenterie wurden in verschiedenen Studien bei 3 bis 15 % der Fälle beobachtet.

Durchfallfrequenz, Stuhlbeschaffenheit sowie zusätzliche Symptome und Befunde geben wichtige Hinweise auf die Ätiologie, erlauben jedoch keine spezifische Diagnose (➤ Tab. 53.12). Es muss stets daran gedacht werden, dass Durchfälle und andere gastrointestinale Beschwerden auch im Rahmen systemischer Infektionen auftreten können. So berichten bis zu 20 % der Patienten mit Malaria tropica über Durchfälle und andere gastrointestinale Symptome wie Erbrechen und abdominelle Schmerzen. Bei Fieber und Durchfällen nach Aufenthalt in Malariagebieten ist daher immer eine Malaria durch Blutuntersuchung auszuschließen.

Diagnostisches und therapeutisches Vorgehen (➤ Abb. 53.4) richten sich nach Schweregrad der Erkrankung, Lebensalter des Patienten, vorliegenden Grunderkrankungen und ggf. isolierten Erregern. Bei der unkomplizierten Reisediarrhoe des Erwachsenen ohne Grunderkrankung ist eine unspezifische symptomatische Therapie ohne gezielte Diagnostik ausreichend. Eine ätiologische Abklärung ist weder nutzen- noch kosteneffektiv.

Warnsymptome, die auf einen komplizierten Verlauf hinweisen, sind:

- profuse Diarrhoen und/oder massives Erbrechen
- Blutbeimengungen im Stuhl oder blutig-schleimige Durchfälle (Dysenterie)
- hohes und/oder anhaltendes Fieber
- ausgeprägte Allgemeinsymptome

In diesen Fällen sind eine gezielte Diagnostik und ggf. auch eine initiale Chemotherapie (➤ Abb. 53.4) erforderlich. Weitere Indikationen zur gezielten Diagnostik sind chronische bzw. chronisch rezidivierende Durchfälle und Durchfälle bei Immunkompromittierten.

Tab. 53.12 Klinische Symptomatik und spezifische Enteropathogene

Symptomatik	Fieber	Inkubationszeit	Fäkale Leukozyten und Erythrozyten	Enteropathogene
Nausea, Erbrechen, wässrige Diarrhoe	Ø	1–18 h	negativ	ETEC*, *Staph. aureus, Bacillus cereus, Clostridium perfringens*
profuse wässrige Diarrhoe, atonisches Erbrechen	Ø	5 h bis 3 Tage	negativ	*Vibrio cholerae*, ETEC*
Nausea, Erbrechen, Diarrhoe, Myalgien, Zephalgien	+	12 h bis 3 Tage	negativ	Rotavirus, Noroviren, Adenovirus
Diarrhoe (z.T. blutig) und abdominelle Krämpfe	+	1–3 Tage	positiv	*Campylobacter* spp., *Shigella* spp., *Entamoeba histolytica, Salmonella* sp., *Yersinia* sp., *Clostridium difficile*
gastrointestinale Blutung	Ø/+	1–3 Tage	Blut	EHEC**, Cytomegalovirus***
malabsorptive Diarrhoe, Meteorismus, Völlegefühl	Ø	1–2 Wochen	negativ	*Giardia lamblia, Cryptosporidium parvum*, Mikrosporidien***, *Cyclospora cayetanensis*

* ETEC = enterotoxigene *Escherichia coli*
** EHEC = enterohämorrhagische *Escherichia coli*
*** fast ausschließlich bei Immunkompromittierten

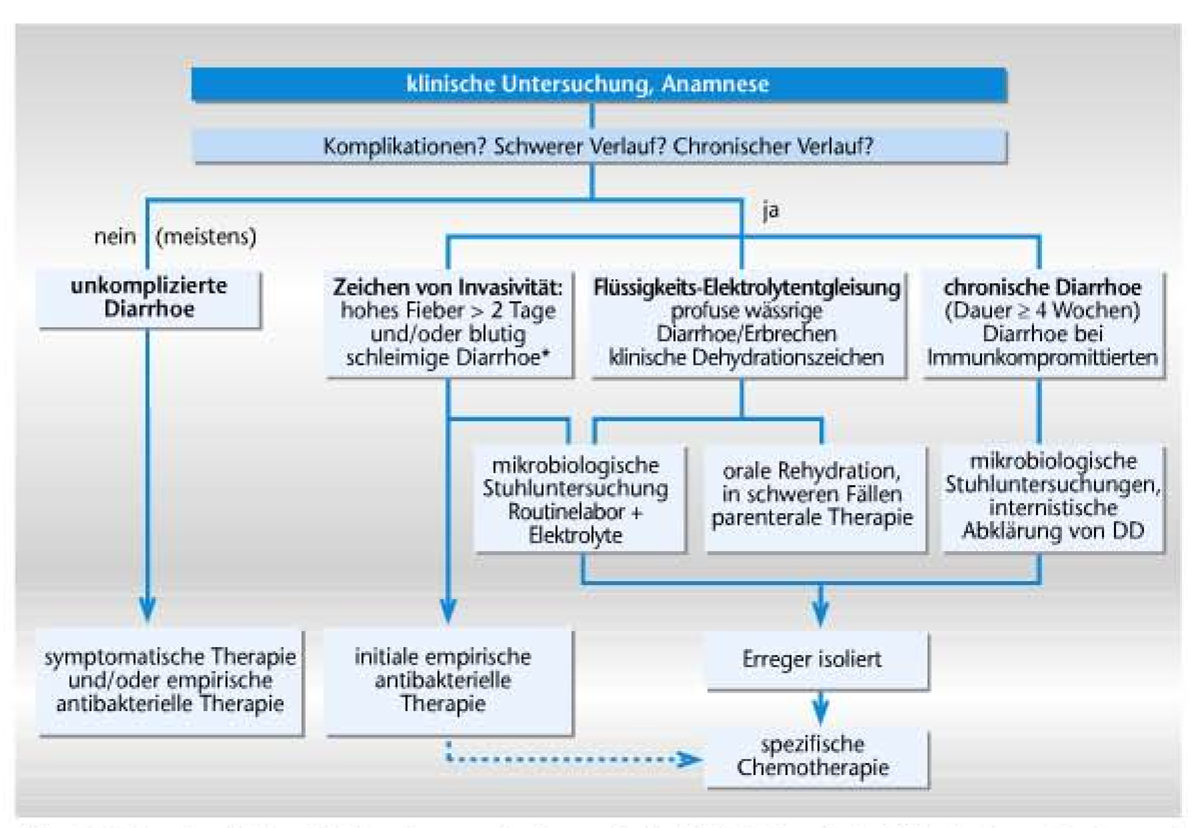


Abb. 53.4 Vorgehen bei Durchfallerkrankungen nach Tropenaufenthalt (*Stuhlmikroskopie: fäkale Leukozyten/Erythrozyten? Nach Tropenaufenthalt umgehende Stuhluntersuchung auf Amöben, bei fieberhaften Durchfallerkrankungen nach Tropenaufenthalt stets Malariadiagnostik; z.B. Ciprofloxacin 2-mal 500 mg/d oral über 3–5 Tage, Alternativen: Azithromycin, Doxycyclin, Cotrimoxazol; bei Kindern: Makrolide, Cotrimoxazol, Cephalosporine, bei Schwangeren: Ampicillin [Makrolide, Cephalosporine]; nach Löscher, Connor 2003)

Therapie und Management

Bei wesentlichem Flüssigkeits- und Elektrolytverlust sollte eine gezielte orale Rehydratation durchgeführt werden. In schweren Fällen (rezidivierendes Erbrechen, profuse Durchfälle, choleraartiges Krankheitsbild bzw. Choleraverdacht) ist insbesondere bei Kleinkindern, in höherem Alter und bei Grunderkrankungen mit besonderer Empfindlichkeit gegenüber Wasser- und Elektrolytverlusten (z.B. Diabetes mellitus, Herzinsuffizienz, Niereninsuffizienz) eine frühzeitige parenterale Substitution mit entsprechender Bilanzierung und Überwachung angezeigt.

Bei blutigen bzw. blutig-schleimigen Durchfällen sowie hohem und/oder anhaltendem Fieber als Zeichen einer enteroinvasiven Infektion ist nach Abnahme von Kulturen (Stuhl, ggf. Blut) und Ausschluss einer Amöbiasis (parasitologische Stuhluntersuchung, Serologie) eine antibakterielle Initialtherapie empfehlenswert (➤ Abb. 53.4), die beim Nachweis spezifischer Enteropathogene angepasst werden kann. Meldepflicht und Infektionsschutzmaßnahmen sind zu beachten.

53.4 Beschwerden im Bereich der Atemwege

Bei der Mehrzahl der Atemwegsinfektionen nach Tropenrückkehr handelt es sich um Infektionen der oberen Atemwege mit unkompliziertem und selbstlimitierendem Verlauf, die keiner weiteren Abklärung oder spezifischen Therapie bedürfen (Ausnahme: Malaria-Ausschluss bei jeder fieberhaften Erkrankung nach Aufenthalt in Verbreitungsgebieten). Pneumonien bei Reiserückkehrern sind in der Mehrzahl durch ubiquitär verbreitete Erreger bedingt. Zu berücksichtigen ist, dass die **Influenza** in anderen

Weltregionen eine unterschiedliche saisonale Häufung aufweisen kann und dass ca. 25 % der in Deutschland gemeldeten Legionellosen im Ausland erworben werden (bes. Mittelmeerländer). Zudem ist bei allen unklaren Krankheitsbildern mit Lungenbeteiligung differenzialdiagnostisch stets an eine **Tuberkulose** zu denken; dies gilt vor allem bei ausländischen Patienten und Immigranten.

Fieber und Lungeninfiltrate kommen auch im Rahmen der Lungenpassage während der initialen Larvenwanderung bei verschiedenen **Helminthiasen** vor (➤ Tab. 53.13). Diagnostisch wegweisend ist hier meist eine Bluteosinophilie. Die weitere Differenzialdiagnose und Abklärung kann abhängig von Krankheitsbild, Reise- bzw. Herkunftsland und Expositionsrisiken zahlreiche exotische bakterielle, parasitäre und mykotische Infektionen umfassen (➤ Tab. 53.13). Je nach epidemiologischer Situation ist dabei auch an Infektionen zu denken, die besondere Infektionsschutzmaßnahmen erfordern, z.B. SARS.

Nach der Falldefinition des Robert-Koch-Instituts ist ein Verdachtsfall von SARS gegeben bei Fieber (> 38°C) **und** mindestens einem Symptom einer Atemwegserkrankung (Husten, Atembeschwerden, Kurzatmigkeit) **und**

- radiologischen Zeichen von Lungeninfiltraten vereinbar mit Pneumonie oder Atemnotsyndrom ODER
- Autopsiebefunden vereinbar mit Pneumonie oder Atemnotsyndrom

bei Personen mit einer der folgenden Expositionen:

- Aufenthalt innerhalb von 10 Tagen vor Beginn der Symptome in einer Region mit lokaler Übertragung
- enger Kontakt innerhalb von 10 Tagen vor Beginn der Symptome mit einem gesicherten oder wahrscheinlichen SARS-Erkrankungsfall.

Ausschlusskriterium ist eine gesicherte alternative Diagnose, die das Krankheitsbild vollständig erklären kann. Bei begründetem Verdacht sind entsprechende Infektionsschutzmaßnahmen mit räumlicher Absonderung des Patienten und persönlicher Schutzausrüstung des Personals einzuhalten (➤ Kap. 53.7), das zuständige Gesundheitsamt zu verständigen und die Diagnostik einzuleiten. Negative Testergebnisse schließen SARS nicht aus.

Schließlich gehört zur Abklärung jeder unklaren fieberhaften Erkrankung nach Tropenaufenthalt eine Röntgenuntersuchung der Thoraxorgane (in 2 Ebenen), da sich nicht selten radiologisch feststellbare Infiltrate der Lunge finden, ohne dass die typischen klinischen Symptome und Befunde einer Pneumonie vorliegen.

Tab. 53.13 Importierte Infektionskrankheiten mit pulmonaler Beteiligung

Symptomatik/Befunde	Krankheit
Akute Dyspnoe/Husten	Pneumonien, Tuberkulose, Malaria, Systemmykosen, pulmonale Larvenmigration bei Helminthiasen (Ascariasis, Hakenwurminfektion, Strongyloidiasis, Schistosomiasis, Toxocariasis)
Subakute/chronische Dyspnoe/ Husten	Tuberkulose, chronische Schistosomiasis (Cor pulmonale), Paragonimiasis, tropische pulmonale Eosinophilie (lymphatische Filariosen)
Hämoptysen	Tuberkulose, Paragonimiasis; seltener: Pneumonien, Systemmykosen
Infiltrate	Pneumonien durch ubiquitäre Erreger, bei Hanta-Virus-pulmonalem Syndrom, Ornithose, Q-Fieber, SARS, Systemmykosen (Histoplasmose, Kokzidioidomykose, Blastomykose, Parakokzidioidomykose, Sporotrichose), Tuberkulose, komplizierte Malaria tropica (interstitielles Ödem), Strongyloidiasis (Hyperinfektionssyndrom), Lungenwanderung bei Helminthiasen, Begleitpneumonie bei Rickettsiosen, Brucellose, Tularämie, Meliodose und Pest
Ringschatten	tuberkulöse Kaverne, Lungenabszesse, Paragonimiasis, Aspergillom, Aktinomykose, Nokardiose
Rundherde, Zysten	Tuberkulom, Aspergillom, Kokzidioidom, Histoplasmom, Echinokokkose, Filariengranulome, Lungen-Gumma, Dirofilariose

53.5 Neurologische Symptome

Häufigste Ursache akut auftretender neurologischer Symptome (Meningismus, fokal-neurologische Symptome, Bewusstseinsstörungen) bei importierten Infektionskrankheiten sind bakterielle und virale Meningitiden und Enzephalitiden sowie die zerebrale Malaria. Neben den ubiquitären Meningitis- und Enzephalitiserregern sind auch tuberkulöse Meningitiden, verschiedene Arbovirus-Enzephalitiden und die Tollwut zu berücksichtigen. Zudem kann bei einer größeren Anzahl von systemischen Infektionen eine Meningoenzephalitis auftreten (➤ Tab. 53.14).

In einigen Regionen ist die Neurozystizerkose eine häufige Ursache von Krampfanfällen und anderen neurologischen Symptomen.

Bewusstseinsstörungen und psychotische Symptome können nicht nur bei Enzephalitiden, Meningitiden oder zerebraler Malaria auftreten, sondern auch bei HIV-Infektion, Lues und Schlafkrankheit. Bei der Abklärung stehen die bildgebende Diagnostik (MRT, CCT) sowie mikrobiologische, immunologische und zunehmend auch molekularbiologische Untersuchungen insbesondere des Liquors im Vordergrund. Vor allem bei Verdacht auf Meningitis sind diese Untersuchungen umgehend durchzuführen.

Tab. 53.14 Neurologische und psychiatrische Symptome bei importierten Infektionskrankheiten

Leitsymptom	Krankheit
Meningismus	bakterielle Meningitis, tuberkulöse Meningitis Meningoenzephalitis bei Virusinfektionen, Rickettsiosen (bes. Fleckfieber), Brucellose, Tularämie, Melioidose, Pest, Rückfallfieber, Kryptokokkose, Systemmykosen (Kokzidioidomykose, Histoplasmose, Parakokzidioidomykose, Blastomykose), Toxoplasmose, Schlafkrankheit, Chagas-Krankheit (akutes Stadium), Zystizerkose, Angiostrongyliasis cantonensis, Strongyloidiasis (Hyperinfektionssyndrom), zerebraler Gnathostomiasis und Loiasis
Bewusstseinsstörung	Meningitis und Meningoenzephalitis Malaria tropica Virusenzephalitis (ubiquitäre Erreger, Tollwut, japanische Enzephalitis, Pferdeenzephalitiden, West-Nil-Fieber, Phlebotomus-Fieber, Europäische Zeckenenzephalitis [FSME, RSSE], Colorado-Zeckenfieber, St.-Louis-Enzephalitis, Kalifornische Enzephalitis, Murray-Tal-Enzephalitis u.a.) Begleitenzephalitiden bei viralen hämorrhagischen Fiebern (Denguefieber, Gelbfieber, Rifttal-Fieber, Kyasanur-Wald-Krankheit, Argentinisches und Bolivianisches hämorrhagisches Fieber, Ebola-Fieber, Marburg-Fieber u.a.) Typhus abdominalis Trichinose
Krampfanfälle u.a. fokal-neurologische Symptome	Enzephalitis, Meningoenzephalitis und Meningitis Malaria tropica Hirnabszesse Neurozystizerkose, Schistosomiasis (bes. S. japonicum), Echinokokkose, Gnathostomiasis, Toxokariasis, Loiasis, Sparganose, Coenurose, Paragonimiasis, Trichinose, Heterophyiasis, Metagonimiasis
Paresen	Enzephalitis und Meningitis, Poliomyelitis, Lepra, HIV-Infektion, HTLV-I-Myelopathie, Schistosomiasis (transverse Myelitis bei S. mansoni)
Sensibilitätsstörungen	Enzephalitis, Meningoenzephalitis und Meningitis Lepra, HTLV-I-Myelopathie, HIV-Infektion, Schistosomiasis, Diphyllobothriasis (funikuläre Myelose durch Vitamin-B_{12}-Mangel),
Psychotische Symptome	Enzephalitis, Meningoenzephalitis und Meningitis zerebrale Malaria, Typhus abdominalis, HIV-Infektion, Schlafkrankheit, Tollwut, Lues, Fleckfieber, Brucellose, medikamentös (z.B. Mefloquin, Chinolone)

53.6 Verdacht auf hochkontagiöse, lebensbedrohliche Importerkrankungen

Einige lebensbedrohlich und direkt von Mensch zu Mensch übertragbare Infektionen (➤ Box 53.1) erfordern neben einer in der Regel notwendigen Intensivtherapie besondere Maßnahmen, hauptsächlich zum Schutz des Krankenhauspersonals und anderer Personen vor Ansteckung.

Box 53.1 Lebensbedrohende hochkontagiöse Infektionskrankheiten, die eine spezielle Behandlung und Isolierung von Erkrankten und Krankheitsverdächtigen erfordern

- virale hämorrhagische Fieber (VHF), die Krankheitsausbrüche verursachen können
- Ebola-Fieber
- Marburg-Virus-Krankheit
- Lassa-Fieber
- Krim-Kongo hämorrhagisches Fieber
- Pocken, humane Affenpocken
- Lungenpest

Auch wenn das Importrisiko gering ist, so hat die Vergangenheit gezeigt, dass einzelne Einschleppungen von besonders gefährlichen virusbedingten hämorrhagischen Fiebern (VHF) vorkommen können. Bei der Verhinderung der Weiterverbreitung kommt dem erstbehandelnden Arzt in Praxis bzw. Klinik eine kaum zu unterschätzende Bedeutung zu. Wenn er die Verdachtsdiagnose nicht stellt, kann ein potenzieller Indexpatient die Krankheitserreger unerkannt verbreiten. Andererseits hat der geäußerte Verdacht weitreichende Folgen. Die Symptome der Erkrankungen sind aber keineswegs so spezifisch, dass die Diagnose allein schon durch die klinische Untersuchung zu stellen wäre, insbesondere nicht in einer frühen Krankheitsphase. Jeder Arzt wird also verständlicherweise zunächst eine hohe Hemmschwelle haben, einen entsprechenden Verdacht zu äußern. Derartige Fälle bringen häufig einschneidende organisatorische Maßnahmen für das Krankenhaus mit sich, in das der Patient zuerst aufgenommen wurde.

Für das praktische Vorgehen bei Verdacht auf virusbedingtes hämorrhagisches Fieber (VHF) hat die Fachgruppe Seuchenschutz des Bundes, der Länder und Kommunen folgende Empfehlungen erarbeitet.

Der **Verdacht** auf ein **kontagiöses VHF** ergibt sich bei einem **febrilen** (> 38,5 °C) **Patienten** mit oder ohne weitere Symptome:

- der sich bis zu 3 Wochen vor Erkrankungsbeginn in einem bekannten Endemiegebiet oder in einem Gebiet aufgehalten hat, in dem in den vorausgegangenen zwei Monaten bestätigte oder vermutete Fälle von VHF aufgetreten sind **und**
  - der dort möglicherweise unmittelbaren Kontakt mit Blut oder anderen Körperflüssigkeiten an VHF erkrankter lebender oder verstorbener Personen oder VHF-infizierter Tiere (z.B. Affen, Nagetiere, Fledermäuse) hatte **oder**
  - der an einer hämorrhagischen Diathese oder einem ungeklärten Schock leidet,
- der im In- oder Ausland in einem Labor oder in einer sonstigen Einrichtung gearbeitet hat, in der der Umgang mit VHF-Erregern, erregerhaltigem Material, VHF-infizierten Tieren oder VHF-erkrankten Personen möglich war.

MEMO

Ergibt sich aufgrund von Anamnese und klinischem Untersuchungsbefund der Anfangsverdacht auf ein VHF, muss zunächst die wichtigste Differenzialdiagnose, eine Malaria, ausgeschlossen werden.

Dabei und bei allen weiteren Maßnahmen ist bereits unbedingt auf die erforderlichen Sicherheitsmaßnahmen zu achten (➤ Abb. 53.5). Differenzialdiagnostisch sind zudem (Meningokokken-)Sepsis, Gelbfieber, andere VHF (Dengue, Hanta), Rickettsiosen, Leptospirose, Typhus abdominalis, Intoxikationen (!), bei immundefizienten Patienten auch eine Herpes-simplex- oder Varicella-Zoster-Virus-Reaktivierung in Betracht zu ziehen.

Bei begründetem Verdacht müssen über die Rettungsleitstelle das zuständige Gesundheitsamt und das nächstliegende Kompetenz- und Behandlungszentrum (➤ Abb. 53.6) unverzüglich verständigt werden. Diese sind rund um die Uhr erreichbar. Sie bieten im Einzelfall konkrete Beratung und Entscheidungshilfe an und sind für die Koordinierung der weiteren Maßnahmen zuständig. Bei begründetem Verdacht eines kontagiösen VHF soll der Patient in eines der 5 Behandlungszentren in Deutsch-

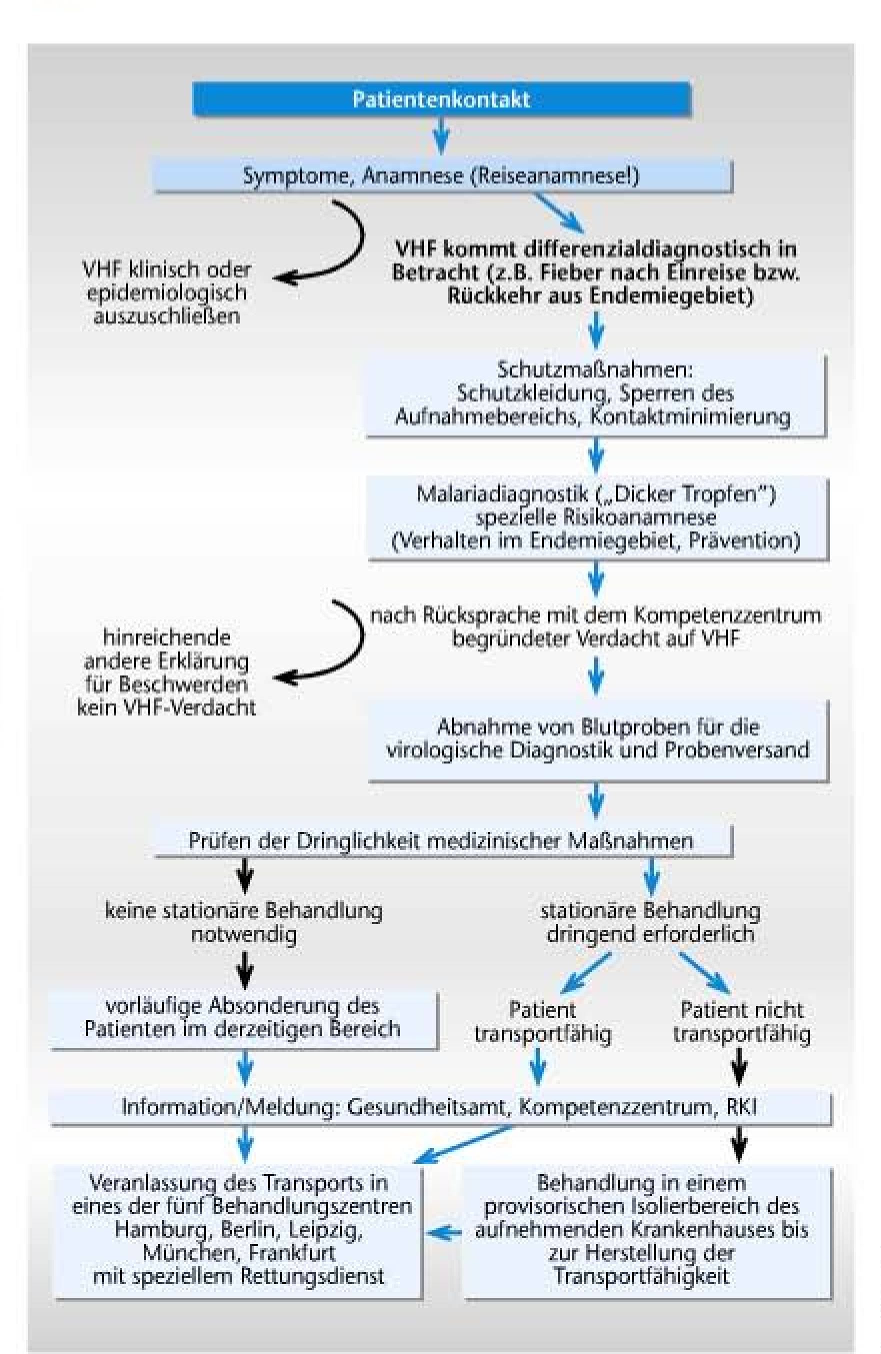


Abb. 53.5 Erste Maßnahmen bei Verdacht auf virales hämorrhagisches Fieber (VHF) (nach Fock et al. 2001)

land (spezielle Isoliereinheiten) eingewiesen bzw. verlegt werden (➤ Tab. 53.17). Um keine Zeit zu verlieren, sollten die Blutproben für die virologische Diagnostik nach Möglichkeit bereits noch vom erstbehandelnden Arzt abgenommen und unter Einhaltung der Sicherheitsvorschriften (auslaufgeschütztes Schutzgefäß nach EN 829, geschützt durch saugfähiges Material, Gefahrgutbehälter Klasse 6.2, Styroporkasten mit Umkarton, Warnhinweise) per Kurier versandt werden (Diagnostiklabors, ➤ Abb. 53.6). Wenn das Krankheitsbild jedoch eine sofortige stationäre Behandlung erfordert, darf die Einweisung bzw. Aufnahme des Patienten auch in ein Krankenhaus der Regelversorgung nicht verzögert werden (Infektionsschutzmaßnahmen). Nach Herstellung der Transportfähigkeit sollte dann eine Verlegung in das nächstliegende spezialisierte Behandlungszentrum angestrebt werden. Die Organisation eines not-

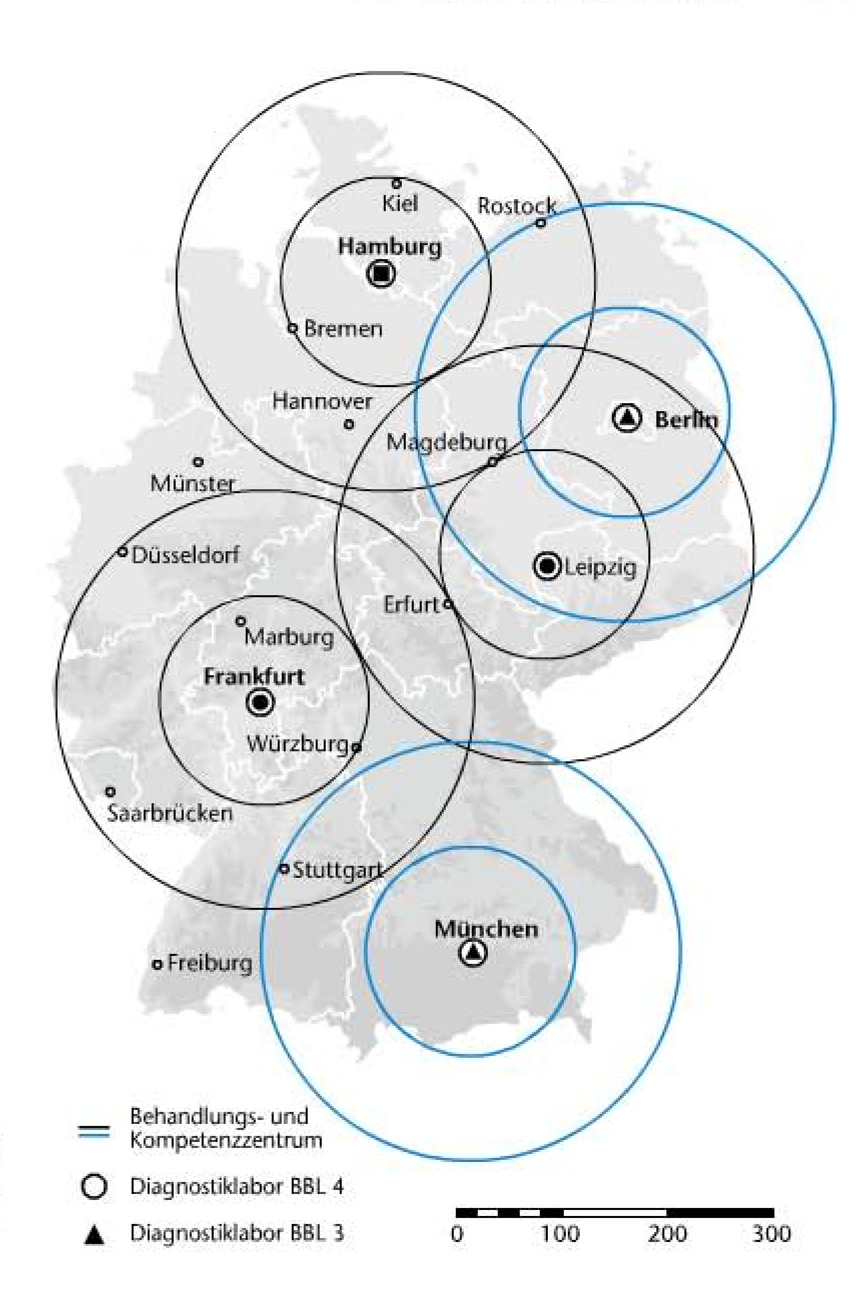


Abb. 53.6 Behandlungszentren (Sonderisolierstationen) und Diagnostiklaboratorien für lebensbedrohende hochkontagiöse Infektionskrankheiten in Deutschland

wendigen Krankentransports sollte durch die für das jeweilige Kompetenzzentrum zuständige zentrale Leitstelle erfolgen. Nach Beendigung des Einsatzes dürfen die Rettungsmittel erst nach vorschriftsmäßiger Desinfektion und Freigabe durch das zuständige Gesundheitsamt wieder verwendet werden.

Die Empfehlungen gelten entsprechend für an Lungenpest oder Pocken (bzw. Affenpocken) Erkrankte bzw. Krankheitsverdächtige (➤ Tab. 53.1).

53.7 Infektionsschutzmaßnahmen

Viele tropenspezifische Infektionskrankheiten sind nicht direkt von Mensch zu Mensch kontagiös (z.B. Malaria, Denguefieber) und erfordern keine von anderen Patienten abgesonderte Behandlung. Allerdings können Untersuchungsmaterialien solcher Patienten infektiös sein (z.B. Blut von Malariapatienten) und sollten daher entsprechend gekennzeich-

net werden. Bei strikter Beachtung der Standardhygienemaßnahmen geht von diesen Patienten keine besondere Ansteckungsgefahr aus (➤ Tab. 53.15).

Bei direkt von Mensch zu Mensch übertragbaren Infektionen sind bereits bei begründetem Verdacht entsprechende Infektionsschutzmaßnahmen (➤ Tab. 53.15) konsequent durchzuführen, einschließlich der Beachtung der Meldepflicht (Infektionsschutzgesetz).

Bei aerogen übertragenen Infektionen wie Masern und Varizellen sind vor allem im Krankenhausbereich und anderen Gesundheitseinrichtungen bereits initiale Absonderungsmaßnahmen zum Schutz anderer Patienten und des Personals vor Ansteckung zu treffen (z.B. gesonderte Anmeldung und gesonderte Räumlichkeiten in Kinderkliniken). Besonderer Berücksichtigung bedarf die Vermeidung der Gefährdung von abwehrgeschwächten Patienten.

Bei besonders gefährlichen aerogen übertragbaren Infektionen wie offener Tuberkulose und SARS sind zur Vermeidung aerogener Infektionen stets konsequente Schutzmaßnahmen erforderlich (➤ Tab. 53.15).

Bei Verdacht auf eine hochkontagiöse, lebensbedrohliche Importerkrankung sollte der Patient bis zur Entscheidung darüber, ob der Verdacht hinreichend begründet ist und der Patient in ein Behandlungszentrum verlegt wird, möglichst in seinem derzeitigen Umfeld (zu Hause, in der Arztpraxis, im Aufnahmebereich eines Krankenhauses) verbleiben. Der Zugang ist bis zur endgültigen Desinfektion bzw. Dekontamination zu sperren und darf nur in ent-

Tab. 53.15 Erkrankungsspezifische Infektionsschutzmaßnahmen (adaptiert nach Empfehlungen der CDC, www.cdc.gov/ncidod/dhqp/pdf/guidelines/Isolation.pdf)

Erkrankung bzw. begründeter Verdacht	Maßnahmen	Bemerkungen
Amöbiasis	S*	–
Arbovirosen[1]	S	–
Cholera	S#	Chemoprophylaxe möglich
Diphtherie	T	Impfung/Chemoprophylaxe möglich
Ebola-Fieber	BN	–
Enteritis, infektiöse[2]	S*	–
Hepatitis A, E	S#	Hepatitis A: Impfung möglich, PEP
Influenza	T	Impfung/Chemoprophylaxe möglich
Krim-Kongo HF	BN	Ribavirin-Prophylaxe möglich
Läusebefall	K	–
Lassa-Fieber	BN	Ribavirin-Prophylaxe möglich
Lungenpest	BN	Chemoprophylaxe möglich
Masern	T/A	Impfung möglich, PEP
Marburgvirus-Krankheit	BN	–
Meningitis/Enzephalitis[3]	S#	–
Meningokokken-Erkrankung	T	Chemoprophylaxe möglich
Multiresistente Bakterien[4]	K	–
Mumps	T	Impfung möglich, PEP
Poliomyelitis	S*	Impfung möglich, PEP
Pertussis	T	Impfung/Chemoprophylaxe möglich
Pocken, Affenpocken	BN	Impfung möglich, PEP
Röteln	T	Impfung möglich, PEP

Tab. 53.15 Erkrankungsspezifische Infektionsschutzmaßnahmen (adaptiert nach Empfehlungen der CDC, www.cdc.gov/ncidod/dhqp/pdf/guidelines/Isolation.pdf) (Forts.)

Erkrankung bzw. begründeter Verdacht	Maßnahmen	Bemerkungen
SARS	A	–
Scharlach	T	Chemoprophylaxe möglich
Tollwut	S#	Impfung möglich, PEP
Tuberkulose, offen	A	Impfung nicht mehr empfohlen
Typhus/Paratyphus	S#	Impfung möglich
Varizellen/Zoster	T/A	–

[1] z.B. Denguefieber, Gelbfieber
[2] enteritische *Escherichia coli*, enteritische Salmonellosen, Shigellosen, *Campylobacter*-Enteritis
[3] viral/bakteriell
[4] z.B. MRSA
* Unterbringung in Einzelzimmer bei mangelhafter Patientenhygiene
\# nach den in Deutschland geltenden Empfehlungen wird im Krankenhaus eine Isolierung des Patienten empfohlen (Unterbringung im Einzelzimmer)
PEP = postexpositionelle Impfung möglich (auch für ungeschütztes Personal)
S = **Standardhygienemaßnahmen:** Händehygiene/Handschuhe, Vermeidung parenteraler Inokulation (Nadeln, scharfe Instrumente), Tragen von Schutzkittel, Schutzmaske und Augenschutz bei möglicher Kontamination mit Blut, Körperflüssigkeiten, Sekreten oder Exkreten des Patienten, Desinfektion aller möglicherweise durch den Patienten kontaminierten Flächen, Gegenstände und Wäsche
K = **Vermeidung von Kontaktinfektion:** zusätzlich zu „S" Unterbringung im Einzelzimmer, ggf. Kohortenisolierung (Patienten mit gleichem Erreger- und Resistenzmuster), Tragen von Handschuhen und Schutzkittel im Patientenbereich, Ablegen bzw. Wechseln vor Verlassen des Zimmers, Händedesinfektion, Minimierung von Patiententransporten
T = **Vermeidung von Tröpfcheninfektion:** zusätzlich zu „K" Tragen von Schutzmasken im Patientenbereich, Minimierung der Besucherzahl (Schutzmaske), Schutzmaske für den Patienten bei Transporten
A = **Vermeidung aerogener Infektion:** Unterbringung im Isolierzimmer mit Vorraum (Schleuse), wenn verfügbar Isolierzimmer mit raumlufttechnischer Anlage (kontinuierlicher Unterdruck, HEPA-Filter; bei Tbc durch multiresistente Erreger obligat), Tragen von Atemschutzmasken (Klasse FFP2 bzw. besser FFP3); Anlegen, Ablegen und Entsorgung von Schutzkittel, Handschuhen und Atemschutz im Schleusen-Vorraum, bei SARS zusätzlich Tragen einer Kopfhaube sowie geeigneter Schutzbrille und wasserfester Einwegschürze bei Arbeiten am Patienten; Atemschutzmaske (FFP2 oder FFP3) für den Patienten bei Transporten
BN = **Barrier Nursing:** zusätzlich zu „A" Tragen von flüssigkeitsdichten Plastikschürzen (besser: Overallschutzanzug), Überschuhen, langen Schutzhandschuhen, FFP3S-Atemschutz oder Respirator mit HEPA-Filter, Dekontamination der Schutzkleidung beim Ausschleusen, weiträumige Absperrung des Behandlungsbereichs, baldmöglichste Verlegung in die Sonderisolierstation eines Behandlungszentrums

sprechender Schutzkleidung mit Schutzkittel, Schürze, Überschuhen, Mund-Nasen-Schutz, Schutzbrille und Schutzhandschuhen betreten werden. Der Zugang ist auf ein Mindestmaß von entsprechend geschultem Personal zu begrenzen. Falls der Gesundheitszustand des Patienten dies erlaubt, ist dies die beste Möglichkeit, um nicht unnötig zusätzliche Bereiche zu kontaminieren und weitere Personen einer Infektionsgefahr auszusetzen. Der Handlungsgrundsatz ist immer, so wenig zusätzliche Kontakte wie irgend möglich entstehen zu lassen. Jede Kontaktperson muss registriert und einer Beobachtung unterzogen und jeder kontaminierte Bereich den Vorschriften entsprechend (aufwändig) dekontaminiert werden. Bedarf der Patient sofortiger stationärer Behandlung, muss er auf direktem Wege – abweichend vom üblichen Aufnahmemodus des Krankenhauses – in einem Bereich untergebracht werden, der für Absonderungsmaßnahmen vorgesehen ist. Jedes Krankenhaus sollte in der Lage sein, eine notfallmäßige Behandlung unter den Bedingungen eines „Barrier Nursing" durchzuführen, und muss sich im Rahmen seines Hygieneplans darauf vorbereiten. Schließlich muss es davon ausgehen, ggf. auch Patienten mit hochkontagiösen oder gefährlichen endemischen Infektionskrankheiten, z.B. einer offenen Lungentuber-

Tab. 53.16 Tropenmedizinische Institutionen im deutschsprachigen Raum

Ort	Anschrift	Telefon
Berlin	Institut für Tropenmedizin Berlin Spandauer Damm 130 14050 Berlin	030/30 11 66
Bonn	Institut für Medizinische Parasitologie der Universität Bonn Sigmund-Freud-Str. 25 53127 Bonn	0228/28 75 673
Dresden	Institut für Tropenmedizin Städtisches Klinikum Dresden-Friedrichstadt Friedrichstr. 41 01067 Dresden	0351/49 63 172 und 48 03 805
Düsseldorf	Tropenmedizinische Ambulanz Klinik für Gastroenterologie und Infektiologie Moorenstr. 5 40225 Düsseldorf	0211/81 17 031
Hamburg	Bernhard-Nocht-Institut für Tropenmedizin Bernhard-Nocht-Str. 74 20359 Hamburg	040/42 81 80
Heidelberg	Institut für Tropenhygiene und Öffentliches Gesundheitswesen der Universität Im Neuenheimer Feld 324 69120 Heidelberg	06221/56 29 05
Leipzig	Abteilung für Infektions- und Tropenmedizin Klinik für Innere Medizin IV der Universität Härtelstr. 16–18 04107 Leipzig	0341/97 24 971
München	Abteilung für Infektions- und Tropenmedizin der Ludwig-Maximilians-Universität Leopoldstr. 5 80802 München	089/21 80 35 17 und 21 80 13 500
München	Augenklinik der Universität München Abteilung für Präventiv- und Tropenophthalmologie Mathildenstr. 8 80336 München	089/51 60 38 24
Rostock	Abteilung für Tropenmedizin und Infektionskrankheiten der Universität Rostock Ernst-Heydemann-Str. 6 18057 Rostock	0381/494 0 und 494 75 11
Tübingen	Institut für Tropenmedizin der Universität Keplerstr. 15 72074 Tübingen	07071/29 82 365
Tübingen	Tropenklinik Paul-Lechler-Krankenhaus Paul-Lechler-Str. 24 72076 Tübingen	07071/20 60

Tab. 53.16 Tropenmedizinische Institutionen im deutschsprachigen Raum (Forts.)

Ort	Anschrift	Telefon
Ulm	Sektion Infektionskrankheiten und Tropenmedizin Medizinische Klinik und Poliklinik der Universität Robert-Koch-Str. 8 89081 Ulm	0731/50 02 47 48
Würzburg	Tropenmedizinische Abteilung Missionsärztliche Klinik Salvatorstr. 7 97074 Würzburg	0931/79 10
Wien	Institut für spezifische Prophylaxe und Tropenmedizin der Universität Kinderspitalgasse 15 A-1095 Wien	0043/(0)1/40 38 343
Basel	Schweizerisches Tropeninstitut Socinstr. 57 CH-4002 Basel	0041/(0)61/28 48 111

Tab. 53.17 Behandlungszentren mit Sonderisolierstationen

Ort	Anschrift	Telefon
Hamburg	Bernhard-Nocht-Institut für Tropenmedizin Bernhard-Nocht-Str. 74 20359 Hamburg	040/42 818-0
Berlin	Charité (Campus Virchow) Universitätsklinikum Medizinische Fakultät der Humboldt Universität Augustenburger Platz 13353 Berlin	030/45 0 50
Leipzig	Städtischer Klinikum St. Georg Leipzig Delitzscher Str. 141 04129 Leipzig	0341/909-0 (nach Quarantäne-Handy fragen)
Frankfurt/M	Klinikum der Johann Wolfgang Goethe-Universität Theodor-Stern-Kai 7 60596 Frankfurt/Main	069/63 01-1
München	KH München Schwabing Kölner Platz 1 80804 München	089/30 68-0

kulose mit multiresistentem Erreger, versorgen zu müssen. Krankenhaushygieniker und Gesundheitsamt sollten hier – am besten schon prophylaktisch im Vorfeld – beratend tätig werden.

Die verwendeten Krankentransport- und Rettungsmittel sind bis zur Durchführung einer regelrechten Desinfektion nicht weiter zu benutzen. Die Desinfektion sollte nach Rücksprache mit dem Gesundheitsamt/Kompetenzzentrum erfolgen. Alle Bediensteten, die mit dem Patienten befasst waren, sind als Kontaktpersonen zu erfassen.

Für spezielle Auskünfte und Informationen sind die tropenmedizinischen Institutionen im deutschsprachigen Raum in ➤ Tabelle 53.16 zusammengestellt. Die Kontaktadressen der Behandlungszentren mit Sonderisolierstationen finden sich in ➤ Tabelle 53.17.

LITERATUR

D'Acremont V, Ambresin AE, Burnand B, Genton B (2003): Practice guidelines for evaluation of fever in returning travelers and migrants. J Travel Med 10 (Suppl. 2): 25–52

Fock R, Wirtz A, Peters M et al. (1999): Management und Kontrolle lebensbedrohender hochkontagiöser Infektionskrankheiten. Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch Gesundheitsschutz 42: 389–401

Fock R, Koch U, Finke E-J et al. (2000): Schutz vor lebensbedrohenden importierten Infektionskrankheiten, strukturelle Erfordernisse bei der Behandlung von Patienten und anti-epidemische Maßnahmen. Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch Gesundheitsschutz 43: 891–899

53

Fock R, Peters M, Wirtz A et al. (2001): Rahmenkonzept zur Gefahrenabwehr bei außergewöhnlichem Seuchengeschehen. Maßnahmen des Gesundheitsamtes. Gesundheitswesen 63: 695–702

Fock R, Koch U, Wirtz A et al. (2001): Erste medizinische und antiepidemische Maßnahmen bei Verdacht auf virales hämorrhagisches Fieber. Med Welt 52: 126–132

Freedman DO, Weld LH, Kozarsky PE et al. and the GeoSentinel Surveillance Network (2006): Spectrum of diseases and relation to place of exposure among ill returned travelers. N Engl J Med, 12; 354(2): 119–30

Knappik M, Jelinek T (2005): Der kranke Tropenheimkehrer. Med Klinik 100: 33–40

Löscher T (2000): Differentialdiagnose und Management importierter Infektionskrankheiten. In: Marre R, Mertens T, Trautmann M, Vanek E (Hrsg.): Klinische Infektiologie. München, Jena: Urban & Fischer, 837–852

Löscher T, Hoelscher M, Nothdurft HD (2003): Malaria-Diagnostik. DMW 128: 1290–1293

Löscher T, Hoelscher M, Nothdurft HD (2003): Malaria-Therapie. DMW 128: 1294–1296

Löscher T, Connor BC (2003): Clinical presentation and treatment of traveller's diarrhea. In: Keystone JS, Kozarsky PE, Freedman DO et al. (eds.): Travel Medicine. Edinburgh, London: Mosby

Wirtz A, Niedrig M, Fock R (2002): Management of patients in Germany with suspected viral haemorrhagic fever and other potentially lethal contagious infections. Eurosurveillance 7(3): 36–42

WHO (2006): Guidelines for the treatment of malaria. Geneva: WHO

NÜTZLICHE LINKS

Deutsche Gesellschaft für Tropenmedizin und Internationale Gesundheit (DTG): Leitlinien für die Diagnostik und Therapie importierter Erkrankungen (Malaria, Amöbiasis, viszerale Leishmaniose, Schistosomiasis): www.dtg.org

Robert-Koch-Institut (RKI): Aktuelle epidemiologische Informationen, Infektionsschutz; Fachgruppe Seuchenschutz am RKI: www.rki.de

Aktuelle Seuchenlage in Europa: www.eurosurveillance.org

Centers for Disease Control & Prevention: Empfehlungen und Standards in der Infektionskontrolle und Diagnostik; aktuelle epidemiologische Informationen: www.cdc.org

Aktuelle Informationen über Infektionskrankheiten, WHO-Empfehlungen: www.who.org

ProMed: globales elektronisches Meldesystem für Ausbrüche: www.promedmail.org

Gideon: Differenzialdiagnostisches Expertensystem (kommerzieller Anbieter): www.gideononline.com

KAPITEL

54 Sepsis

J. Wilhelm und K. Werdan

54.1 Was ist Sepsis?

Das Krankheitsbild der Sepsis ist per definitionem ein Syndrom, das durch eine systemische, den gesamten Organismus erfassende Entzündungsreaktion gekennzeichnet ist. Die Infektion steht dabei am Anfang dieses systemischen Entzündungsprozesses, der nachfolgend eine Kaskade von Abwehrmechanismen des Organismus aktiviert. Die generalisierte Aktivierung von Entzündungsreaktionen des Organismus bezeichnet man als systemisches Inflammationsreaktionssyndrom (SIRS; ACCP/SCCM Consensus Conference Committee 1992; Levy et al. 2003). Um ein SIRS möglichst rasch und valide diagnostizieren zu können, wurden **klinische Kriterien** definiert:

- Körpertemperatur ≥ 38,0°C oder ≤ 36,0 °C
- Herzfrequenz ≥ 90/min
- Atemfrequenz ≥ 20 oder ein $PaCO_2$ ≤ 32 mmHg bzw. 4,3 kPa
- Leukozytose ≥ 12 000/mm³ oder eine Leukopenie ≤ 4000/mm³ oder ≥ 10 % unreife (stabförmige) Formen

Liegen mindestens zwei dieser Kriterien vor, so spricht man von einem SIRS.

MEMO

Sobald ein SIRS durch eine Infektion ausgelöst ist, handelt es sich um eine Sepsis. Dabei ist es ausreichend, dass eine Infektion als Auslöser angenommen werden kann.

Das systemische Inflammationsreaktionssyndrom kann entweder selbstlimitierend sein oder sich rasch zur schweren Sepsis oder zum septischen Schock entwickeln. Entlang dieses Kontinuums können zirkulatorische Imbalanzen (z.B. intravasaler Volumenmangel, periphere Vasodilatation, myokardiale Depression oder erhöhter bzw. gestörter Metabolismus) zu einem Ungleichgewicht zwischen systemischem Sauerstoffangebot und Sauerstoffbedarf/-verwertung führen. Die Folge ist eine zum Schock führende globale Gewebehypoxie und/oder gestörte Sauerstoffverwertung auf zellulärer Ebene. Die Gewebehypoxie bzw. die gestörte zelluläre Sauerstoffverwertung als Indikator des schweren Krankheitsverlaufs ist mitentscheidend für die Entwicklung eines Multiorganversagens und somit für die Prognose und das Letalitätsrisiko der Sepsis (Dellinger et al. 2004; Levy et al. 2003).

MEMO

Sepsis – schwere Sepsis – septischer Schock

Führt die Sepsis zur Funktionseinschränkung eines oder mehrerer lebenswichtiger Organe, so spricht man von der schweren Sepsis. Ist diese trotz adäquater Volumensubstitution mit einer Hypotonie und der weitergehenden Notwendigkeit einer Katecholamintherapie assoziiert, so handelt es sich um einen septischen Schock (ACCP/SCCM Consensus Conference Committee 1992; Levy et al. 2003).

TIPP

Die Sepsis-Patienten auf der **Intensivstation** haben in der Regel keine „einfache" Sepsis entsprechend der Definition, sondern eine schwere Sepsis oder einen septischen Schock.
In der **Prähospitalphase und Notaufnahme** dagegen dürfte der Anteil der Patienten mit der prognostisch günstigeren frühen Sepsis höher sein.

Die Letalitätsrate der schweren Sepsis und des septischen Schocks liegt auch im Jahr 2008 weiterhin schätzungsweise noch zwischen 30 und 60 %, wobei gerade bei den älteren Patienten die Inzidenz der Sepsis und des septischen Schocks sowie die entsprechende Letalitätsrate weitaus höher sind als bei der jüngeren Patientenpopulation. In Anbetracht der zukünftigen Altersstruktur unserer Gesellschaft wird diese Krankheitsentität in den nächsten Jahren demnach dramatisch an Bedeutung gewinnen!

Die Entwicklung der Sepsis zum schweren, akut lebensbedrohlichen Krankheitsbild entsteht in den

initialen kritischen, so genannten „golden hours“, in denen die definitive Krankheitserkennung und der Behandlungsbeginn im Hinblick auf die Prognose einen maximalen Nutzen erzielen können (Rivers et al. 2001).

MEMO

Maßgeblichen Einfluss auf den Verlauf und die Prognose der Sepsis haben das Zeitintervall des Erkrankungsbeginns und der Zeitpunkt der Initiierung der Therapie bzw. die Akutbehandlung innerhalb der ersten 24 Stunden.

Dies beinhaltet sowohl die präklinischen Maßnahmen als auch die Akutversorgung in der Notaufnahme und die weitergehenden Maßnahmen auf einer Normal-, Intermediate-Care- oder Intensivstation.

Der Stellenwert der Sepsis in der Akut- und Notfallmedizin ist unzweifelhaft anderen akut lebensbedrohlichen Erkrankungen wie dem akuten Herzinfarkt oder dem akuten Apoplex gleichzusetzen. Ähnlich wie bei diesen Krankheitsbildern vermag auch bei der Sepsis nur die unmittelbare Diagnosestellung und konsekutive Therapieeinleitung den deletären, oftmals letalen Verlauf zu verhindern. Einer der Hauptgründe der unverändert hohen Letalitätsrate der schweren Sepsis und des septischen Schocks liegt sowohl bei bereits hospitalisierten als auch bei den über die Notaufnahme aufgenommenen Patienten in der späten Diagnose und der daraus resultierenden Therapieverzögerung.

54.2 Prähospitalphase

In der präklinischen Phase stehen das Erkennen des Krankheitsbildes Sepsis und das Einleiten der ersten wesentlichen Therapieschritte im Vordergrund. Dabei ist von großer Bedeutung, dass auch der Patient, der nicht unserem „klassischen“ Bild der schweren Sepsis und des septischen Schocks (➤ Abb. 54.1) entspricht, als septisch (➤ Abb. 54.2) identifiziert wird.



Abb. 54.1 Unser „klassisches Bild“ vom septischen Patienten (Patient mit septischem Schock auf der Intensivstation)

FALLBEISPIEL

Im Laufe des späten Nachmittags kam es bei dem 57-jährigen Patienten (➤ Abb. 54.2) zunächst zu allgemeinem Unwohlsein. Gegen 3 Uhr morgens traten Übelkeit und Schüttelfrost auf, sodass die Vorstellung in der Klink erfolgte. Die Temperatur betrug 38,0°C, die Herzfrequenz 100/min. Nach initialer Abnahme von Laborparametern und Blutkulturen wurde nach ca. 30 min die Antibiose mit Ceftriaxon begonnen. Die ersten Laborparameter (➤ Tab. 54.1) zeigten ein CRP von 147,9 mg/dl (Normbereich < 5), PCT von 0,7 ng/ml (Normbereich < 0,5) und IL-6 von 1123 pg/ml (Normbereich < 15). Am Folgetag stieg das PCT auf 4,52 ng/ml und das CRP auf 174,8 mg/dl an. Bereits einen Tag später kam es unter Infusionstherapie und Fortführung der Antibiose zu einem Abfall dieser Parameter. Nach einer Woche waren die genannten Laborparameter im Normbereich, und der Patient war ohne Folgeschäden wieder voll ins Berufsleben integriert. Ein Keim bzw. konkreter entzündlicher Fokus konnte nicht identifiziert werden.

Das Beispiel zeigt, dass auch vom ersten Aspekt nicht schwer kranke Patienten septisch sein können.

Anhand der vom Notarzt beim Patienten vorgefundenen klinischen Situation und der verfügbaren anamnestischen Angaben sowohl zur Krankenvorgeschichte als auch zum akuten Krankheitsverlauf muss der Notarzt die Sepsis differenzialdiagnostisch in Betracht ziehen und gleichzeitig die Soforttherapie vitaler Störungen einleiten können.

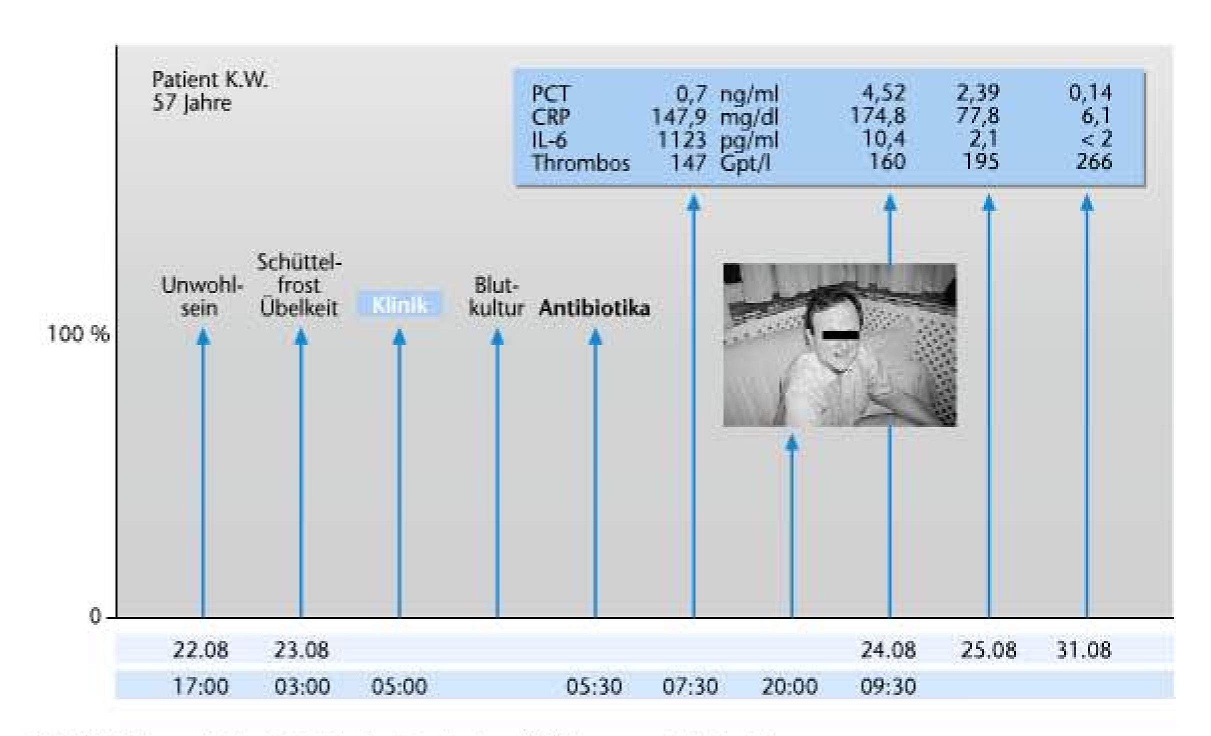


Abb. 54.2 Der septische Patient in der Notaufnahme (Erläuterung: s. Fallbeispiel)

54

Tab. 54.1 Fallbeispiel: Laborwerte eines 57-jährigen Patienten mit Sepsis. Die pathologischen Laborwerte sind mit einem Stern (*) gekennzeichnet.

	23.08. 05:30	24.08. 09:31	25.08. 12:30	31.08. 12:28
C-reaktives Protein (< 5,0 mg/dl)	147,9*	174,8*	77,8*	6,1*
Procalcitonin (Normalbereich: < 0,5 ng/ml; schwere Infektion: 0,5–2,0; Sepsis > 2,0)	0,70	4,52*	2,39*	0,14
Interleukin-6 (< 15 pg/ml)	1123*	10,4	2,1	< 2
Fibrinogen (1,5–4,0 g/l)	5,5*	6,2*	5,3*	3,0
D-Dimer (< 0,19 mg/l)	0,27*	0,23*	0,20*	0,18
Antithrombin (> 80%)	74*	80	74*	85
Leukozyten (3,80–9,80 Gpt/l)	8,49	6,78	5,32	6,72
Thrombozyten (140–440 Gpt/l)	147	160	195	266

MEMO

Das klinische Bild eines septischen Patienten ist relativ variabel. Typischerweise ist dieser Patient:
- hypotensiv, tachykard
- tachypnoisch, dyspnoisch
- exsikkiert
- hyper- oder hypotherm, evtl. mit Schüttelfrost
- unruhig, verwirrt, somnolent bis zum Koma als Zeichen einer begleitenden septischen Enzephalopathie

Präklinisch steht die primäre Sicherung der Vitalfunktionen, d.h. Sicherstellung einer adäquaten Oxygenierung und Aufrechterhaltung eines suffizienten Kreislaufs, im Vordergrund.

Es sollten mindestens 2 großvolumige periphervenöse **Zugänge** gelegt und bereits mit einer **ausreichenden Volumensubstitution** begonnen werden.

Außerdem muss anhand des Schweregrades der Sepsis eine erste **Triage** erfolgen, die die adäquate Auswahl des Zielkrankenhauses und soweit möglich auch die fachspezifische Zuordnung innerhalb der Notaufnahmestation beinhalten muss.

54.3 Klinische Akutversorgung/ Notaufnahmestation

MEMO

Die Notaufnahmestation stellt die Schlüssel- und Lotsenfunktion für die Diagnose, Initialtherapie und den weiteren Verlauf des septischen Patienten dar.

Die **Funktion der Notaufnahmestation** beinhaltet vier wesentliche Aspekte:

1. Erkennen der Verdachtsdiagnose Sepsis und die Einleitung weiterführender diagnostischer Maßnahmen (➤ Kap. 54.3.1)
2. Einleitung der initialen kausalen und supportiven Therapiemaßnahmen (➤ Kap. 54.3.2)
3. Stratifizierung der Patienten entsprechend dem Krankheitsschweregrad und dem Letalitätsrisiko (➤ Kap. 54.3.3)
4. Triage der Patienten mit klinischem Verdacht auf Infektion und Sepsis auf der Notaufnahmestation (➤ Kap. 54.3.4)

54.3.1 Erkennen der Verdachtsdiagnose Sepsis und Einleitung weiterführender diagnostischer Maßnahmen

Ähnlich wie bereits im präklinischen Management sollte auch bei der initialen Klinikaufnahme anhand der anamnestischen Angaben und der klinisch-körperlichen Untersuchung die Verdachtsdiagnose der Sepsis gestellt werden.

Was sagen die Sepsis-Leitlinien (➤ Tab. 54.5)?

- Nehmen Sie immer geeignete Kulturen ab, ehe Sie die antibiotische Therapie initiieren. Um die Identifizierung der verursachenden Organismen zu optimieren, sollten Sie mindestens zwei Blutkulturen ziehen, zumindest eine davon perkutan und jeweils eine durch jeden Gefäßzugang, falls diese nicht erst kürzlich (< 48 h) gelegt worden sind. Weitere Kulturen sind je nach klinischem Bild (Urin, Liquor, Wunden, Bronchialsekret, andere Körperflüssigkeiten) vor Einleitung der antibiotischen Therapie ebenfalls abzunehmen.
- Führen Sie zur Fokussuche und zur Ermittlung des verursachenden Keims sofort diagnostische Untersuchungen durch. Bildgebende Verfahren und die Sammlung möglicher Infektionsquellen gehören zu diesem Vorgehen. Gehen Sie allerdings davon aus, dass einige Patienten klinisch für invasive Prozeduren oder Transporte zu instabil sind. In solchen Situationen können bettseitige Untersuchungen wie Ultraschall hilfreich sein.

Körperliche Untersuchung

Bei der klinisch-körperlichen Untersuchung sollte das Hauptaugenmerk auf die Erkennung möglicher Infektherde gerichtet werden (➤ Tab. 54.2).

Anamnese

Anamnestische Angaben zur Krankenvorgeschichte sind bei der Suche nach dem Infektfokus ebenfalls bedeutsam (➤ Box 54.1).

Tab. 54.2 Wegweisende klinische Befunde zur Sepsisursache

Klinischer Befund	Verdachts-/Differenzialdiagnosen
Vitiumtypisches Geräusch bei der kardialen Auskultation	Endokarditis
Pulmonale Rasselgeräusche oder seitendifferente oder abgeschwächte Auskultationsbefunde bei der Lungenauskultation	Pneumonie, Pleuraempyem
Abdomineller Druckschmerz oder Flankenschmerzen/Klopfschmerz	Pankreatitis, Cholezystitis, Pyelonephritis, Adnexitis
Abdominelle Abwehrspannung	Peritonitis, Pankreatitis
Meningismus bei der neurologischen Untersuchung	Meningitis, Meningoenzephalitis, Enzephalitis
Rötung, Überwärmung, Schmerz der Haut, Haut-, Wund- oder Weichteilinfektion	Phlegmone, Abszess, Erregereintrittspforte

Box 54.1 Wegweisende anamnestische Angaben zur Sepsisdiagnose

- septische Prädisposition bei bestehender Immunsuppression oder antibiotischer Vorbehandlung, maligner Grunderkrankung, HIV-Infektion, Diabetes mellitus oder stattgehabter Splenektomie mit Entwicklung eines OPSI-Syndroms („overwhelming postsplenectomy infection“)
- kürzlich durchgeführte Operation mit möglicher postoperativer Wundinfektion
- vor kurzem durchgeführte endoskopische oder zahnärztliche Eingriffe
- Angaben über Dysurie, Pollakisurie, Polyurie als Hinweis auf eine urologisch-nephrologische Infektionsquelle
- Angaben über bestehende Diarrhoen als Hinweis auf eine Enteritis
- Angaben über kürzliche Auslandsaufenthalte (➤ Kap. 52 und ➤ Kap. 53)

Laboruntersuchungen

Laborchemisch fallen bei der Sepsis erhöhte **Entzündungsparameter** (Leukozyten, Linksverschiebung) auf. Wichtige Marker zur Differenzierung zwischen inflammatorischen und nichtinflammatorischen Prozessen sind die Akute-Phase-Proteine (C-reaktives Protein = Inflammationsmarker, Procalcitonin = Infektions-/Sepsismarker; Normalbereich < 0,5 ng/ml, schwere Infektion, postoperative Inflammation, Schock 0,5–2,0 ng/ml; Sepsis > 2,0 ng/ml), wobei das **Procalcitonin** im Vergleich zum CRP den Schweregrad der Infektion signifikanter vorhersagen kann (Chan et al. 2004). In ähnlicher Weise hat sich auch das Zytokin Interleukin-6 (IL-6 > 1000 pg/ml: schwere Sepsis) als guter Marker für den Schweregrad und die Prognose einer Sepsis erwiesen.

Die **neurohumoralen Marker,** das **ANP** (atriales natriuretisches Peptid) und das **BNP/NT pro BNB** (Brain Natriuretic Peptide) können bei Patienten mit septischem Schock ebenfalls erhöht sein, wobei die BNP-Erhöhung Ausdruck einer kardialen Dysfunktion im Rahmen eines septischen Schocks ist (Witthaut et al. 2003).

Weitere laborchemische Parameter der Sepsis sind abnorme **Gerinnungsparameter** (Thrombozytopenie, Quickwerterniedrigung, erhöhte D-Dimere, erniedrigtes Antithrombin), die **Lactatazidose** sowie das Vorhandensein einer arteriellen **Hypoxämie** und einer **Hypokapnie.** Der Nachweis einer Hypokapnie in der Frühphase der Sepsis ist Folge einer zentral induzierten Hyperventilation, die arterielle Hypoxämie und die Alkalose sind Ausdruck einer beginnenden respiratorischen Insuffizienz.

Keim- und Fokussuche

Der Verdacht auf ein septisches Geschehen erfordert neben der Abklärung des ursächlichen Fokus auch die dringliche Identifikation des zugrunde liegenden Pathogens. Es sollte vor dem antibiotischen Therapiestart die Abnahme von **mindestens 2 periphervenösen Blutkulturen,** jeweils aerob und anaerob, erfolgen. Zusätzlich sind in Abhängigkeit von der Verdachtsdiagnose die entsprechende **Asservierung** und weitergehende **mikrobiologische Diagnostik** einzuleiten:

- Urin
- Trachealsekret
- Liquorflüssigkeit
- Drainageflüssigkeit
- Stuhl
- nach Bedarf auch von anderen Körperflüssigkeiten (Punktion von Abszessen, Aszites, Pleuraergüssen)
- evtl. Wundabstriche

Erfolg versprechend, aber derzeit noch nicht ausreichend validiert scheint das rasche (6 h) Screening relevanter Sepsiskeime mittels Polymerase-Kettenreaktion (PCR; SeptiFast®, Fa. Roche) zu sein.

MEMO

Nehmen Sie vor Beginn der Antibiotikatherapie mindestens zwei Blutkulturen ab (Dellinger et al. 2008).

Bildgebende Diagnostik

Bei anhaltender Unklarheit ist frühzeitig auch eine weitergehende bildgebende Diagnostik einzuleiten (➤ Tab. 54.3).

Nosokomiale versus außerhalb des Krankenhauses erworbene Sepsis

Bei bereits vor Auftreten der Sepsis hospitalisierten Patienten muss die **nosokomiale Infektion** sowohl

Tab. 54.3 Bildgebende Diagnostik bei Sepsisverdacht

Bildgebendes Diagnoseverfahren	Differenzialdiagnosen
Abdominelle Sonographie	• Niere (Harnaufstau, Nephrolithiasis, Schockniere) • Gallenblase (Cholezystitis, Cholelithiasis, Empyem) • intraabdominelle Prozesse/ Abszesse (Leber, Milz, Pankreas)
Transthorakale/transösophageale Echokardiographie	• Endokarditis (insbes. bei Patienten mit stattgehabtem Klappenersatz oder bei auskultatorisch nachweisbarem vitiumtypischem Geräusch)
Röntgenbild vom Thorax	• Pneumonie • Pleuraempyem • pulmonaler Abszess
Computertomographie	Fragliche Abszessherde: • intrazerebral • intrathorakal • intraabdominell

hinsichtlich der Genese als auch des Keimspektrums von **außerhalb des Krankenhauses aufgetretener Sepsis** („community acquired") unterschieden werden.

Häufigste Ursachen der Nosokomialinfektionen sind insbesondere Harnwegsinfektionen (v.a. bei Blasenkatheterisierungen), Atemwegsinfekte (bei Beatmung, Bettlägerigkeit und Immunsuppression), Katheterinfektionen oder -sepsis, Wundinfektionen mit postoperativem Fieber und Fieber nach diagnostischen und therapeutischen Eingriffen (Endoskopie, Hämodialyse).

Bei diesen innerhalb des Krankenhauses erworbenen Infektionen finden sich oftmals selektierte und mehrfach resistente „Problemkeime", die bei der Auswahl der antibiotischen Therapie berücksichtigt werden müssen.

In gleicher Weise wie bei außerhalb der Klinik erworbenen Infektionen sind allerdings auch bei der schweren nosokomialen Sepsis die frühzeitige Diagnose und der unmittelbare Beginn der entsprechenden Therapie entscheidend für die Prognose.

54.3.2 Einleitung der initialen kausalen und supportiven Sepsistherapiemaßnahmen

Fokussanierung

MEMO

Die chirurgische Infektsanierung ist bei nachgewiesenem Infektionsherd die primäre und wichtigste Maßnahme, die ohne Zeitverzug eingeleitet werden muss!

Dies erfordert bereits in der Frühphase der klinischen Behandlung eine enge Kooperation zwischen den Fachabteilungen unter frühzeitiger enger Anbindung der operativ tätigen Fachdisziplinen.

Was sagen die Sepsis-Leitlininen (Dellinger et al.2008; Reinhart et al. 2006; ➤ Tab. 54.5)?

Untersuchen Sie Ihren Patienten mit schwerer Sepsis auf therapeutisch zu beseitigende infektiöse Herde. Zu den Therapiemaßnahmen zählen insbesondere die Drainage eines Abszesses oder eines lokalen Infektionsherdes, das Débridement von infiziertem nekrotischem Gewebe, die Entfernung eines potenziell infizierten Katheters oder Implantats sowie die definitive Beseitigung eines infektiösen Streuherdes.

Wägen Sie bei der Selektion der optimalen Fokuseliminationsmethode Nutzen und Risiken der speziellen Methode ab, da diese im Einzelfall Blutungen, Fistelbildung oder unbeabsichtigte Organschäden hervorrufen kann. Wenden Sie deshalb die jeweils schonendste Methode an, z.B. die perkutane statt der chirurgischen Drainage eines Abszesses.

Leiten Sie nach Identifizierung eines Fokus (z.B. intraabdomineller Abszess, gastrointestinale Perforation, Cholangitis oder intestinale Ischämie) baldmöglichst die Fokussanierung ein!

Falls intravasale Katheter potenzielle Quellen einer schweren Sepsis oder eines septischen Schocks sind, sollten Sie diese nach Legen eines alternativen Gefäßzugangs prompt entfernen.

Antiinfektiöse Therapie

Bei fehlendem Nachweis eines ursächlichen Infektherdes kann die antiinfektiöse Therapie mit Einsatz eines adäquaten Antibiotikums/Antimykotikums – als kausale Maßnahme – die Sepsis wirksam bekämpfen.

Was sagen die Sepsis-Leitlininen (Dellinger et al. 2008; Reinhart et al. 2006; ➤ Tab. 54.5)?

Beginnen Sie bei Ihrem Patienten innerhalb der ersten Stunde nach Erkennen der schweren Sepsis mit der intravenösen Antibiotikatherapie, nachdem Sie zuvor die erforderlichen Bakterienkulturen abgenommen haben!

Setzen Sie bei der initialen kalkulierten („empirical") antiinfektiösen Therapie eine oder mehrere Substanzen mit Aktivität gegen die wahrscheinlichen Pathogene (Bakterien oder Pilze) und mit Penetrationsfähigkeit in die vermutete Sepsisquelle ein. Orientieren Sie sich bei der Wahl der Substanz am regionalen und Krankenhausempfindlichkeitsspektrum der Mikroorganismen.

Überprüfen Sie Ihr Antibiotikaregime hinsichtlich der mikrobiologischen und klinischen Basisdaten regelhaft nach 48–72 h mit dem Ziel, ein möglichst schmales Antibiotikaspektrum einzusetzen, um das Risiko der Resistenzentwicklung, die Toxizität und die Kosten zu reduzieren. Es gibt keine Evidenz, dass nach Identifizierung des verursachenden Erregers eine Kombinationstherapie effektiver ist als eine Monotherapie. Die Therapiedauer sollte üblicherweise 7–10 Tage betragen und sich am klinischen Ansprechen orientieren.

Einige Experten bevorzugen bei Patienten mit *Pseudomonas*-Infektionen eine Kombinationstherapie. Bei neutropenischen Patienten mit schwerer Sepsis und septischem Schock würden die meisten Experten eine Kombinationstherapie einsetzen. Eine Breitspektrumbehandlung sollte für die Dauer der Neutropenie fortgeführt werden.

Falls Sie feststellen, dass das als Sepsis eingestufte Krankheitssyndrom in Wirklichkeit nichtinfektiöser Genese ist, sollten Sie die antimikrobielle Behandlung unverzüglich beenden, um das Risiko der Resistenzentwicklung und das der Superinfektionen mit anderen pathogenen Keimen zu minimieren.

TIPP

Entscheidend ist der Start der antibiotischen Therapie innerhalb der ersten Stunde nach Erkennen der schweren Sepsis und vorheriger Asservierung entsprechender Blutkulturen.

Die **initiale empirische antiinfektiöse Therapie** ist mitentscheidend für die Prognose: Erfassen die eingesetzten Antiinfektiosa den pathogenen Keim, so ist die Überlebenswahrscheinlichkeit höher, als wenn dies nicht der Fall ist (Leone et al. 2003; Werdan et al. 2005).

Die richtige Wahl der Substanzen ist allerdings nicht immer einfach, da wegen des lebensbedrohlichen Zustands die Behandlung häufig ohne Kenntnis des zugrunde liegenden Erregers beginnen muss („kalkulierte Antibiotikatherapie"; Werdan et al. 2005).

Häufige Sepsiserreger sind grampositive (40 %) und gramnegative Erreger (35 %); wesentlich seltener sind Pilzinfektionen (ca. 5 %), polymikrobielle Infektionen (ca. 10 %) und intraabdominelle anaerobe Sepsisformen (ca. 2 %) (International Sepsis Forum 2001).

Die Wahl der geeigneten Antiinfektiva zur kalkulierten und gezielten antiinfektiösen Therapie ist stark im Fluss (Reinhart et al. 2006; Dellinger et al. 2008); die **Empfehlungen der Paul-Ehrlich-Gesellschaft** (Bodmann und Vogel 2001) beruhen im Wesentlichen auf Empirie. Wichtige Leitkriterien für die Selektion des Antibiotikums sind der Infektionsort, der Immunstatus des Patienten sowie das lokale Krankenhauskeim- und Resistenzspektrum (Reinhardt et al. 2006; Dellinger et al. 2008).

Supportive Therapiestrategien

MEMO

Neben den kausalen Therapiemaßnahmen gilt als herausragendes Konzept der Sepsistherapie der letzten Zeit die rasche Einleitung der Herz-Kreislauf- und Organ-unterstützenden supportiven Therapie zur Behandlung der Sepsis und des septischen Schocks (➤ Tab. 54.5).

Die bedeutendste supportive Therapiemaßnahme ist die frühzeitig initiierte und ausreichende Herz-Kreislauf-Therapie. Rivers et al. (2001) konnten nachweisen, dass eine so genannte „early goal-directed therapy" (➤ Tab. 54.5) in Bezug auf die Prognose der schweren Sepsis bzw. des septischen Schocks einen signifikanten Vorteil gegenüber einer Standardtherapiegruppe hatte. Mit einer innerhalb der ersten 6 Stunden in der Notaufnahme begonnenen, an hämodynamischen Zielkriterien orientierten Volumen- und Katecholamintherapie – ggf. ergänzt durch Erythrozytentransfusionen – ließ sich bei Patienten mit schwerer Sepsis und septischem Schock die 28-Tage-Sterblichkeit im Vergleich zur „konventionellen Intensivtherapie" von 46,5 auf 30,5 % senken (Rivers et al. 2001).

Bei der „early goal-directed therapy" erfolgt bei Verdacht auf eine Sepsis die unmittelbare Volumentherapie nach Anlage eines zentralvenösen Katheters noch in der Notaufnahmestation (➤ Tab. 54.5). Ein Zeitverzug des Therapiebeginns durch eine frühzeitige Verlegung auf die Intensivstation wird auf diese Weise vermieden. Die Therapie erfolgt in Orientierung an hämodynamische Zielkriterien (➤ Tab. 54.5; Rivers et al. 2001).

Derzeit liegen keine evidenzbasierten Daten für einen Vorteil der Verwendung kristalloider oder kolloidaler Flüssigkeiten für die initiale Volumentherapie bei der Sepsis vor (Werdan et al. 2005). HES (10 %, 200/0,5) sollte aufgrund der höheren Rate an Nierenversagen nicht mehr verwendet werden (Brunkhorst et al. 2006). Als so genannte „fluid challenge" wird die rasche Gabe von 500–1000 ml Kristalloiden bzw. 300–500 ml kolloidaler Lösung über jeweils 30 min und in Abhängigkeit vom Effekt ggf. die Wiederholung empfohlen (Reinhardt et al. 2006).

Die Vorteile der „early goal-directed therapy" in Bezug auf die Krankheitsprognose sind multifaktoriell.

Der plötzliche Herztod aufgrund eines kardiovaskulären Kollapses trat in der Standardtherapiegruppe ungefähr doppelt so häufig auf wie in der Gruppe mit „early goal-directed therapy". Die Kernaussage der Rivers-Studie lautet, dass die bereits vor Verlegung auf die Intensivstation initiierte Volumentherapie bei Patienten mit schwerer Sepsis oder septischem Schock zu einer Reduktion der Inzidenz an Multiorganversagen, Letalität und somit auch zu einer Verminderung der Kosten führt (Moerer et al. 2002; Rivers et al. 2001).

MEMO

Der in der Regel nicht behandelte Sepsispatient in der Notaufnahme und der „klassische" Sepsispatient auf der Intensivstation unterscheiden sich hämodynamisch beträchtlich!

Der meist hypovolämische **Sepsispatient in der Notaufnahme** ist hämodynamisch durch erniedrigte Werte von zentralem Venendruck, Herzindex und zentralvenöser Sauerstoffsättigung bei meist noch normalem systemischem Gefäßwiderstand gekennzeichnet.

Der bereits behandelte, meist normovolämische und normotone **Sepsispatient auf der Intensivstation** ist in der Regel durch einen hyperzirkulatorischen Kreislauf mit erhöhtem Herzindex, erhöhter zentralvenöser Sauerstoffsättigung und einem meist erniedrigten systemischen Gefäßwiderstand charakterisiert.

54.3.3 Stratifizierung der Patienten entsprechend dem Krankheitsschweregrad und Letalitätsrisiko

Risikostratifizierung in der Notaufnahme

Eine wichtige Aufgabe der Notaufnahmestation bei der Behandlung des septischen Patienten ist die Risikostratifizierung des septischen Patienten anhand seines Letalitätsrisikos. Davon hängen Planung und Einleitung konsekutiver Therapieschritte sowie die Überprüfung der Notwendigkeit einer weitergehenden intensivmedizinischen Betreuung ab.

Intensiv-Scores

Bislang wurde eine Reihe von Scoringsystemen vornehmlich für den intensivmedizinischen Bereich validiert und etabliert, z.B. APACHE-II- und -III-Score, SAPS-II-Score, TISS-Score, Sepsis-Score nach Elebute & Stoner und SOFA-Score. Diese Systeme dienen der möglichst validen Erfassung der Schwere und

Prognose von Erkrankungen im Bereich der Intensivmedizin anhand von physiologischen, laborchemischen und anamnestischen Daten auf der Basis objektiver Kriterien (siehe Kap. 19).

Der MEDS-Score – ein Sepsis-Score für die Notaufnahmestation

MEMO

Mit dem Mortality-in-Emergency-Department-Sepsis-Score (MEDS-Score) (➤ Tab. 54.4) wurde erstmals ein Score speziell für Patienten der Notaufnahmestation mit Verdacht auf eine systemische Infektion entwickelt (Shapiro et al. 2003]).

Dieser Score hat zum Ziel, Prädiktoren einer erhöhten Letalität bereits in der Initialphase der Krankenhausbehandlung zu identifizieren, um jene Patienten zu selektieren, die potenziell von einer frühzeitigen aggressiven Sepsistherapie und einer raschen Verlegung auf die Intensivstation profitieren können. Gerade in Zeiten begrenzter Ressourcen erscheint es essenziell, die verfügbaren neuen, sehr teuren Therapieoptionen bei der Sepsis (z.B. die Gabe von aktiviertem Protein C bzw. invasive Therapiestrategien wie die „early goal-directed therapy") jenen Patienten frühzeitig zur Verfügung zu stellen, die ein erhöhtes Sterblichkeitsrisiko aufweisen, gleichzeitig aber nicht durch eine schwere oder terminale Grunderkrankung limitiert sind.

Für die in die Notaufnahme eingelieferten Patienten mit klinischem Verdacht auf eine Infektion identifiziert der MEDS-Score (➤ Tab. 54.4) verschiedene unabhängige multivariate Letalitätsprädiktoren mit einer dem angegebenen Punktwert entsprechenden Relevanz für das Letalitätsrisiko (Shapiro et al. 2003).

Ein wesentliches diagnostisches Dilemma in der Initialphase der Sepsisbehandlung ist die Schwierigkeit, diejenigen Patienten mit einem schleichenden septischen Krankheitsverlauf zu identifizieren, die bereits eine globale Gewebehypoxie bzw. eine zelluläre Sauerstoffverwertungsstörung aufweisen, klinisch aber noch weitgehend unauffällig sind und noch normale Vitalparameter zeigen. Dies kann zu einer für den Krankheitsverlauf und die Prognose möglicherweise deletären Verzögerung des Therapiebeginns führen. Umso bedeutsamer sind entsprechende Hilfsmittel wie der MEDS-Score, die eben diese Patienten identifizieren helfen.

Tab. 54.4 Mortality in Emergency Department Sepsis Score (MEDS-Score; in Anlehnung an Shapiro et al. 2003)

		Punkte
1.	Erkrankung im Terminalstadium (Lebenserwartung < 30 Tage)	6
2.	respiratorische Insuffizienz, definiert als Tachypnoe, niedrige Sauerstoffsättigung oder hoher Sauerstoffbedarf	3
3.	septischer Schock, definiert als anhaltende Hypotonie (syst. RR < 90 mmHg) nach einer initialen „fluid challenge" von 20–30 ml/kg KG	3
4.	Thrombozyten < 150 000/mm^3	3
5.	Alter > 65 Jahre	3
6.	Infektion des unteren Respirationstrakts	2
7.	Heimbewohner	2
8.	reduzierter mentaler Status	2

Die Letalität betrug nach Auswertung von 2132 Patienten mit klinischem Verdacht auf Infektion in der Notaufnahme 0,4 % für 0–4 Punkte, 3,3 %, für 5–7 Punkte, 6,6 % für 8–12 Punkte und 31,6 % für ≥13 Punkte (Howell et al. 2007).

Weitere Letalitätsprädiktoren

Neben den Letalitätsprädiktoren des MEDS-Scores sind eine **erhöhte Lactat-Serumkonzentration** und eine **erhöhte gemischtvenöse Sauerstoffsättigung** als Ausdruck einer fehlenden Gewebeextraktion (gestörte zelluläre Sauerstoffverwertung) wegweisende Parameter einer frühzeitig gestörten Gewebeoxygenierung (Dellinger et al. 2003, 2008).

54.3.4 Triage der Patienten mit klinischem Verdacht auf Infektion und Sepsis auf der Notaufnahmestation

MEMO

Entsprechend dem unter Zuhilfenahme des MEDS-Score ermittelten Schweregrad der Sepsis und dem Effekt der initialen Therapiemaßnahmen sollte innerhalb der ersten 24 Stunden von der Notaufnahmestation aus die weitere Therapieentscheidung und die mögliche Verlegung der Patienten mit klinischem Verdacht auf Infektion und Sepsis auf eine Normal-, Intermediate-Care- oder Intensivstation entschieden werden.

Verlegung auf die Allgemeinstation

Patienten mit einem guten Ansprechen auf die initiale Volumentherapie und einem niedrigen MEDS-Score können nach Stabilisierung und Beginn der entsprechenden antiinfektiösen Therapie auf eine Normalstation verlegt werden. Als kontinuierliches Monitoring des Sepsisverlaufs sind die hämodynamischen Parameter (Herzfrequenz, arterieller Mitteldruck, ZVD), die Bilanz mit Erfassung der Stundendiurese, die respiratorische Situation (Pulsoxymetrie, Atemfrequenz) sowie laborchemische Parameter (Lactat, Gerinnung, Säure-Basen-Haushalt) geeignet.

Verlegung auf die Intermediate-Care-Station

Patienten mit einem erhöhten MEDS-Score und einem entsprechend erhöhten Letalitätsrisiko sollten trotz initialer hämodynamischer Stabilität nach Volumengabe zunächst auf einer Intermediate-Care-Station weiter überwacht werden.

Verlegung auf die Intensivstation

Die Entscheidung zur Verlegung eines septischen Patienten auf die Intensivstation ergibt sich:
- bei ausbleibender hämodynamischer Stabilisierung auf die initiale Volumengabe mit der Notwendigkeit zum Einsatz von Katecholaminen
- bei zunehmender respiratorischer Insuffizienz mit möglicher Beatmungspflichtigkeit.

Gerade im Hinblick auf die verfügbaren supportiven intensivmedizinischen Therapiestrategien zur Behandlung der Sepsis und des septischen Schocks ist die adäquate Auswahl der Patientenpopulation, die von diesen Therapien profitiert, vor allem wegen der oftmals limitierten intensivmedizinischen Kapazitäten und der zunehmend begrenzten ökonomischen Ressourcen essenziell.

54.4 Hämodynamisches Monitoring des Patienten mit schwerer Sepsis und septischem Schock

Das Ausmaß des hämodynamischen Monitorings dieser Patienten wird seit langem kontrovers diskutiert (Burchardi et al. 2000; Dellinger 2003; Werdan et al. 2005).

Ein **deutsches Expertenforum** (Burchardi et al. 2000) empfiehlt für den Sepsispatienten auf der Intensivstation ein Basis-Monitoring und ein erweitertes Monitoring (➤ Tab. 54.5). Letzteres sollte vor allem bei hämodynamisch schwierig zu steuernden Patienten zum Einsatz kommen. Mögliche Komponenten des **erweiterten hämodynamischen Monitorings** (ausführliche Diskussion in Burchardi et al. 2000; Werdan et al. 2005) sind:
- die **transthorakale** und vor allem die **transösophageale Echokardiographie** (linksventrikuläre Pumpfunktion, kardiale Begleiterkrankungen, Hypovolämie)
- der **Pulmonalarterienkatheter** (Herzzeitvolumen, rechtsatriale und pulmonale Drücke, rechtsventrikuläre Volumina und Auswurffraktion beim Einsatz eines speziellen Rechtsherzkatheters, Pulmonalkapillardruck = PCWP/pulmonalarterieller Okklusionsdruck = PAOP als kritisch diskutierter linksventrikulärer Vorlastparameter; systemischer Gefäßwiderstand)
- das **PiCCO-System** (Kombination aus arterieller Pulskonturanalyse und transpulmonalem Indikatordilutionsverfahren: kontinuierlich gemessenes Herzzeitvolumen, diskontinuierlich gemessenes extravaskuläres Lungenwasser, intrathorakales Blutvolumen und global enddiastolisches Volumen als Vorlastindikatoren; systemischer Gefäßwiderstand).

Das Expertenforum betont, dass ein niedriger PCWP (≤10 mmHg) eine inadäquate linksventrikuläre Füllung des linken Ventrikels anzeigt, dass aber ein „PCWP-Korridor" zur Vorlastoptimierung beim Sepsispatienten nicht angegeben werden kann (Burchardi et al. 2000). Dellinger (2003) empfiehlt dagegen bei Patienten mit septischem Schock zur Optimierung der Vorlast die Einstellung eines PCWP-Drucks von 14–18 mmHg.

Das **Monitoring der frühen, zielorientierten Herz-Kreislauf-Therapie** („early goal-directed therapy") bei Patienten mit schwerer Sepsis und septischem Schock in den **ersten** 6 Stunden in der **Notaufnahme** ist derzeit am besten durch Evidenz gesichert (Rivers et al. 2001). Die wesentliche Monitoring-Komponente ist hier die in der V. cava superior messbare zentralvenöse Sauerstoffsättigung ($ScvO_2$), die mit einem speziellen Katheter kontinuierlich registriert werden kann (Rivers et al. 2001). Angestrebt wird ein Wert von mindestens 70 %.

Was sagen die Sepsis-Leitlininen (Dellinger et al. 2008; Reinhart et al. 2006; ➤ Tab. 54.5)?

Die aktuellsten Monitoring-Empfehlungen für Patienten mit schwerer Sepsis und septischem Schock, die von der **Survival Sepsis Campaign** (➤ Tab. 54.5) stammen (Dellinger et al. 2008), lehnen sich eng an das von Rivers et al. (2001) beschriebene Vorgehen auf der Notaufnahme an. Auch hier besitzt die venöse Sauerstoffsättigung als Monitoringparameter einen hohen Stellenwert, wobei die kontinuierlich oder diskontinuierlich gemessene zentralvenöse $ScvO_2$ – gemessen in der V. cava superior – und die gemischtvenöse SvO_2 – gemessen in der Pulmonalarterie und in der Regel um wenige Prozentpunkte niedriger – als gleichwertig angesehen werden. Ein erhöhter Serum-Lactatspiegel spricht auch bei nichthypotensiven Sepsispatienten für eine Gewebehypoperfusion und charakterisiert diese als Risikopatienten. Bei beatmeten Patienten sollte der ZVD aufgrund des erhöhten intrathorakalen Drucks etwas höher, d.h. auf 12–15 mmHg, eingestellt werden. Auch bei erhöhtem intraabdominellem Druck können ähnliche Überlegungen angestellt werden. Eine Verminderung der erhöhten Pulsrate unter Volumensubstitution zeigt in der Regel die Verbesserung der intravasalen Füllung an. Hervorzuheben ist, dass dieses Monitoring den relativ hohen **Empfehlungsgrad** allerdings nur für die ersten 6 Stunden besitzt (➤ Tab. 54.5) und dass keine Empfehlungen für den Einsatz des Pulmonalarterienkatheters oder des PiCCO-Systems ausgesprochen wurden (Dellinger et al. 2008).

54.5 Evidenzbasierte Komponenten der supportiven Therapie bei Patienten mit schwerer Sepsis und septischem Schock

54.5.1 Frühzeitige, zielorientierte Herz-Kreislauf-Therapie („early goal-directed therapy")

Zielorientiert und frühzeitig

Was sagen die Sepsis-Leitlininen (Dellinger et al. 2008; Reinhart et al. 2006; ➤ Tab. 54.5)?

Nach derzeitigem Kenntnisstand ist neben der sofortigen Antibiotikagabe die frühzeitige, zielorientierte Herz-Kreislauf-Therapie das Effektivste, was wir für unsere Sepsispatienten tun können.

TIPP

Entscheidend ist, dass die Herz-Kreislauf-Behandlung frühestmöglich initiiert und mit dem Beginn nicht bis zur Verlegung des Patienten auf die Intensivstation gewartet wird: Die Leitlinie (Dellinger et al. 2008; Reinhart et al. 2006) fordert das Erreichen der hämodynamischen Zielkorridore innerhalb der ersten 6 Stunden nach Diagnosestellung (➤ Tab. 54.5).

Volumentherapie

Was sagen die Sepsis-Leitlininen (Dellinger et al. 2008; Reinhart et al. 2006; ➤ Tab. 54.5)?

Natürliche oder künstliche Kolloide oder Kristalloide sind als gleichwertig anzusehen.

Geben Sie Ihrem Patienten mit vermuteter Hypovolämie (vermuteter inadäquater arterieller Zirkulation) entweder 500–1000 ml Kristalloide oder 300–500 ml Kolloide über einen Zeitraum von 30 min, und wiederholen Sie ggf. die Volumengabe je nach Ansprechen (Zunahme von Blutdruck und Diurese) und Toleranz (Zeichen der intravasalen Volumenüberladung).

Kristalloide oder künstliche/natürliche Kolloide

Über diese Frage wird seit langem kontrovers diskutiert, und das Für und Wider des Einsatzes einzelner Substanzen gegeneinander abgewogen (Dellinger 2003; Dellinger et al. 2008; Werdan et al. 2005). Da das Verteilungsvolumen der Kristalloide viel größer ist als das der Kolloide, wird mehr kristalloide Flüssigkeit zur Erreichung des hämodynamischen Endpunkts benötigt; ferner führt die Kristalloidgabe auch zu ausgeprägteren Ödemen. Von den Kristalloiden sollte nur physiologische Kochsalz- oder andere lactatfreie Elektrolytlösung zum Einsatz kommen, nicht jedoch 5%ige Glucoselösung. Die von den künstlichen Kolloiden in Deutschland am häufigsten eingesetzte Hydroxyethylstärke sollte, wie oben bereits ausgeführt, nicht mehr verwendet werden, da dies zu einer höheren Rate an akutem Nierenversagen führt (Brunkhorst et al. 2008). Metaanalysen hatten den Verdacht genährt, dass die Gabe von Albumin schaden könnte. Dieser Verdacht konnte kürzlich in einer überzeugenden, großen randomisierten Studie (SAFE-Studie) widerlegt werden: Zwar wiesen die mit Albumin behandelten kritisch kranken Patienten keine günstigeren Effekte auf als die mit Kristalloiden therapierten, ihre Prognose war aber auch nicht ungünstiger; in der Untergruppe der Patienten mit Sepsis zeigte sich sogar im Trend ein nichtsignifikant günstigerer Effekt des Albumins.

54

MEMO

Unterscheiden Sie bei Ihrem Sepsispatienten die initiale Volumenauffüllung („fluid challenge") von der kontinuierlichen Flüssigkeitszufuhr („maintenance fluid administration").

Mit dem Begriff **„fluid challenge"** wird im angloamerikanischen Schrifttum die initiale Periode der Volumenexpansion bezeichnet, während der die Antwort des Sepsispatienten auf die Flüssigkeitsgabe sorgfältig evaluiert wird. Große Flüssigkeitsmengen müssen ggf. in einer kurzen Zeitspanne infundiert werden. Das hat unter engmaschigem Monitoring zu erfolgen, um das Ansprechen des Patienten zu erkennen und die Entwicklung eines Lungenödems zu vermeiden.

Das Ausmaß des intravasalen Volumendefizits schwankt bei Patienten mit schwerer Sepsis beträchtlich. Bei Venodilatation und fortdauerndem Kapillarleck benötigen die meisten Patienten während der ersten 24 Stunden der Behandlung eine **kontinuierliche aggressive Volumentherapie („maintenance fluid administration").** Charakteristischerweise ist die **Volumenzufuhr** wichtiger als die Volumenausfuhr. Während dieser Behandlungsphase ist das Verhältnis Einfuhr/Ausfuhr kein Maßstab zur Steuerung der Flüssigkeitstherapie.

Vasopressoren und Inotropika

Was sagen die Sepsis-Leitlininen (Dellinger et al. 2008; Reinhart et al. 2006; ➤ Tab. 54.5)?

Vasopressoren kommen nicht nur bei nicht ausreichendem Erfolg der Volumentherapie, sondern auch **simultan** bei hämodynamischer Verschlechterung zum Einsatz.

Noradrenalin und Dopamin werden als gleichwertig angesehen und sollten über einen zentralvenösen Katheter so schnell wie möglich infundiert werden. **Noradrenalin** ist potenter als Dopamin und effektiver in der Blutdruckstabilisierung; **Dopamin** dürfte vor allem bei Patienten mit eingeschränkter systolischer Herzfunktion nützlich sein, wirkt aber stärker tachykard und arrhythmogen.

Niedrig dosiertes Dopamin **(„Dopamin in Nierendosis")** zur Nephroprotektion sollte bei Patienten mit schwerer Sepsis nicht zum Einsatz kommen.

Alle Patienten unter Vasopressorentherapie sollten ein **invasives Blutdruckmonitoring** erhalten.

Bei Ihrem Patienten mit niedrigem Herzzeitvolumen (HZV) können Sie trotz adäquater Volumensubstitution Dobutamin einsetzen, um das HZV anzuheben. Ist der Blutdruck dabei niedrig, sollten Sie die Dobutamingabe mit dem Einsatz eines Vasopressors kombinieren. Falls Sie neben der Blutdruckregistrierung ein HZV-Monitoring bei Ihrem Patienten verfügbar haben, können Sie Blutdruck- und HZV-Optimierung mit Noradrenalin und Dobutamin getrennt steuern.

Nicht empfohlen wird das Konzept der fixen supranormalen Sauerstoffversorgung, d.h. die Anhe-

bung des Herzindex mit inotropen Substanzen auf einen willkürlich festgelegten supranormalen Wert.

Adrenalin sollte nicht als initialer Vasopressor zur Anwendung kommen (➤ Tab. 54.5). In einer aktuellen Studie von Annane et al. (2007) konnten jedoch weder Vorteile noch Nachteile von Adrenalin gegenüber der Kombination aus Dobutamin und Noradrenalin gezeigt werden.

Was ist trotz Leitlinienempfehlung weiterhin in der Diskussion?

Dopamin: Ja oder nein? Während die Leitlinien der Sepsis Survival Campaign Dopamin und Noradrenalin als gleichwertige Vasopressoren nennen, raten das Deutsche Expertenforum (Burchardi et al. 2000) und auch die Leitlinie der Deutschen Sepsis-Gesellschaft (Reinhart et al. 2006), auf Dopamin grundsätzlich zu verzichten und ausschließlich Noradrenalin als Vasopressor einzusetzen.

Vasopressin bei septischem Schock? Patienten im fortgeschrittenen septischen Schock (> 24–48 h) haben ein relatives Vasopressin-Defizit. Dies mag als pathophysiologische Rationale für die Leitlinienempfehlung des Vasopressin-Einsatzes gelten (➤ Tab. 54.5), kontrollierte Prognosestudien für den Vasopressin-Einsatz bei refraktärem septischem Schock gibt es jedoch bisher nicht. Dieser nicht gesicherten positiven Wirkung müssen potenziell deletäre Wirkungen gegenübergestellt werden: Vasopressin – als reiner Vasokonstriktor ohne inotrope oder chronotrope Wirkung – kann das Herzzeitvolumen einschränken, die Splanchnikusperfusion reduzieren und die Mikrozirkulationsstörung verschlimmern. Vasopressindosen > 0,04 Einheiten/min bergen das Risiko einer Myokardischämie und einer beträchtlichen Einschränkung des Herzindex bis hin zum Herzstillstand (Burchardi et al. 2000; Dellinger et al. 2008; Werdan et al. 2005). Die Autoren verzichten bis auf weiteres auf die Gabe von Vasopressin bei therapierefraktärem septischem Schock.

TIPP

Behandeln Sie mit Vasopressin zumindest keine Patienten mit einer kardialen Dysfunktion oder einer Einschränkung des Herzindex < 2,0–2,5 $l \times min^{-1} \times m^{-2}$.

Bicarbonatgabe

Was sagen die Sepsis-Leitlininen (Dellinger et al. 2008; Reinhart et al. 2006; ➤ Tab. 54.5)?

Setzen Sie zur Behandlung der hypoperfusionsinduzierten Lactatazidose mit einem pH ≥7,15 kein Bicarbonat in der Absicht ein, die Herz-Kreislauf-Situation zu stabilisieren oder Vasopressoren einzusparen. Für niedrigere pH-Werte gibt es zum Einsatz von Bicarbonat ebensowenig Studiendaten wie für den Einfluss der Bicarbonatgabe auf die Prognose für den gesamten pH-Bereich.

Erythrozytentransfusion und -induktion

Was sagen die Sepsis-Leitlininen (Dellinger et al. 2008; Reinhart et al. 2006; ➤ Tab. 54.5)?

Zur Gabe von Erythrozytentransfusionen bei einem Hämatokrit < 30 % in der Frühphase (6 h) wird auf Tabelle 54.5 verwiesen.

Geben Sie nach Beseitigung der initialen Gewebeperfusion nur dann Erythrozytenkonzentrate, wenn der Hb-Wert unter 7,0 g/dl (< 70 g/l) sinkt, und streben Sie einen Hb-Wert von 7,0–9,0 g/dl (70–90 g/l) an. Ausnahmen bilden Patienten mit signifikanter koronarer Herzkrankheit, akuter Blutung oder Lactatazidose; bei diesen Patienten wird ein höherer Hb-Wert empfohlen.

Erythropoietin wird zur Behandlung der Anämie bei Patienten mit schwerer Sepsis nicht empfohlen, es sei denn, es liegen sepsisunabhängige Indikationen vor, z.B. eine renal bedingte Anämie bei Niereninsuffizienz.

54.5.2 Lungenprotektive Beatmung mit niedrigen Tidalvolumina

Bei 25 bis 42 % der Patienten mit schwerer Sepsis tritt ein akutes ARDS auf. Durch Anwendung einer lungenprotektiven Beatmungsform mit niedrigen Atemzugvolumina (6 ml/kg KG), Begrenzung des

oberen Plateaudrucks (30 mbar) und ausreichend hohem PEEP lässt sich die Sterblichkeit um ein Viertel von 40 auf 31 % reduzieren. Die Langzeitergebnisse sind allerdings nicht so erfreulich: 12 Monate nach überlebtem ARDS finden sich neben eher geringen pulmonalen Restschäden vor allem extrapulmonale Defizite wie Muskelschwund und Schwäche, die die Leistungsfähigkeit und Lebensqualität in einer nicht therapierbaren Weise einschränken (The Acute Respiratory Distress Syndrome Network 2000).

Was sagen die Sepsis-Leitlininen (Dellinger et al. 2008; Reinhart et al. 2006; ➤ Tab. 54.5)?

Vermeiden Sie bei Ihrem Patienten mit ALI/ARDS hohe Zug-(Tidal-)Volumina in Verbindung mit hohen Plateaudrücken. Reduzieren Sie das eingestellte Tidalvolumen über 1–2 h auf ein „niedriges" **Tidalvolumen** (6 ml pro kg des geschätzten Körpergewichts) und halten Sie dabei den endinspiratorischen Plateaudruck auf unter 30 cm H_2O.

Falls zur Minimierung des Plateaudrucks und des Tidalvolumens erforderlich, können Sie bei Ihrem Patienten mit ALI/ARDS eine **Hyperkapnie** tolerieren. Bei Patienten mit vorbestehender metabolischer Azidose ist dieses Vorgehen limitiert, bei Patienten mit erhöhtem intrakraniellem Druck kontraindiziert. Bei ausgewählten Patienten können Sie die Infusion von Natriumbicarbonat in Betracht ziehen, um das Konzept der permissiven Hyperkapnie zu erleichtern.

Setzen Sie zur Verhinderung eines Lungenkollapses ein Minimum an positiv endexspiratorischem Druck **(PEEP)** ein, abhängig vom FiO_2 (FiO_2 0,3 → PEEP 5; FiO_2 0,4 → PEEP 5–8; FiO_2 0,5 → PEEP 8–10; FiO_2 0,6 → PEEP 10; FiO_2 0,7 → PEEP 10–14; FiO_2 0,8 → PEEP 14; FiO_2 0,9 → PEEP 14–18; FiO_2 1,0 → PEEP 20–24). Einige Experten titrieren den PEEP bettseitig anhand der thorakopulmonalen Compliance (Erzielung der höchsten Compliance, die Lungenrekrutierung reflektierend).

In Zentren mit entsprechender Erfahrung kann bei ARDS-Patienten, bei denen potenziell schädliche FiO_2-Werte oder Plateaudrücke notwendig sind, die **Bauchlagerung** in Betracht gezogen werden, ausgesetzt, der Lagewechsel birgt kein hohes Risiko für den Patienten.

Zur Vermeidung von beatmungsinduzierten Pneumonien sollten Sie Ihre Patienten mit dem Kopfteil des Bettes um **45° angehoben** lagern, falls dazu keine Kontraindikationen bestehen.

Im Rahmen eines **Weaning-Protokolls** (ausführlich in Appendix D in Dellinger et al. 2004 beschrieben) sollten Sie bei Ihrem beatmeten Patienten die Spontanatmung dann versuchen, wenn folgende Kriterien erfüllt sind:

- erweckbar
- ohne Vasopressorengabe hämodynamisch stabil
- keine neue potenziell bedrohliche Änderung des Zustands
- geringe Atemunterstützung und niedriger PEEP
- ein FiO_2, der sicher auch mit einer Gesichtsmaske oder einer Nasensonde erzielbar ist.

Falls der Spontanatmungsversuch erfolgreich ist, können Sie eine Extubation erwägen. Unterstützen Sie die initiale Spontanatmungsphase mit geringer Druckunterstützung, mit einem kontinuierlichen positiven Atemwegsdruck von 5 cm H_2O oder einem T-Stück.

54.5.3 Insulintherapie zur Erzielung einer Normoglykämie

Die intensive Insulintherapie zur Erzielung einer Normoglykämie im Sinne einer Sepsisprophylaxe liefert bei postoperativ beatmeten Intensivpatienten erstaunlich günstige Ergebnisse. Mit einem Zielwert von 80–110 mg % konnte innerhalb dieses Kollektivs im Vergleich zu der Gruppe mit weniger strenger „konventioneller" Blutzuckereinstellung eine signifikante Reduktion der Letalität und der Krankenhausliegedauer erreicht werden (van den Berghe et al. 2001).

Nachbeobachtungsstudien bei Patienten mit manifester Sepsis waren jedoch weit weniger überzeugend (van den Berghe 2003). Und die aktuellsten Ergebnisse der VISEP-Studie (Brunkhorst et al. 2008) zeigen sogar eine inakzeptable Hypoglykämierate unter der intensivierten Insulintherapie ohne nachgewiesenen Nutzen.

Was sagen die Sepsis-Leitlininen (Dellinger et al. 2008; Reinhart et al. 2006; ➤ Tab. 54.5)?

Demzufolge sprechen die aktuellen Leitlinien nur eine schwache Empfehlung für einen wesentlich höheren Zielwert (Blutzuckerspiegel < 150 mg/dl (< 8,3 mmol/l) aus (➤ Tab. 54.5).

54.5.4 Gabe von Hydrocortison zur Reduktion des Katecholaminbedarfs

Im septischen Schock kann es zu einer **relativen Nebennierenrindeninsuffizienz** kommen, die im ACTH-Test als verminderte Cortisolproduktion nachweisbar ist. Folgen sind eine Abschwächung der antiinflammatorischen Wirkung des endogenen Cortisols und ein vermindertes Ansprechen des Kreislaufs auf vasopressorische Katecholamine (Annane et al. 2002; Annane, Cavaillon 2003). Ursachen der relativen Niereninsuffizienz sind einerseits das Versagen der Feedbackkontrolle der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HPA-Achse) mit Verlust des pulsatilen Sekretionsverhaltens des Cortisols und andererseits eine Downregulation zellulärer Glucocorticoid-Rezeptoren mit Abnahme der Rezeptorzahl und Affinität. Da die Glucocorticoid-Rezeptor-Zahl in den Gefäßen mit dem mittleren arteriellen Blutdruck korreliert, trägt die Glucocorticoid-Downregulation entscheidend zur hämodynamischen Instabilität im septischen Schock bei.

Die CORTICUS-Studie (Sprung et al. 2008) – die mit 499 Patienten bisher größte Hydrocortison-Studie bei septischem Schock – konnte allerdings die positiven Ergebnisse der Vorläuferstudien (Annane et al. 2002; Annane, Cavaillon 2003) leider nicht bestätigen, sodass der „Hydrocortison-Optimismus" verflogen ist: Hydrocortison konnte im Vergleich zu Placebo die 28-Tage-Letalität nicht senken: weder in der Gesamtpopulation (34,3 vs. 31,5 %; $p = 0{,}51$) noch in der ACTH-Non-Responder-Gruppe (39,2 vs. 36,1 %; $p = 0{,}69$) und auch nicht in der Responder-Gruppe (28,8 vs. 28,7 %; $p = 1{,}00$). Hydrocortison konnte auch nicht die Wahrscheinlichkeit der Reversibilität des Schocks erhöhen, obwohl die Zeitspanne bis zur Reversibilität verkürzt war. Als Nebenwirkung fanden sich in der Hydrocortison-Gruppe (nichtsignifikant) mehr Superinfektionen, einschließlich Sepsis und septischem Schock.

Was sagen die Sepsis-Leitlininen (Dellinger et al. 2008; Reinhart et al. 2006; ➤ Tab. 54.5)?

Die Surviving-Sepsis-Campaign-Leitlinien (Dellinger et al. 2008) haben daraus die Konsequenzen gezogen und geben für Hydrocortison nur noch eine schwache Empfehlung (➤ Tab. 54.5) für maximal 300 mg Hydrocortison täglich.

54.5.5 Gabe von aktiviertem Protein C

Die Wirksamkeit von aktiviertem Protein C (Drotrecogin alfa aktiviert, rhAPC) wurde in der PROWESS-Studie bei 1690 Patienten in der Frühphase einer schweren Sepsis untersucht. Der Einsatz von aktiviertem Protein C führte zu einer **signifikanten Senkung der Letalität** von 30,8 auf 24,7 %.

Allerdings scheinen **nicht alle Sepsispatienten** in gleicher Weise zu profitieren: Pneumonie, Patientenalter > 50 Jahre, APACHE-II-Score ≥25, Mehrorganversagen und Schock sind Faktoren, bei denen eine besonders erfolgreiche Behandlung erwartet werden kann; die prognostisch günstige Urosepsis und die nichtabdominelle chirurgische Sepsis scheinen dagegen eher weniger anzusprechen. Demzufolge ist die Indikation in den USA auf den erwachsenen Patienten mit schwerer Sepsis und einem hohen Letalitätsrisiko (wie einem APACHE-II-Score ≥25) und in Europa auf den erwachsenen Sepsispatienten mit mindestens zwei Organversagen ausgerichtet (Angus et al. 2003; Bernard et al. 2001).

Was sagen die Sepsis-Leitlininen (Dellinger et al. 2008; Reinhart et al. 2006; ➤ Tab. 54.5)?

Die Neuauflage der Sepsisleitlinien der International Surviving Sepsis Campaign (Dellinger et al. 2008) zog aus den nicht erfolgreichen Nachfolgestudien der PROWESS-Studie – ADDRESS- und ENHANCE-Studie (Literatur in Dellinger et al. 2008) – die Konsequenz, die Gabe von rhAPC mit einem niedrigeren

Empfehlungsgrad auszustatten als bisher (➤ Tab. 54.5).

54.6 Generelle Prophylaxemaßnahmen

54.6.1 Thromboseprophylaxe

Was sagen die Sepsis-Leitlininen (Dellinger et al. 2008; Reinhart et al. 2006; ➤ Tab. 54.5)?

Geben Sie Ihrem Patienten mit schwerer Sepsis als Thromboseprophylaxe entweder niedrig dosiertes unfraktioniertes Heparin oder niedermolekulares Heparin. Verwenden Sie bei Heparin-Kontraindikationen (Thrombozytopenie, schwere Koagulopathie, frische Blutung, kürzlich zurückliegende intrazerebrale Blutung) – soweit keine Kontraindikationen wie eine periphere arterielle Verschlusskrankheit vorliegen – angepasste Kompressionsstrümpfe oder intermittierende Kompressionsgeräte.

54.6.2 Stressulkusprophylaxe

Was sagen die Sepsis-Leitlininen (Dellinger et al. 2008; Reinhart et al. 2006; ➤ Tab. 54.5)?

Geben Sie allen Patienten mit schwerer Sepsis eine Stressulkusprophylaxe. H_2-Rezeptorblocker als bevorzugte Substanzklasse sind wirksamer als Sucralfat. Ein direkter Vergleich von Protonenpumpenhemmern mit H_2-Rezeptorblockern fehlt bisher, weshalb über deren relative Effizienz derzeit keine Aussage getroffen werden kann.

54.7 Was gibt es sonst noch an Empfehlungen?

Die internationale (Dellinger et al. 2008) und die nationale (Reinhart et al. 2006) Leitlinie decken das gesamte Diagnose- und Behandlungsspektrum der schweren Sepsis und des septischen Schocks ab (➤ Tab. 54.5). In diesem Kapitel wurden nur diejenigen Empfehlungen aufgeführt, die für die Betreuung des Sepsispatienten in den ersten Stunden – in der Prähospital-, Notaufnahme- und Intensivstationsphase – von besonderer Bedeutung sind.

Bezüglich folgender Behandlungsempfehlungen sei der Leser auf Tabelle 54.5 und die Leitlinien (Dellinger et al. 2008; Reinhart et al. 2006) verwiesen: Gabe von Blutprodukten und Immunglobulinen; Sedierung, Analgesie und Muskelrelaxation; Nierenersatztherapie; Behandlungslimitation, Empfehlungen für pädiatrische Patienten.

54.8 Fazit

Ein so schweres Krankheitsbild wie die Sepsis mit einer vergleichsweise hohen Letalität erfordert auch in Zeiten großer medizinischer und intensivmedizinischer Möglichkeiten stets die Berücksichtigung der Situation des individuellen Patienten, des individuellen Krankheitsschweregrades und der entsprechenden Prognose. Daher ist es in der gesamten Kette der Akutmedizin, beginnend in der Prähospitalphase bis hin zur Intensivmedizin, zwingend erforderlich, auch in dieser Hinsicht frühzeitig und vorausschauend zu planen. Realistische Therapieziele und das wahrscheinliche Outcome sollten in jeder Phase der akutmedizinischen Betreuung neu evaluiert und auch mit dem Patienten und den Angehörigen unter Berücksichtigung vorhandener Komorbiditäten diskutiert werden, um dem Patienten eine unnötige Verlängerung des Leidens ohne erkennbares Therapieziel zu ersparen.

Tab. 54.5 Leitlinienorientierte Empfehlungen zur Diagnose und Therapie von schwerer Sepsis und septischem Schock – Auszüge aus den Empfehlungen der Surviving Sepsis Campaign (Dellinger et al. 2008) und – soweit abweichend bzw. ergänzend – die der Deutschen Sepsis-Gesellschaft (Reinhart et al. 2006)

Empfehlungsgrade (Graduierung nach Dellinger et al. 2008)	**Empfehlungsgrade** • Empfehlungsgrad 1: starke Empfehlung „wir empfehlen" (+) • Empfehlungsgrad 2: schwache Empfehlung, „wir schlagen vor" (*)
	Evidenzgrade • Evidenzgrad A: Evidenz „hoch" • Evidenzgrad B: Evidenz „mäßig" • Evidenzgrad C: Evidenz „gering" • Evidenzgrad D: Evidenz „sehr gering"
Erstversorgung/ „Resuscitation"-Behandlung	• (+) Beginnen Sie bei Patienten mit Hypotonie oder erhöhten Lactatspiegeln (> 4 mmol/l) unmittelbar die Behandlung und verzögern Sie den Therapiebeginn nicht bis zur Aufnahme des Patienten auf die Intensivstation! **Alle der folgenden Behandlungsziele sollten innerhalb der ersten 6 h erreicht werden (1C):** – Zentraler Venendruck 8–12 mmHg – MAP ≥ 65 mmHg – Diurese ≥ 0,5 ml/kg KG/h – Zentralvenöse (V.-cava-superior-) Sauerstoffsättigung ($S_{cv}O_2$) ≥ 70 % oder gemischtvenöse (S_vO_2) ≥ 65 %
	• (*) Falls Sie innerhalb der ersten 6 h das Ziel „zentralvenöse bzw. gemischtvenöse O_2-Sättigung von ≥ 70 % bzw. ≥ 65 %" nicht mit der Einstellung des zentralvenösen Venendrucks auf 8–12 mmHg durch Flüssigkeitsgabe erreichen, sollten Sie Erythrozytenkonzentrate transfundieren und damit einen Hämatokrit von ≥ 30 % erzielen und/oder Dobutamin bis zu einem Maximum von 20 µg/kg KG/min infundieren (2C).
Diagnose	• (+) Nehmen Sie 2 oder mehr Blutkulturen ab, ehe Sie mit der Antibiotikabehandlung beginnen. Wenigstens eine Blutkultur sollten Sie perkutan entnehmen und jeweils eine aus jedem länger als 48 h liegenden Gefäßkatheter (1C). • (+) Entnehmen Sie auch Kulturen aus anderen Körperregionen: Liquor, Atemwegssekrete, Urin, Wunden und andere Körperflüssigkeiten (1C).
Antibiotikatherapie	• **(+) Beginnen Sie die i.v. Antibiotikagabe innerhalb der ersten Stunde nach Feststellung der schweren Sepsis (1D) und des septischen Schocks (1B)!** • (+) Applizieren Sie eines oder mehrere Antiinfektiva, die gegen wahrscheinliche bakterielle oder Pilzerreger aktiv sind und eine gute Penetration in das infizierte Gewebe zeigen (1B). • (+) Überprüfen Sie täglich Ihr antimikrobielles Regime, um die Wirksamkeit zu optimieren, Resistenzen und Toxizität zu vermeiden und Kosten zu minimieren (1C). • **(+) Die Dauer der Therapie ist üblicherweise auf 7–10 Tage beschränkt;** längere Zeiten sind bei langsamem Ansprechen oder bei nicht-drainierbaren Infektionsfoki oder immunologischen Defizienzen erforderlich (1D).
	• (*) Überprüfen Sie Ihr Antibiotikaregime nach Beginn im Hinblick darauf, ob Sie auf ein Antibiotikum mit einem engen Wirkspektrum umsetzen können (2D). • (*) Ziehen Sie bei neutropenischen Patienten und bei *Pseudomonas*-Infektionen ein Kombinationsregime in Betracht (≤3–5 Tage, Deeskalation je nach Resistenzlage, 2D).
	• **(+) Beenden Sie die Antibiotikabehandlung umgehend, sobald sich eine nichtinfektiöse Ursache des Krankheitszustands herausstellt** (1D).
Fokuskontrolle	• (+) Der Infektionsfokus sollte schnellstmöglich innerhalb der ersten 6 h (1D) identifiziert werden (1C). • (+) Untersuchen Sie den Patienten auf Möglichkeiten der Infektionskontrolle (z.B. Abszessdrainage, Gewebedébridement 1C). • (+) Maßnahmen zur Infektionskontrolle sollten nach der erfolgreichen Erstversorgung schnellstmöglich eingeleitet werden (1C; Ausnahme: infizierte Pankreasnekrosen, bei der chirurgische Interventionen am besten verschoben werden sollten, 2B).

Tab. 54.5 Leitlinienorientierte Empfehlungen zur Diagnose und Therapie von schwerer Sepsis und septischem Schock – Auszüge aus den Empfehlungen der Surviving Sepsis Campaign (Dellinger et al. 2008) und – soweit abweichend bzw. ergänzend – die der Deutschen Sepsis-Gesellschaft (Reinhart et al. 2006) (Forts.)

	• (+) Wählen Sie diejenige Fokussanierungsmethode mit der höchsten Wirksamkeit und der geringsten physiologischen Beeinträchtigung (1D). • **(+) Entfernen Sie potenziell infizierte intravasale Katheter und Gerätschaften** (1C).
Flüssigkeitstherapie	• (+) Die Volumensubstitution kann mit **Kristalloiden** oder Kolloiden erfolgen (1B).[a] • (+) Als Zielkriterium dient ein ZVD von ≥8 mmHg (bei beatmeten Patienten von ≥ 12 mm Hg; 1C). • (+) Testen Sie das hämodynamische Ansprechen mit einem Flüssigkeitsbolus (1D). • **(+) Geben Sie einen Flüssigkeitsbolus von 1000 ml kristalloider Lösung oder 300–500 ml einer kolloidalen Lösung innerhalb von 30 min. Bei sepsisinduzierter Gewebehypoperfusion können auch raschere Gaben und größere Volumina erforderlich sein** (1D). • (+) Die Geschwindigkeit der Volumensubstitution sollte reduziert werden, falls die kardialen Füllungsdrücke ansteigen, ohne dass es zu einer gleichzeitigen Verbesserung der Hämodynamik kommt (1D).
Vasopressoren	• **(+) Erreichen Sie einen MAP ≥ 65 mmHg** (1C). • (+) Die Vasopressoren der Wahl sind **Noradrenalin** und Dopamin, über einen zentralen Venenkatheter gegeben (1C).[b]
	• (*) Adrenalin, Phenylephrin oder Vasopressin sollten bei septischem Schock nicht als initiale Vasopressoren zur Anwendung kommen (2C). Vasopressin (0,03 U/min) kann nachfolgend dem Noradrenalin beigegeben werden; hierbei kann als Wirkung der Kombination ein vergleichbarer Effekt wie nach alleiniger Noradrenalingabe erwartet werden (2B). • (*) Bei ungenügendem Ansprechen des Blutdrucks auf Noradrenalin oder Dopamin kann bei septischem Schock Adrenalin als erste Alternative zum Einsatz gelangen (2B).[c]
	• (+) Niedrig dosiertes Dopamin zur Nierenprotektion sollte nicht angewandt werden (1A). • (+) Bei vasopressorpflichtigen Patienten sollte der Blutdruck sobald wie möglich invasiv gemessen werden (1D).
Inotrope Therapie	• **(+) Verwenden Sie Dobutamin bei Patienten mit myokardialer Dysfunktion,** erkennbar als erhöhte kardiale Füllungsdrücke und niedriger Herzindex (1C). • (+) Steigern Sie den Herzindex nicht auf einen vorgegebenen supranormalen Wert (1B).
Steroide	• **(*) Ziehen Sie die i.v. Hydrocortisongabe bei erwachsenen Patienten mit septischem Schock in Erwägung, wenn die Hypotonie nur ungenügend auf eine adäquate Volumen- und Vasopressorgabe anspricht** (2C). • (*) Ein ACTH-Stimulationstest zur Identifizierung derjenigen Patienten, die Hydrocortison bekommen sollten, wird nicht empfohlen (2B). • (*) Hydrocortison wird dem Dexamethason vorgezogen (2B). • (*) Fludrocortison (50 µg oral einmal täglich) kann in die Behandlung einbezogen werden, falls ein Alternativ-Corticosteorid zur Anwendung kommt, das keine signifikante Mineralocorticoidwirkung besitzt. Im Fall der Hydrocortisongabe ist Fludrocortison optional (2C). • (*) Die Steroidgabe kann ausgeschlichen werden, sobald Vasopressoren nicht länger erforderlich sind (2D).
	• (+) Die Hydrocortisondosis sollte ≤ 300 mg/Tag betragen (1A). • (+) Ohne Schocksymptomatik sollten Corticosteroide bei Sepsis nicht eingesetzt werden, außer bei Erfordernis infolge einer sepsisunabhängigen endokrinen Ursache oder Corticosteroid-Pflichtigkeit (1D).[d]
Rekombinantes humanes aktiviertes Protein C (rhAPC)	• **(*) rhAPC kann bei Patienten mit sepsisinduzierter Organdysfunktion – typischerweise APACHE-II-Score ≥ 25 oder Mehrorganversagen – und damit klinisch hohem Letalitätsrisiko in Erwägung gezogen werden, falls keine Kontraindikationen bestehen** (2B, für postoperative Patienten 2C).
	• (+) Bei Patienten mit schwerer Sepsis und niedrigem Letalitätsrisiko (typischerweise APACHE-II-Score < 20 oder Einorganversagen) sollte rhAPC nicht eingesetzt werden (1A).

Tab. 54.5 Leitlinienorientierte Empfehlungen zur Diagnose und Therapie von schwerer Sepsis und septischem Schock – Auszüge aus den Empfehlungen der Surviving Sepsis Campaign (Dellinger et al. 2008) und – soweit abweichend bzw. ergänzend – die der Deutschen Sepsis-Gesellschaft (Reinhart et al. 2006) (Forts.)

Immunglobuline	Die Surviving Sepsis Campaign schlägt den Einsatz von Immunglobulinen nur bei Kindern mit schwerer Sepsis vor (2C); bei den Empfehlungen zur Behandlung der Erwachsenensepsis wird zu den Immunglobulinen nicht Stellung genommen. Die Leitlinien der Deutschen Sepsisgesellschaft (Reinhart et al. 2006) differenzieren zwischen Immunglobulin-G- (ivIgG) und Immunglobulin-GMA(ivIgGMA)-Präparaten • Der Einsatz von ivIgG kann für die Behandlung von Patienten mit schwerer Sepsis oder septischem Schock nicht empfohlen werden. • Der Einsatz von ivIgGMA bei schwerer Sepsis und septischem Schock wird von zwei Dritteln der Experten nicht empfohlen, von einem Drittel der Experten wird er empfohlen. Die Datenlage zu ivIgG und ivIgGMA fasst eine aktuelle Metaanalyse zusammen [Kreymann et al. (2007), Crit Care Med 35(12): 2677–2685; Editorial dazu Werdan (2007), Crit Care Med 35(12): 2852–2854].
Gabe von Blutprodukten	• (+) Erythrozytenkonzentrate sind bei einem Hämoglobinwert < 7g/dl (70 g/l; 4,4 mmol/l) indiziert, um bei Erwachsenen einen Hämoglobinwert von 7,0–9,0 g/dl (70–90 g/l, 4,4–5,6 mmol/l) zu erzielen (1B). Ein höherer Hämoglobinwert kann unter besonderen Umständen (z.B. Myokardischämie, schwere Hypoxämie, akute Blutung, zyanotische Herzerkrankungen oder Lactatazidose) erforderlich werden. • (+) **Erythropoietin sollte zur Behandlung der sepsisbedingten Anämie nicht eingesetzt werden.** Erythropoietin kann bei Sepsispatienten aufgrund sepsisunabhängiger Indikationen angebracht sein (1B).
	• (*) Frisch gefrorenes Plasma sollte zur Korrektur von laborchemischen Gerinnungsanomalien nur dann eingesetzt werden, wenn eine Blutung vorliegt oder eine invasive Prozedur geplant ist (2D).
	• **(+) Antithrombin soll nicht angewendet werden** (1B).
	• (*) Thrombozytenkonzentrate sind indiziert (2D) – bei Thrombozytenwerten $< 5 \times 10^9$/l unabhängig davon, ob eine Blutung vorliegt oder nicht – bei Thrombozytenwerten von $5–30 \times 10^9$/l bei Vorliegen eines signifikanten Blutungsrisikos • (+) höhere Thrombozytenwerte ($\geq 50 \times 10^9$/l) sind bei einer Operation oder invasiven Maßnahmen erforderlich.
Maschinelle Beatmung bei sepsisinduziertem Lungenschaden (ALI/ARDS)	• **(+) Bei Patienten mit ALI/ARDS ist ein Atemzugvolumen (Tidalvolumen) von 6 ml/kg KG (prädiktives Körpergewicht)[e] anzustreben** (1B). • (+) Anzustreben ist eine initiale obere Grenze des Plateaudrucks von ≤ 30 cm H_2O. Bei der Einstellung des Plateaudrucks ist die Thoraxwand-Compliance zu berücksichtigen (IC). • (+) Falls zur Minimierung von Plateaudruck und Atemzugvolumen erforderlich, sind supranormale p_aCO_2-Werte akzeptabel (IC). • (+) Setzen Sie zur Verhinderung eines endexspiratorischen Lungenkollapses ein Minimum an PEEP ein (IC).
	• (*) Erwägen Sie die Bauchlagerung bei ARDS-Patienten, bei denen potenziell schädliche F_iO_2-Einstellungen oder Plateaudrücke notwendig sind, vorausgesetzt der Lagewechsel birgt kein Risiko (2C).
	• **(+) Lagern Sie maschinell beatmete Patienten in einer halb liegenden Stellung (Kopfende des Bettes um 45° angehoben), falls nicht kontraindiziert (1B), ansonsten zwischen 30 und 45°** (2C).
	• (*) Nichtinvasive Beatmung kann bei einer Minorität von ALI-/ARDS-Patienten mit mild- bis mäßiggradig hypoxämischer respiratorischer Insuffizienz in Betracht gezogen werden. Die Patienten müssen dazu hämodynamisch stabil sein, sich damit wohl fühlen, leicht erweckbar und in der Lage sein, die Atemwege zu schützen, abzuhusten sowie sich erwartungsgemäß rasch zu erholen (2B).
	• (+) **Verwenden Sie regelhaft ein Atementwöhnungs-(Weaning-)Protokoll und Spontanatmungsversuche,** um die Möglichkeit der Beendigung der maschinellen Beatmung zu überprüfen (1A).

Tab. 54.5 Leitlinienorientierte Empfehlungen zur Diagnose und Therapie von schwerer Sepsis und septischem Schock – Auszüge aus den Empfehlungen der Surviving Sepsis Campaign (Dellinger et al. 2008) und – soweit abweichend bzw. ergänzend – die der Deutschen Sepsis-Gesellschaft (Reinhart et al. 2006) (Forts.)

	• (+) Spontanatmungsversuche sollten eine geringe Druckunterstützung mit CPAP von 5 cm H_2O oder T-Stück einschließen. • (+) Vor Einleitung der Spontanatmungsversuche sollte der Patient – erweckbar sein – ohne Vasopressoren hämodynamisch stabil sein – keine potenziell ernsten Probleme im Rahmen des Weaning erwarten lassen – nur eine geringe Atemunterstützung und einen niedrigen endexspiratorischen Druck benötigen – nur F_iO_2-Werte benötigen, die sicher mit einer Atemmaske oder einer Nasensonde gewährleistet werden können. • (+) Für das Routine-Monitoring des Patienten mit ALI/ARDS ist kein Pulmonalarterienkatheter erforderlich (1A). • (+) Fahren Sie bei Patienten mit gesichertem ALI ohne Evidenz einer Gewebehypoperfusion eine konservative Volumentherapie (1C).
Sedierung, Analgesie und neuromuskuläre Blockade	• **(+) Verwenden Sie bei kritisch kranken beatmeten Patienten eine zielorientiertes Sedierungsprotokoll** (1B). • (+) Verwenden Sie entweder eine intermittierende Bolusinjektion oder eine kontinuierliche Infusion zur Sedierung mit vorgegebenen Endpunkten (Sedierungsskala), mit täglichen Unterbrechungen/Dosisreduktionen, um ein Aufwachen zu provozieren. Retitrieren Sie, falls notwendig (1B). • (+) Vermeiden Sie Muskelrelaxanzien, wann immer möglich. Bei kontinuierlicher Infusion sollten Sie ein Monitoring der Relaxierungstiefe mit dem „train of four" vornehmen.
Glucosekontrolle	• (+) Verwenden Sie i.v. Insulin, um die Hyperglykämie bei Patienten mit schwerer Sepsis und nachfolgender Stabilisierungsphase auf der Intensivstation zu kontrollieren (1B). • **(*) Mit einem validierten Protokoll zur Anpassung der Insulindosis sollte der Blutzuckerspiegel < 150 mg/dl (8,3 mmol/l) gehalten werden** (2C).
	• (+) Bei Patienten mit i.v. appliziertem Insulin sind eine Glucosekalorienquelle und regelhafte Blutzuckerkontrollen alle 12 h (4-stündlich bei stabilen Verhältnissen) sicherzustellen (IC). • (+) Interpretieren Sie mit „point of care testing" gemessene Blutzuckerspiegel mit Zurückhaltung, insbesondere im niedrigen Bereich, da diese Techniken arterielle oder Plasmablutzuckerwerte überschätzen können (1B).
Nierenersatzverfahren	• (*) Die intermittierende Hämodialyse und die kontinuierliche venovenöse Hämofiltration sind gleichwertige Verfahren (2B). • (*) Bei hämodynamisch instabilen Patienten bietet die kontinuierliche venovenöse Hämofiltration ein einfacheres Management (2D).
Bicarbonattherapie	• (+) Bei der Behandlung der hypoperfusionsinduzierten Lactatacidose mit einem pH ≥ 7,15 soll Bicarbonat nicht mit dem Ziel der Verbesserung der Hämodynamik oder der Reduktion der Vasopressorendosierung eingesetzt werden (1B).
Prophylaxe der tiefen Venenthrombose	• (+) Verwenden Sie entweder niedrig dosiertes unfraktioniertes Heparin oder niedermolekulares Heparin, falls keine Kontraindikationen vorliegen (1A). • (+) Bei Heparinkontraindikation sollen Sie mechanische Prophylaxemaßnahmen wie Kompressionsstrümpfe oder ein intermittierendes Kompressionsgerät verwenden (1A).
	• (*) Für Patienten mit einem sehr hohen Risiko für das Auftreten einer tiefen Beinvenenthrombose ist eine Kombination von pharmakologischer und mechanischer Prophylaxe angezeigt (2C). • (*) Bei Patienten mit einem sehr hohen Risiko empfiehlt sich die Gabe von niedermolekularem anstelle von unfraktioniertem Heparin (2C).
Stressulkusprophylaxe	• (+) Zur Stressulkusprophylaxe können H_2-Blocker (1A) oder Protonenpumpenhemmer (1B) eingesetzt werden. Der Nutzen der Prävention einer gastrointestinalen Blutung ist gegen das Potenzial für die Begünstigung einer Beatmungspneumonie abzuwägen.

Tab. 54.5 Leitlinienorientierte Empfehlungen zur Diagnose und Therapie von schwerer Sepsis und septischem Schock – Auszüge aus den Empfehlungen der Surviving Sepsis Campaign (Dellinger et al. 2008) und – soweit abweichend bzw. ergänzend – die der Deutschen Sepsis-Gesellschaft (Reinhart et al. 2006) (Forts.)

Betrachtungen zur Therapiebegrenzung	• (+) Diskutieren Sie Ihre Behandlungsplanung mit Patient und Familie. Beschreiben Sie die Prognose und setzen Sie realistische Erwartungen (1D).

[a] Für den Einsatz von HES wurden erhebliche Nebenwirkungen berichtet (Brunkhorst et al. 2008, N Engl J Med 358(2): 125–139).
[b] Die Leitlinie der Deutschen Sepsis-Gesellschaft empfiehlt Noradrenalin als Vasopressor der ersten Wahl (Reinhart et al. 2006: Intensiv-News 10 (Suppl. 2): 1–20).
[c] Die Adrenalingabe erzielte in einer kontrollierten Studie bei Patienten mit septischem Schock ähnliche Ergebnisse wie die Kombination von Noradrenalin und Dobutamin (Annane et al. 2007, Lancet 370: 676–684).
[d] Die CORTICUS-Studie (Sprung et al. 2008, N Engl J Med 358(2): 111–124) konnte bei Patienten mit septischem Schock keinen Überlebensvorteil und keine höhere Schockreversibilität bei Hydrocortisongabe aufzeigen, wohl aber mehr Episoden von Superinfektionen einschl. Sepsis und septischem Schock.
[e] Berechnung des prädiktiven Körpergewichts: Frauen: 45,5 + 0,91 (Körpergröße in cm – 152,4); Männer: 50 + 0,91 (Körpergröße in cm – 152,4)

LITERATUR

ACCP/SCCM Consensus Conference Committee (1992): Definition for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. Crit Care Med 20: 864–874

Angus D, Linde-Zwirble W, Clermont G et al. for the PROWESS Investigators (2003): Cost-effectiveness of drotrecogin alfa (activated) in the treatment of sepsis. Crit Care Med 31: 1–11

Annane D, Cavaillon J-M (2003): Corticosteroids in sepsis: from bench to bedside? Shock 20: 197–207

Annane D, Sébille V, Charpentier C et al. (2002): Effect of a treatment with low doses of hydrocortisone and fludrocortisone on mortality in patients with septic shock. JAMA 288: 862–871

Bernard GR, Vincent J-L et al. (2001) for the Recombinant Human Activated Protein C Worldwide Evaluation in Severe Sepsis (PROWESS) Study Group; Efficacy and safety of recombinant human activated protein C for severe sepsis. N Engl J Med 344: 699–709

Brunkhorst FM, Engel C, Bloos F et al. (2008) for the German Competence Network Sepsis (SepNet): Intensive insulin therapy and pentastarch Resuscitation in severe sepsis. N Engl J Med 358: 125–139

Bodmann K-F, Vogel F (2001): Antimikrobielle Therapie der Sepsis – Empfehlungen einer Arbeitsgruppe der Paul-Ehrlich-Gesellschaft für Chemotherapie e.V. Chemotherapie J 10: 43–55

Burchardi H, Briegel J, Eckart J et al. 2000: Expertenforum: Hämodynamisch aktive Substanzen in der Intensivmedizin. Anästhesiologie & Intensivmedizin 41: 557–631

Chan YL, Tseng CP, Tsay PK et al. (2004): Procalcitonin as a marker of bacterial infection in the emergency department: an observational study. Crit Care 8: R12–20

Dellinger RP (2003): Cardiovascular management of septic shock. Crit Care Med 31: 946–955

Dellinger RP, Carlet JM, Masur H et al. (2008): Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. Intensive Care Med 34: 17–60 und Crit Care Med 36: 296–327

Howell MD, Donnino MW, Talmor D et al. (2007): Performance of severity of illness scoring systems in emergency department patients with Infection. Academic Emergency Medicine 14: 709–714

International Sepsis Forum (2001): Practical recommendations for the management of patients with severe sepsis and septic shock. Intensive Care Med 27 (Suppl.): 1–134

Leone M, Bourgoin A, Cambon S et al. (2003): Empirical antimicrobial therapy of septic shock patients: adequacy and impact on the outcome. Crit Care Med 31: 462–467

Levy M, Fink MP, Marshall JC et al. (2003) for the International Sepsis Definitions: Conference 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definition Conference. Intensive Care Med 29: 530–538 und Crit Care Med 31: 1250–1256

Moerer O, Schmid A, Hoffmann M et al. (2002): Direct costs of severe sepsis in three German intensive care units based on retrospective electronic patient record analysis of resource use. Intensive Care Med 28: 1440–1446

Reinhart K, Brunkhorst FM, Bone HG et al. (2006): Diagnose und Therapie der Sepsis – S2 Leitlinien der Deutschen Sepsis-Gesellschaft e.V. (DSG) und der Deutschen Interdisziplinären Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin (DIVI). Intensiv-News 10 (Suppl. 2): 1–20; Internist 47: 356–373 und Med Welt 2006 57: 23–38

Rivers E, Nguyen B, Havstad S et al. (2001) for the Early Goal-Directed Therapy Collaborative Group: Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. N Engl J Med 345: 1368–1377

Shapiro NI, Wolfe RE, Moore RB et al. (2003): Mortality in Emergency Department Sepsis (MEDS) score: A prospectively derived and validated clinical prediction rule. Crit Care Med 31: 670–675

Sprung CL, Annane D, Keh D, et al. (2008) for the CORTICUS Study Group: Hydrocortisone therapy for patients with septic shock. N Engl J Med 358: 111–124

The Acute Respiratory Distress Syndrome Network (2000): Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 342: 1301–1308

van den Berghe G, Wouters PJ, Bouillon R et al. (2003): Outcome benefit of intensive insulin therapy in the critically ill: insulin dose versus glycemic control. Crit Care Med 31: 359–366

van den Berghe G, Wouters P, Weekers F et al. (2001): Intensive insulin therapy in critically ill patients. N Engl J Med 345: 1359

Werdan K, Schuster H-P, Müller-Werdan U (2005) (Hrsg.): Intensivtherapie bei Sepsis und MODS. 4. Aufl. Berlin, Heidelberg, New York: Springer

Witthaut R, Busch C, Fraunberger P et al. (2003): Plasma atrial natriuretic peptide and brain natriuretic peptide are increased in septic shock: impact of interleukin-6 and sepsis-associated left ventricular dysfunction. Intensive Care Med 29: 1696–1702

KAPITEL

55 Intoxikationen

L. S. Weilemann

55.1 Allgemeine Aspekte

55.1.1 Vorkommen und Häufigkeit

Die Behandlung von Patienten mit akuten exogenen Intoxikationen stellt nach wie vor eine beachtliche Arbeitsbelastung für die medizinischen Kliniken dar, wobei allerdings der Anteil intensivtherapiebedürftiger Intoxikationen rückläufig ist.

Der Rückgang intensivmedizinisch zu behandelnder Intoxikationen ist Ausdruck einer besseren Selektion schwerster Fälle, bei denen aufwändige intensivmedizinische Verfahren wie Beatmung oder extrakorporale Elimination indiziert sind. Analysen intensivtherapiebedürftiger akuter peroraler Vergiftungen zeigen, dass weniger die neurologische Symptomatik als vielmehr schwerste hämodynamische und metabolische Entgleisungen das Bild und die Therapiekonsequenz der Intoxikationen prägen. Im Hinblick auf die Häufigkeitsverteilung dominieren **Arzneimittel** mit etwa 80 % beim Gesamtaufkommen der ingestierten Noxen. Die übrigen 20 % verteilen sich auf **Pflanzenschutzmittel, Reizgase** sowie **gewerbliche** und **chemische Noxen.** In der Regel liegt eine perorale Ingestion der Noxe vor. Akzidentelle inhalative Intoxikationen machen bei steigender Tendenz etwa 15 % der Vergiftungen aus, perkutane Intoxikationen etwa 5 %.

Die Angaben gelten sowohl für die Anzahl klinisch behandelter Patienten als auch für die telefonische Giftinformation. Schlüsselt man den großen Anteil peroraler Arzneimittelvergiftungen weiter auf, so ergibt sich folgendes **Ursachenspektrum für stationär behandelte Intoxikationen:**

- Psycholeptika dominieren, gefolgt von Antidepressiva.
- Danach folgen Analgetika und eine Reihe sonstiger Arzneimittel, wobei Betablocker und Digitalisintoxikationen zahlenmäßig den größten Anteil stellen.

Die genaue Aufgliederung der Medikamentenvergiftungen und deren klinische Beurteilbarkeit werden dadurch kompliziert, dass **Kombinationsvergiftungen** durch gleichzeitige Einnahme verschiedener Noxen häufig sind. In mindestens 50 % der klinisch behandelten Fälle ist mit einer Kombinationsvergiftung zu rechnen (von Mach, Weilemann 2003).

Die präklinische und klinische Bedeutung der Intoxikationen hinsichtlich Differenzialdiagnose und Differenzialtherapie wird deutlich, wenn man den Anteil bewusstloser intoxizierter Patienten an der Gesamtzahl der Komata nichttraumatischer Genese betrachtet.

Unabhängig von regionalen Gegebenheiten zeigt sich, dass Intoxikationen sowohl klinisch als auch präklinisch an erster Stelle stehen, gefolgt von zerebral bedingten Notfällen und metabolischen Entgleisungen, hier insbesondere Blutzuckerentgleisungen.

55.1.2 Suizidale und parasuizidale Handlung

Im **Kindesalter** sind akzidentelle Intoxikationen vorrangig, in der **Adoleszenz** sind es Intoxikationen im Zusammenhang mit der Einnahme von Suchtmitteln. Im **Erwachsenenalter** dominieren suizidale und parasuizidale Handlungen.

Während die Suizidrate in der Todesursachenstatistik zwischen 10 000 und 15 000 liegt, kann die Parasuizidrate nur geschätzt werden. Sie liegt jedoch mit Sicherheit um ein Vielfaches höher.

Die Trennung hinsichtlich des psychodynamischen Stellenwerts in Suizidhandlung und parasuizidale Handlung ist nicht unbedenklich, da es fließende Übergänge zwischen beiden Verhaltensweisen gibt.

Deshalb sollten sich sowohl der erst- als auch der weiterbehandelnde Arzt davor hüten, dem Geschehen voreilig einen psychodynamischen Stellenwert zuzuordnen.

Neben der adäquaten somatischen Versorgung der Patienten sollten in jedem Fall entsprechende psychiatrische, psychosomatische oder auch milieutherapeutische Maßnahmen eingeleitet werden.

55.2 Diagnostik

55.2.1 Anamnese und Befunde

Perorale Intoxikationen

An erster Stelle steht die Befragung des Patienten und/oder der Umgebungspersonen mit dem Ziel, die ingestierten Substanzen sowie die näheren Umstände der Einnahme möglichst genau zu erfassen.

MEMO

Ein systematisches Vorgehen wird in diesem Zusammenhang durch die 6-W-Regel formuliert:

- Wer?
- Was?
- Wann?
- Wie?
- Wie viel?
- Warum?

Wichtig für den Notarzt sind die Inspektion der Umgebung des Patienten und die Suche nach leeren Arzneimittelpackungen, Spritzen, Gläsern oder Flaschen mit suspektem Inhalt.

Für eine eventuelle toxikologische Analyse sind verdächtige Materialien zu asservieren. Insbesondere bei Mischintoxikationen wird die Bewertung klinischer Befunde erschwert.

Dennoch gibt es Symptome, die besonders häufig bei bestimmten Intoxikationen vorkommen und daher hilfreiche differenzialdiagnostische Hinweise geben können. Dies gilt insbesondere dann, wenn eine Symptomenkonstellation aus mehreren für eine bestimmte Vergiftung charakteristischen Befunden vorliegt (von Mach, Weilemann 2003).

TIPP

Bei Verdacht auf das Vorliegen einer Intoxikation bieten die telefonischen Giftinformationszentralen sowohl differenzialdiagnostische als auch differenzialtherapeutische Hilfe an. Die bundeseinheitliche Rufnummer ist die Ortsvorwahl plus 19240, z.B. Mainz: 06131/19240.

Typische **Symptome** bei peroralen Vergiftungen sind:

- zentral- und periphernervöse Störungen
- akute gastrointestinale Störungen
- auffälliger Foetor ex ore
- Hautläsionen
- plötzlich auftretende Arrhythmien

Analysen zeigen, dass Bild und Schwere einer Intoxikation – natürlich substanzabhängig – weniger durch die Bewusstseinsstörung geprägt sind als vielmehr durch extrazentrale Wirkungen und Nebenwirkungen, insbesondere z.B. unerwartet auftretende Herzrhythmusstörungen, metabolische Entgleisungen oder generalisierte und auch fokale Krämpfe.

Für die Beurteilung der Schwere einer Intoxikation eignen sich daher notfallmedizinisch gebräuchliche Schweregradeinteilungen nur bedingt. Insbesondere auch im Hinblick auf die Kommunikation untereinander (z.B. bei Verlegung eines Patienten) sollten daher Bewusstseinszustand sowie Atmung und Kreislauf unabhängig voneinander beurteilt und übermittelt werden.

Nach wie vor eignet sich die **Bewertung der Bewusstseinseinschränkung nach Proudfood:**

- **Stadium I:** schläfrig, ansprechbar
- **Stadium II:** bewusstlos, Reaktion auf leichte Schmerzreize
- **Stadium III:** bewusstlos, Reaktion auf starke Schmerzreize
- **Stadium IV:** bewusstlos, keine Reaktion auf Schmerzreize

Beurteilung von Atmung und Kreislauf sowie sonstige Auffälligkeiten erfolgen unabhängig davon deskriptiv.

Trotz der Problematik der Mischintoxikationen gibt es bei Dominanz bestimmter Substanzen wegweisende Symptome, die in ➤ Tabelle 55.1 für okuläre Symptome bei Intoxikationen und in ➤ Tabelle 55.2 für Rhythmusstörungen und EKG-Veränderungen zusammengefasst sind.

Tab. 55.1 Okuläre Symptome bei Intoxikationen

Mydriasis	Miosis	Nystagmus
Amphetamine	Opiate	Barbiturate
Antihistaminika	Clonidin	Carbamazepin
Atropin	Organophosphate	Ethylenglykol
Kokain	Phencyclidin	Phencyclidin
Koffein		Phenytoin
Katecholamine		Strychnin
LSD		
MAO-Inhibitoren		
trizyklische Antidepressiva		

Tab. 55.2 Rhythmusstörungen und EKG-Veränderungen bei Intoxikationen

Bradykardie/ AV-Block	Supraventrikuläre Tachykardie	Ventrikuläre Tachykardie
Digitalisglykoside	Adrenergika	Amphetamine
Insektizide (initial)	Anticholinergika	Kokain
	Theophyllin	Phenothiazine
		Theophyllin
		trizyklische Antidepressiva

Hautläsionen bis hin zur **Blasenbildung** finden sich bei Schlafmittel- und/oder Psychopharmakaintoxikationen. Die Hautläsionen gleichen denen von Verbrennungen. Diese sog. Schlafmittelblasen treten nach mindestens 12 Stunden Liegedauer auf und sind teils durch Lage und Druck, teils durch Zellpermeabilitätsstörungen bedingt.

MEMO

Sorgfältige Anamnese und/oder Inspektion der Umgebung sowie das Erfassen wegweisender Symptome bilden die Basis einer effizienten Diagnostik. Giftinformationszentren sind bei der Differenzialdiagnostik hilfreich.

Perkutane und inhalative Intoxikationen

Perkutane und inhalative Intoxikationen sind bis auf wenige Ausnahmen (z.B. Kohlenmonoxid) akzidenteller Natur. Die Bewertung ist nicht unproblematisch, da es sich bei den Noxen meist um Gemische gesundheitsschädlicher Stoffe handelt.

Bei diesen Unfällen ist eine besonders sorgfältige Anamnese hinsichtlich **Art, Ort** und **Dauer** der **Exposition** unerlässlich und in der Regel wegweisend.

Dermale Intoxikationen

Schädigungen durch dermale Noxen sind vielen Einflussfaktoren unterworfen. Hierbei spielt das Verhältnis Wasserlöslichkeit zu Fettlöslichkeit einer Substanz eine entscheidende Rolle.

Unabhängig von Konzentration und Menge der Noxe sind für das Ausmaß der Schädigung mit bestimmend:

- Körperoberfläche
- Expositionsdauer
- Temperatur
- Druck
- Hautbeschaffenheit

Die Kenntnis unterschiedlicher Pathomechanismen dermaler Intoxikationen ist für die richtige therapeutische Konsequenz unerlässlich. Prinzipiell wird unterschieden:

- Koagulationsnekrose (Säure)
- Kolliquationsnekrose (Lauge)
- Eiweißdenaturierung (Formalin)
- oxidative Zellschädigung (Chromate)
- direkte Zellschädigung (Flusssäure)
- Phototoxizität (Bärenklau)

Inhalative Intoxikationen

Klinisch komplikationsreich und von bedeutsamer Notfallrelevanz sind Vergiftungen mit **Kohlenmonoxid, Blausäure** und **Reizgasen.**

Kohlenmonoxidvergiftungen

Kohlenmonoxidvergiftungen entstehen durch Brände, Auspuffgase, Öfen und Durchlauferhitzer.

Pathophysiologisch bedeutsam ist die starke Affinität von Kohlenmonoxid zum Hämoglobin. Dadurch sinkt die O_2-Transportkapazität, und die O_2-Dissoziationskurve verschiebt sich nach links. Die **Symptomatik** der Kohlenmonoxidintoxikation hängt vom CO-Hb-Anteil ab.

Allgemein akzeptiert ist folgende **CO-Hb-Einteilung:**

- **< 30 %:** Zephalgie, Schwindel, Übelkeit
- **30–40 %:** Müdigkeit, Synkope, Verwirrtheit
- **40–60 %:** Koma, Krampfanfälle, Arrhythmien, RR-Abfall
- **> 60 %:** rascher Tod durch Hypoxie

Laborchemisch bedeutsam neben dem CO-Hb ist eine Azidose und Hyperlactämie bis hin zur Lactatazidose.

CAVE

Falsch hoher Sauerstoffpartialdruck!

Blausäure- und Reizgasvergiftungen

Bei der Blausäurevergiftung sind insbesondere eine **Atemnot ohne Zyanose,** Angstzustände, Kopfschmerzen und Schwindel sowie Übelkeit wegweisend.

Bedingt durch unterschiedliche Wasserlöslichkeiten der Reizgase muss man die Reizgasvergiftungen in zwei Gruppen einteilen:

- **Reizgasvergiftungen vom Soforttyp** und hoher Wasserlöslichkeit: Hierzu gehören Ammoniak, Chlorwasserstoff und Formaldehyd. Bei Exposition kommt es sofort zu starkem Hustenreiz, Dyspnoe, Bronchospastik sowie Konjunktivitis und Tränenfluss. Die Symptome sind auf den oberen Respirationstrakt beschränkt.
- Davon zu unterscheiden sind die **Reizgasvergiftungen vom Latenztyp** mit schlechter Wasserlöslichkeit, die ihre Wirkung überwiegend im unteren Respirationstrakt und am Lungenparenchym entfalten. Dadurch treten die Symptome bis hin zum Lungenödem oft mit erheblicher zeitlicher Latenz auf, wodurch das Ausmaß der Vergiftung initial oft verkannt wird. Zu den Reizgasen vom Latenztyp zählen Nitrosegase, Phosgen, Cadmiumoxid, Zinkoxid und auch Chlorgas.

MEMO

Für die Beurteilung des Verlaufs von dermalen und inhalativen Intoxikationen ist der Pathomechanismus bedeutsam und daher die sorgfältige Anamnese unerlässlich.

55.2.2 Laborchemische Diagnostik

Von differenzialdiagnostischer Notfallrelevanz ist vorrangig die Blutzuckerbestimmung, da Blutzuckerentgleisungen und perorale Intoxikationen zu den häufigsten Differenzialdiagnosen zählen. Im stationären Bereich können laborchemische Routinebestimmungen wichtige Mosaiksteine im Rahmen der Differenzialdiagnose sein.

Unabhängig davon geben Routineparameter zum Teil eine wichtige Zusatzinformation über den Schweregrad und die Prognose einer spezifischen Vergiftung. Beispielhaft sei das Ausmaß einer metabolischen Azidose bei Salicylatintoxikationen oder die Erhöhung der Kreatinphosphokinase bei Schlafmittel- und Psychopharmakaintoxikationen genannt.

Einige häufig vorkommende Blutzucker- und Elektrolytentgleisungen, die sich peroralen Intoxikationen zuordnen lassen, sind in ➤ Tabelle 55.3 zusammengefasst.

MEMO

Laborchemische Routineparameter geben wertvolle Hinweise für die Differenzialdiagnose von Intoxikationen sowie für deren Prognose und Verlauf.

55.2.3 Spezielle toxikologische Diagnostik

Für die spezielle toxikologische Diagnose stehen sowohl schnell verfügbare semiquantitative Tests als

Tab. 55.3 Blutzucker- und Elektrolytentgleisungen bei Intoxikationen

Hypokaliämie	Hyperkaliämie	Hypoglykämie	Hyperglykämie
Adrenalin	Alphaadrenergika	Insulin	Aceton
Betaadrenergika	Betablocker	Betablocker	Theophyllin
Koffein	Digitalisglykoside	Phenothiazine	LSD
Theophyllin	Fluoride	Salicylate	
	Lithium	Metformin	

auch aufwändige quantitative Analysen zur Verfügung.

Die quantitative Analytik ist nur in wenigen Zentren verfügbar. Die Bestimmung ist zum Teil aufwändig, es geht Zeit durch Transport verloren, und somit hat die quantitative toxikologische Analytik in aller Regel keine Notfallrelevanz.

Allerdings kann eine quantitative Analyse bestimmter Noxen eine wertvolle Unterstützung bei der Indikationsstellung für spezifische Behandlungsmaßnahmen darstellen, Hilfestellung beim Nachweis des Therapieerfolgs geben und so auch mitentscheidend für die Beendigung einer spezifischen Therapie sein.

Dies ist auch unter ökonomischen Gesichtspunkten wichtig.

So erscheint eine quantitative Analytik beispielsweise sinnvoll bei:

- Paracetamol-Intoxikationen (Therapiesteuerung von N-Acetylcystein)
- Ethylenglykol- und Methanolintoxikationen (Therapiesteuerung von Alkohol, Fomepizol und/oder Akutdialyse)

Verbreitet sind klinisch-toxikologische **Bedside-Tests.**

Hierbei unterscheidet man zwischen Arzneimittel- und Drogenscreening im Urin sowie Wirkstoffbestimmungen im Blut. Am gebräuchlichsten sind Arzneimittel- und Drogenscreening aus dem Urin. Hierfür stehen mehrere kommerzielle Test-Kits zur Verfügung. In aller Regel werden bestimmt:

- trizyklische Antidepressiva
- Benzodiazepine
- Barbiturate
- Opiate
- Methadon
- Amphetamine
- Kokain
- Cannabinoide
- Nicotin
- Phencyclidin

Der **Vorteil der Bedside-Tests** liegt in ihrer schnellen Verfügbarkeit und relativ einfachen Handhabung. Gerade die scheinbar leichte Handhabbarkeit verleitet jedoch häufig zu Fehlanwendungen, und es kommt zu Fehlinterpretationen.

Viel entscheidender sind jedoch die **Grenzen der Bedside-Tests.** Es kann zu Kreuzaktivitäten kommen, die nicht bei allen Tests gut dokumentiert sind. Somit sind sowohl falsch positive als auch falsch negative Resultate möglich. Außerdem weisen die derzeit verfügbaren Tests eine Reihe von Lücken auf (Külpmann 2003).

MEMO

Quantitative toxische Analytik kann zur Therapiesteuerung für ausgewählte Intoxikationen wichtig sein. Bedside-Tests sind für das Vorliegen einer Intoxikation hilfreich, jedoch niemals beweisend!

55.3 Therapie

Selbstverständlich stehen die lebensrettenden Sofortmaßnahmen sowie allgemeine klinische und/oder intensivmedizinische Maßnahmen im Vordergrund. Darüber hinaus sind jedoch die spezifischen Detoxifikationsmaßnahmen wie primäre Giftelimination, sekundäre Giftelimination und Antidotbehandlung von Bedeutung.

Im Zusammenhang mit der primären und sekundären Giftelimination ist eine gewisse Grundkenntnis zur Toxikokinetik oraler Intoxikationen wichtig. Das Ausmaß einer Vergiftung lässt sich nie allein aufgrund der absolut eingenommenen Menge eines Stoffs prognostizieren. Entscheidend sind neben den pharmakokinetischen Eigenschaften einer Noxe auch **patientenbezogene Individualfaktoren.** Hierzu zählen:

- Ingestionslatenz, d.h. die Zeit von der Aufnahme der Noxe bis zu den ersten Therapieschritten
- Füllungszustand des Magens
- Gesundheitszustand des Patienten

Vor diesem Hintergrund kam es in den letzten Jahren zu einem Paradigmenwandel bei der primären Giftelimination, d.h. beim therapeutischen Bemühen, die Resorption einer Noxe zu verhindern, um so eine systemische Wirkung zu unterbinden.

55.3.1 Primäre Giftelimination

Prinzipiell stehen zur primären Giftelimination zur Verfügung:

- Carbo medicinalis
- induzierte Emesis
- Magenspülung

MEMO

Mittel der Wahl bei der primären Giftelimination ist Carbo medicinalis in ausreichender Dosierung.

Die einzelnen Verfahren seien kurz kritisch gewertet. Die Wertungen basieren auf der aktuellen Datenlage und den Empfehlungen der einschlägigen Gesellschaften (EAPCCT und AAPC) (Weilemann 2000; von Mach 2003).

Ein **Erbrechen** ist allenfalls innerhalb der ersten Stunde nach Ingestion einer Substanz sinnvoll. Salzwasseremesis und Apomorphinemesis sind obsolet. Einzig Ipecacuanha-Sirup kann unter Beachtung der Kontraindikationen ausschließlich bei wachen und bewusstseinsklaren Patienten eingesetzt werden. **Kontraindikationen** sind:
- Schaumbildner
- Lösemittel
- Säure/Laugen
- Substanzen, die aufgrund ihrer raschen Resorption zentralnervöse Störungen hervorrufen können

Dosierung von Ipecacuanha-Sirup: Erwachsene erhalten 15–30 ml Ipecacuanha-Sirup, gefolgt von 100–300 ml Wasser, eine einmalige Dosiswiederholung nach 30 min ist möglich.

Die Datenlage zur Indikation einer **Magenspülung** ist mittlerweile eindeutig. Sie bietet keinen Vorteil gegenüber der induzierten Emesis und sollte ebenfalls nur innerhalb des Zeitfensters von 1–2 h nach Ingestion durchgeführt werden. Bis auf wenige Ausnahmen – wie schwerste Intoxikationen, Magen-Darm-Atonie und Einnahme von Retard-Präparaten – bietet die Magenspülung keinerlei Nutzen.

Carbo medicinalis

Die Gabe von Carbo medicinalis in quantitativ ausreichender Menge ist heute **Mittel der Wahl** zur Resorptionsverhinderung. Dies wurde sowohl in vitro als auch durch tierexperimentelle und klinische Studien belegt.

Dosierungsrichtlinien für Carbo medicinalis als Aufschwemmung:
- Kinder bis zu 1 Jahr: 0,5 g/kg KG
- Kinder von 1–12 Jahren: 12–50 g
- Erwachsene: 25–100 g

Zu beachten ist, dass die oral oder über eine Magensonde verabreichte Kohle auch wieder ausgeschieden werden muss. Hierzu ist gelegentlich die Gabe von hyperosmolaren Lösungen als Adjuvans zur Beschleunigung der Darmpassage erforderlich. Einige Substanzen besitzen eine besondere toxikokinetische Eigenschaft und lassen eine **repetitive Kohlegabe** sinnvoll erscheinen. Nach den Empfehlungen der EAPCCT und AAPCCT gehören hierzu nachfolgende Noxen:
- Carbamazepin
- Dapson
- Phenobarbital
- Chinin
- Theophyllin

Für diese Substanzen ist der Benefit aufgrund der Studienlage bewiesen. Darüber hinaus erscheint wegen der Substanzverwandtschaft eine repetitive Kohlegabe sinnvoll auch bei:
- Chinidin
- Oxacarbazepin
- Chloroquin

55.3.2 Sekundäre Giftelimination

Unter sekundärer Giftelimination versteht man die Entfernung von Substanzen aus dem Blut nach der Resorption.

Die **Indikation** für ein Sekundärverfahren ist in den letzten Jahren deutlich rückläufig. Dies hängt zum einen mit einer strengeren und evidenzbasierten Indikationsstellung zusammen, zum anderen ist die Qualität der Notfallversorgung und der primären Giftelimination deutlich besser geworden, sodass ein Sekundärverfahren schwersten Intoxikationen vorbehalten bleibt.

Der **Einsatz** eines Sekundärverfahrens setzt Kenntnisse über Resorption, Metabolismus und Verteilungsvolumen voraus und sollte daher in Absprache mit einem Giftinformationszentrum erfolgen. Unabhängig von der Noxe stützt sich die Indikation für eine sekundäre Giftelimination auf folgende Fakten:
- klinisch-internistische und klinisch-neurologische Befunde (respiratorische Insuffizienz, hämodynamische Insuffizienz, Koma)
- neurologische Zusatzuntersuchungen wie z.B. EEG oder repetitive Reizung
- kritische Blutkonzentrationen einer Substanz

Sind mindestens zwei der genannten Voraussetzungen erfüllt, ist die Indikation von klinischer Seite nach suffizienter primärer Gifteliminations zu stellen. Erst dann sollte die Frage evaluiert werden, ob eine Substanz einem der nachfolgend genannten Verfahren zugänglich ist (Weilemann 2003).

MEMO

Die Indikation zu einem sekundären Gifteliminationsverfahren sollte streng gestellt werden und ist auf wenige Substanzen beschränkt.

55.3.3 Antidote

Definitionsgemäß versteht man unter einem Antidot eine Substanz, die aus einer giftigen Substanz eine ungiftige oder mindergiftige macht. Man unterscheidet sog. **Lokalantidote** – mit dem Universaladsorbens Aktivkohle als ihrem bedeutsamsten Vertreter – von den **Antidoten,** die nach der Resorption eingesetzt werden. Dann gelten **folgende Prinzipien:**

- Bildung chemischer Komplexe mit verminderter oder fehlender Toxizität (z.B. Chelatbildner bei Schwermetallen)
- Umwandlung zu Derivaten mit verminderter oder fehlender Toxizität (z.B. N-Acetylcystein bei Paracetamol)
- Verdrängung am Rezeptor (z.B. Opiatantagonist)
- Antikörperreaktion (z.B. mit Digitalis-Antitoxin)

➤ Box 55.1 sowie Tabelle 55.4 fassen die wichtigsten Antidote mit ihrem Indikationsspektrum und ihrer Dosierung zusammen.

Tab. 55.4 Antidote und ihre Dosierung

Alphabetische Liste der speziellen Medikamente und Antidote bei Vergiftungen mit Dosisangaben für Erwachsene (ca. 70 kg KG). Die Indikationen zur Applikation sollten in jedem Falle mit einem Giftinformationszentrum abgesprochen werden.

Aktivkohle	Präparate	Ultracarbon, Kohle pulvis, Carbo medicinalis	
	Indikation	Universaladsorbens bei oralen Intoxikationen	
	Kontraindikation	orale Intoxikationen mit Säuren oder Laugen	
	Dosierung	in Wasser ausgeschwemmt 0,5–1 g/kg KG oral oder über Magensonde	
	Cave	Erbrechen mit Aspiration, daher langsam fraktionierte Gabe	
Atropinsulfat	Präparat	Atropinsulfat	
	Indikation	Intoxikationen mit Alkylphosphaten, Carbamaten	
	Dosierung	initial	2–10 mg i.v. („biologische" Titration nach Symptomatik)
		Erhaltungsdosis	0,5–2 mg/h i.v.
	Cave	Überdosierung (Atropinintoxikation), EKG-Monitoring	
Beclometason-Dosieraerosol	Präparat	Ventolair®	
	Indikation	zur Lungenödemprophylaxe bei inhalativer Intoxikation mit Reizgasen	
	Dosierung	alle 5 min 2 Hübe, bis Aerosoldose verbraucht	
Biperiden	Präparat	Akineton® (5 mg/Ampulle)	
	Indikation	Intoxikationen mit Psychopharmaka bei extrapyramidaler Symptomatik	
	Dosierung	initial 0,04 mg/kg KG langsam i.v. (2–4-mal täglich wiederholbar)	
Botulismus-Antitoxin	Präparat	Botulismus-Antitoxin Behring (vom Pferd)	
	Indikation	gesicherter Botulismus; dringender Verdacht auf Botulismus	
	Dosierung	zuerst intrakutaner Verträglichkeitstest (0,1 ml des 1 : 10 verdünnten Antitoxins), bei Verträglichkeit 250 ml langsam i.v., danach weitere 250 ml als i.v. Infusion	
	Cave	allergische, anaphylaktische Reaktionen möglich (Fremdeiweiß)!	

Tab. 55.4 Antidote und ihre Dosierung (Forts.)

Calciumgluconat	Präparate	Calciumgluconat 10 %, 20 %; Flusssäure-Notfallkit	
	Indikation	äußerliche Kontamination mit Flusssäure	
	Dosierung	**Extremitäten**	sofortige intraarterielle Injektion von 1–2 Ampullen (ca. 10 ml) Calciumgluconat 10 %; in der Klinik intraarterielle Perfusion der betroffenen Gliedmaßen mit Calciumgluconat (10 ml Ca-Gluc. 20 % + 40 ml NaCl 0,9 %) über 4 h bis zum Sistieren der Schmerzen (falls nicht möglich: Verfahren wie bei Kopf/Rumpf)
		Kopf/Rumpf	lokale Infiltration mit Calciumgluconat 10 % und Auflegen von Calciumgluconat-Kompressen
D-Penicillamin	Präparate	Metalcaptase®, Trolovol®	
	Indikation	chronische Intoxikation mit Kupfer, Blei, Zink, Gold, Quecksilber	
	Dosierung	1000 mg/Tag p.o. (Erwachsene); bei Langzeitbehandlung maximal 40 mg/kg KG pro Tag	
Deferoxamin	Präparat	Desferal®	
	Indikation	Intoxikationen mit Eisen, Aluminium (Serumspiegel bestimmen!)	
	Dosierung	p.o.	bis 12 g (Erwachsene); sehr bitter, deshalb über Magensonde; orale Gabe nur in der Frühphase der Vergiftung sinnvoll
		i.v.	15 mg/kg/h (Maximaldosis: 80 mg/kg KG in 24 h, 2 g mit Aqua dest. ad inj. zu einer 10%igen Lösung verdünnen, falls Weiterverdünnung erforderlich, mit Glucose 5 % verdünnen (Achtung: Deferoxamin ist inkompatibel mit isotoner NaCl-Lösung!)
Diazepam	Präparat	Valium®	
	Indikation	Intoxikation mit Chloroquin; Krampfanfälle bei Intoxikationen allgemein	
	Dosierung	Chloroquin-Intoxikation	initial 1 mg/kg KG in 15–30 min i.v. (eventuell Dosis verdoppeln). Erhaltungsdosis 0,1 mg/kg KG/h i.v. über 48 h
		Antikonvulsivum	5–10 mg langsam i.v. (Erwachsene)
Digitalis-Antitoxin	Präparat	Digitalis-Antidot BM (vom Schaf)	
	Indikation	gesicherte, lebensbedrohliche Intoxikation mit Digitalis	
		in Abhängigkeit vom Digitaliskörperbestand, wobei 1 mg Digitalisglykosid von 80 mg Digitalisantidot gebunden wird	
		Digitalis-Serumspiegel bekannt	Berechnung des Körperbestands: Digoxin: {Serumkonz. (ng/ml) × 5,6 × kg}/1000 = Bestand in mg Digitoxin: {Serumkonz. (ng/ml) × 0,56 × kg}/1000 = Bestand in mg Antikörperdosis (i.v.) in mg = Bestand (mg)/0,015
		Digitalis-Serumspiegel unbekannt	160–240 mg Antidot i.v., danach 30 mg/h
	Cave	allergische, anaphylaktische Reaktionen möglich (Fremdeiweiß)	

Tab. 55.4 Antidote und ihre Dosierung (Forts.)

Dimercaptopropansulfonat	Präparate	DMPS-Heyl®, Dimaval® (DMPS), Mercuval®	
	Indikation	akute und chronische Intoxikationen mit Quecksilbersalzen (organische und anorganische), Quecksilberdämpfen; chronische Intoxikationen mit Blei und Silber; Intoxikationen mit Arsen, Antimon, Chrom, Gold, Kobalt, Kupfer, Plutonium, Uran	
	Dosierung	parenteral	(nur wenn orale Applikation nicht möglich): verteilt auf Einzeldosen von jeweils 250 mg langsam
		intravenös	
		Tag 1:	2000 mg/24 h
		Tag 2:	1500 mg/24 h
		Tag 3:	1000 mg/24 h
		Tag 4–6:	750 mg/24 h
		danach:	250–750 mg/Tag bzw. orale Gabe
		oral	
		initial:	bis zu 2400 mg/Tag in mehreren Dosen gleichmäßig verteilt bis zum 2. Tag
		ab Tag 3:	Erhaltungsdosis von 300–400 mg/Tag
4-Dimethylaminophenol	Präparat	4-DMAP	
	Indikation	Intoxikation mit Cyaniden	
	Dosierung	250 mg (= ca. 3–4 mg/kg KG) mit reichlich in der Spritze aspiriertem Blut langsam i.v.; anschließend Natriumthiosulfat; bei Kombinationsvergiftungen mit Kohlenmonoxid u.U. niedrigere Dosierung	
Dimeticon	Präparate	Lefax® liquid, sab® simplex	
	Indikation	orale Intoxikation mit Schaumbildnern	
	Dosierung	10 ml p.o.	
Eisen(III)-hexacyanoferrat(II), Berliner Blau	Präparat	Antidotum Thallii-Heyl, Radiogardase-Cs	
	Indikation	Intoxikationen mit Thallium, Caesium	
	Dosierung	initial	3000 mg oral
		danach Erhaltungsdosis	mit 250 mg/kg KG/Tag oral (aufgeteilt in 2–4 Dosen), bis Thalliumausscheidung im Urin auf 0–10 µg/24 h abgefallen ist
Ethanol	Präparate	Alkohol-Konzentrat 95 %	
	Indikation	Intoxikation mit Methanol, Ethylenglykol	
	Dosierung	Erstellung einer 10%igen Lösung (v/v) in 5%iger Glucose (Achtung: 1 ml Ethanol entspricht 0,8 g), z.B.: 50 ml Alkohol-Konzentrat 95 % ad 500 ml Glucose 5 % (1 ml enthält ca. 0,08 g Ethanol)	
		initial	5–7,5 ml/kg KG der 10%igen Lösung i.v.
		Erhaltungsdosis	1–1,5 ml/kg KG/h der 10%igen Lösung i.v.
		Ethanolkonzentration im Blut soll zwischen 0,5 und 1,0 ‰ liegen	

Tab. 55.4 Antidote und ihre Dosierung (Forts.)

Ethylendiamintetraacetat (EDTA)	Präparat	Calcium Vitis® i.v. 20 %	
	Indikation	Intoxikationen mit Blei, Chrom, Eisen, Kobalt, Kupfer, Mangan, Nickel, Plutonium, Quecksilber, Thorium, Zink, Uran	
	Dosierung	initial	15–20 mg/kg KG in 2 h i.v. (in NaCl 0,9%-Lösung)
		Erhaltungsdosis	bis 50 mg/kg/Tag, aufgeteilt in 3 Dosen bei Langzeitbehandlung nach max. 5 Tagen Pause
Fomepizol	Präparat	Fomepizole Opi	
	Indikation	Intoxikationen mit Ethylenglykol und Methanol	
	Dosierung	initial	15 mg/kg KG (in 250 ml 0,9%iger isotoner NaCl-Lösung oder in 250 ml G 5%-Lösung verdünnt über 45 min i.v.)
		danach	weiter mit 10 mg/kg KG alle 12 h (wegen Dosierung immer Giftinfo anrufen!), während Hämodialyse 1–1,5 mg/kg/h als Dauerinfusion
Flumazenil	Präparat	Anexate®	
	Indikation	Intoxikationen mit Benzodiazepinen	
	Dosierung	0,3–0,6 mg i.v. (Erwachsene), bei Bedarf wiederholbar bis Gesamtdosis von ca. 1 mg (Titration nach Klinik)	
	Cave	Entzugssymptomatik Krämpfe bei Mischintoxikationen mit trizyklischen Antidepressiva	
Folinsäure	Präparat	Leucovorin®	
	Indikation	Intoxikationen mit Folsäureantagonisten oder Methotrexat	
	Dosierung	initial	6–15 mg/m^2 i.v.
		Erhaltungsdosis	6–15 mg/m^2 i.v. alle 6 h
		Methotrexat	15–90 mg/m^2 langsam i.v. alle 6 h; exakte Dosierung nach Serumspiegel-Nomogramm bis Methotrexat-Serumspiegel im Normbereich (< 0,1 µmol/l)
Folsäure	Präparat	Folsan®	
	Indikation	unterstützend bei Intoxikationen mit Methanol und Ameisensäure	
	Dosierung	2,5 mg/kg KG oral (bis maximal 10 mg/kg KG/Tag) in 4 Einzeldosen	
Glaubersalz	Präparat	Natriumsulfat als Abführmittel	
	Indikation	allgemein im Rahmen der primären Giftelimination zum Abführen	
	Dosierung	15–30 g verdünnt oral (Erwachsene)	
Hydroxycobalamin	Präparat	Cyanokit 2,5 g	
	Indikation	Intoxikation mit Cyaniden (wenn kein 4-DMAP vorhanden, auch bei Verdacht)	
	Dosierung	2,5 g Trockensubstanz mit 100 ml NaCl 0,9 % verdünnen	
		initial	70 mg/kg KG (Erwachsene: 5 g) als Kurzinfusion i.v.
		ggf. Wiederholung der Dosis	bis zu 2-malig (über jeweils 30 min) nach Symptomatik

Tab. 55.4 Antidote und ihre Dosierung (Forts.)

Ipecacuanha-Sirup	Präparate	verschiedene Rezepturen; Orpec®	
	Indikation	Induktion von Erbrechen bei oraler Intoxikation	
	Kontraindikation	zu erwartende oder eingetretene Bewusstseinseintrübung/Krampfanfälle Intoxikationen mit Schaumbildnern, Säuren, Laugen, organischen Lösungsmitteln, Alkylphosphaten, Paraquat, Diquat	
	Dosierung	Erwachsene	20–30 ml Sirup, anschließend ca. 500 ml Wasser
		Kinder von 1–2 Jahre	10 ml
		Kinder ab 2 Jahre	20 ml
Methylenblau	Präparat	Methylenblau Vitis® i.v. 1 %	
	Indikation	Intoxikationen mit Met-Hb-Bildnern (außer Chlorat)	
	Dosierung	1%ige Lösung (10 mg/ml): 1–2 mg/kg KG, entspricht 0,1–0,2 ml/kg KG der 1%igen Lösung. Bei Bedarf Wiederholung der Dosis nach 30 min, max. Gesamtdosis: 7 mg/kg KG	
N-Acetylcystein	Präparat	Fluimucil®-Antidot	
	Indikation	Intoxikation mit Paracetamol (Acrylnitril, Methacrylnitril, Methylbromid)	
	Dosierung	initial	150 mg/kg KG in 200 ml Glucose 5 % über 60 min i.v.
		Erhaltungsdosis 1	50 mg/kg KG in 500 ml Glucose 5 % über 4 h i.v.
		Erhaltungsdosis 2	100 mg/kg KG in 1000 ml Glucose 5 % über 16 h i.v.
		Gesamtdosis	300 mg/kg KG in 21 h
Naloxon	Präparat	Narcanti®	
	Indikation	Intoxikation mit Opiaten	
	Dosierung	5–10 µg/kg i.v. oder s.c. (= 1–2 Ampullen à 0,4 mg bei Erwachsenen). Bei nachlassender Wirkung Nachinjektion, ggf. mehrfach oder Dauerinfusion	
	Cave	Entzugssymptomatik; „Patientenflucht" (HWZ ca. 60 min)	
Natriumthiosulfat	Präparate	Natriumthiosulfat 10 %, S-hydril®	
	Indikation	Intoxikation mit Cyaniden nach Gabe von 4-Dimethylaminophenol (4-DMAP) Natriumthiosulfat allein bei Intoxikation mit Alkylanzien wie N-Lost, S-Lost	
	Dosierung	**Cyanid**	50–100 mg/kg KG langsam i.v. (nach Gabe von 4-DMAP); bei Bedarf Wiederholung bis zu insgesamt 500 mg/kg KG
		Lost	sofort 100–500 mg/kg KG i.v. (Darreichung: 10%ige Lösung: 1 g Natriumthiosulfat/10 ml)
Obidoxim	Präparat	Toxogonin®	
	Indikation	Intoxikation mit Parathion	
	Dosierung	initial (Darreichung: Ampulle mit 250 mg/ml)	3–4 mg/kg KG i.v. als Bolus innerhalb der ersten 6 h nach Intoxikation; Dosis kann in 24 h 3–4 × wiederholt werden
		Erhaltungsdosis	
		Tag 1	2,0 mg/kg KG
		Tag 2	1,5 mg/kg KG
		Tag 3	1,0 mg/kg KG
		danach	selten sinnvoll
	Cave	Ersetzt nicht das Atropin! Keine Anwendung bei Carbamaten	

Tab. 55.4 Antidote und ihre Dosierung (Forts.)

Penicillin G	Präparat	Penicillin G	
	Indikation	Intoxikation mit Amanitin (Knollenblätterpilz u.a.)	
	Dosierung	0,5–1,0 Mio. IE/kg KG/Tag	
Physostigminsalicylat	Präparat	Anticholium®	
	Indikation	Intoxikation mit Atropin und anderen Anticholinergika, Belladonna, Pantherina, Antihistaminika, trizyklische Antidepressiva	
	Dosierung	1–2 mg (Erwachsene) langsam i.v. unter fortlaufender Herzrhythmuskontrolle, ggf. mehrfach wiederholen oder Dauerinfusion mit 2 mg/h i.v.	
	Cave	Bradykardie (EKG-Monitoring)! Atropin hebt Physostigminwirkung sofort auf	
Polyethylenglykol 400	Präparate	Lutrol-E, Roticlean-E	
	Indikation	äußerliche Anwendung (kutan) bei Hautkontamination mit Phenolen, Dioxinen, Furanen, organischen Lösemitteln	
	Dosierung	kontaminierte Hautareale damit einreiben, anschließend mit Wasser und Seife abwaschen	
Pyridoxin	Präparate	Vitamin B_6, Benadon	
	Indikation	Intoxikation mit Isoniazid, Crimidin	
	Dosierung	initial	1 g i.v. als Bolus pro 1 g Isoniazid bei unbekannter Menge: 5 g i.v.
		max. Gesamtdosis	40 g
Silibinin	Präparat	Legalon® SIL	
	Indikation	Intoxikation mit Amanitin (Knollenblätterpilz u.a.)	
	Dosierung	initial	5 mg/kg KG Bolus i.v. über 1 h
		Erhaltungsdosis	20 mg/kg KG/Tag i.v. als Dauerinfusion
		Behandlungsdauer	4–5 Tage
Toluidinblau	Präparat	Toluidinblau	
	Indikation	Methämoglobinämie durch Intoxikation mit Met-Hb-Bildnern (Nitrite, Anilin)	
	Dosierung	2–4 mg/kg KG i.v., Wirkung innerhalb von 10 min	
Vitamin K	Präparat	Konakion®	
	Indikation	Intoxikation mit Cumarin-Derivaten (Vitamin-K-Antagonisten)	
	Dosierung	p.o.	25 mg/Tag
		i.v.	0,3 mg/kg KG langsam
	Cave	verzögerter Wirkungseintritt, bei i.v. Gabe Schockgefahr	

Box 55.1 Notfallrelevante Antidote

- Ethanol
- Atropin
- 4-DMAP + Natriumthiosulfat
- Cortison-Spray
- Kohle
- Naloxon
- Physostigmin
- Hydroxycobalamin

55.3.4 Therapie inhalativer und dermaler Intoxikationen

Für die Therapie **dermaler Intoxikationen** gelten einige wenige, dafür aber umso wichtigere therapeutische Prinzipien und spezielle Maßnahmen.

Bei **ätzenden Chemikalien** stehen die Entfernung kontaminierter Kleidung sowie anschließend die gründliche Spülung mit Wasser im Vordergrund der

Maßnahmen. Feste Partikel sind vorher mit einem trockenen Tuch zu entfernen. Für die dermale Vergiftung mit **Flusssäure** reichen diese Maßnahmen nicht. Hier steht das **Antidot Calciumgluconat** zur Verfügung. Flusssäure dringt durch ihre direkte Zelltoxizität tief in das Gewebe ein. Calciumgluconat bindet die Flusssäure und muss bei ausgedehnten Verletzungen – insbesondere an den Extremitäten – gelegentlich intraarteriell gegeben werden.

Bei **Phenolintoxikationen** ist PEG 400 das Mittel der Wahl. Darüber hinaus erfolgt die Versorgung dermaler Vergiftungen symptomatisch und nach hygienischen und/oder chirurgischen Kautelen.

Bei der Therapie von **Inhalationsintoxikationen** steht bei der **Kohlenmonoxidintoxikation** die Gabe von reinem Sauerstoff im Vordergrund.

Eine Indikation für die hyperbare Sauerstofftherapie besteht nach neuesten Erkenntnissen bei gesicherter Exposition, schwerer neurologischer Symptomatik und Blutdruckabfall.

Die Gabe innerhalb der ersten 24 Stunden reduziert die neurologischen Spätkomplikationen.

Die **Blausäurevergiftung** erfordert wie kaum eine andere Intoxikation die sofortige Gabe eines Antidots (4-DMAP und Natriumthiosulfat) bei **gesicherter Exposition.** Bei möglicher Blausäurebeteiligung im Rahmen von Bränden ist Mittel der Wahl die Gabe von Hydroxycobalamin (Cyanokit). Im Gegensatz zum Nebenwirkungspotenzial von 4-DMAP und Natriumthiosulfat ist Hydroxycobalamin ein „ungefährliches" Antidot und sollte vorrangig gegeben werden.

55.4 Drogenintoxikationen

Neben unerwünschten Wirkungen im Zusammenhang mit Drogenkonsum sowie der sozialen Problematik kann es entweder durch Überdosierung oder auch bei „normalem" Gebrauch von Drogen zu schweren Intoxikationen kommen.

55.4.1 Relevante Drogen

Die derzeit relevanten Drogen werden wie folgt systematisiert.

Downer

Downer rufen eine zentrale Dämpfung hervor und sind sedierend und euphorisierend. Vergiftungsleitsymptome sind Kreislaufdepression, Bewusstseinseintrübung und Koma bis Atemstillstand. Die am **häufigsten** gebrauchten **Downer** sind:
- Opiate (Heroin, Cannabis)
- Sedativa
- Gammahydroxybuttersäure (GHB)

Upper

Upper verursachen eine sympathomimetische Aktivierung und wirken im Zusammenhang mit der euphorisierenden Wirkung eher aktivierend. Vergiftungsleitsymptome sind Tachykardie, Hypertonie, Tremor, Agitation, Rhythmusstörungen, aber auch Gefäßspasmen bis hin zu Organinfarkten. Substanzen sind:
- Kokain/Crack
- Amphetamine
- Ecstasy

Halluzinogene

Die Halluzinogene haben unterschiedliche Wirkung auf die Organfunktion und sind in ihrer Wirkung durch echte Halluzinationen gekennzeichnet. Bei der Intoxikation führend sind massiver Realitätsverlust, Panikattacken, Horrortrips und Psychosen. Substanzen sind:
- LSD und Phencyclidin
- Magic Mushrooms
- Datura-Spezies

Wegen der auch notfallmäßigen Bedeutung werden die derzeitigen „Modedrogen" in ihrem Profil kurz zusammengefasst (➤ Tab. 55.5).

Die besondere Notfallrelevanz von Ecstasy ergibt sich vorrangig aus der Tatsache, dass Ecstasy als Tanz-, Disco-, Raegg-Droge in Gebrauch ist und es durch Flüssigkeitsverlust und/oder mangelnde Flüssigkeitsaufnahme zu entsprechenden Störungen wie Exsikkose, Elektrolytentgleisungen und Rhythmusstörungen bis hin zu Leber- und Nierenversagen kommen kann.

Tab. 55.5 Profil moderner Drogen

Gruppe	Ecstasy	Crack	Datura
	Upper	Upper	Halluzinogen
Wirkstoff	methoxyliertes Amphetaminderivat (MDMA = 3,4, Methylendioxymetamphetamin)	Kokainhydrochlorid	Scopolamin Hyoscyamin
Synonyme	Adam, Eve, Love, Mitsubishi etc.	Koks, Schnee, Lines, White Lady u.a.	–
Mechanismus	indirekte Sympathomimetika, Aktion im serotonergen System	indirektes Sympathomimetikum (Hemmung der präsynaptischen Transmitter-Wiederaufnahmehemmer)	Anticholinergikum mit starkem halluzinogenem Potenzial
Intoxikation	sympathomimetische Effekte	sympathomimetische Effekte	anticholinerges Syndrom
Gefahren	Flashbacks, anhaltende Psychosen	Gefäßspasmen und Dehydratation (Disco), Horrortrip, Psychosen, stark schwankende Wirkstoffgehalte, Organtoxizität (ZNS, Leber), unüberschaubare Präparate	direkte Organinfarkte, Psychosen

55.4.2 Therapie bei Drogenintoxikationen

Die Therapie der Drogenintoxikationen ist überwiegend symptombezogen. Beim Auftreten eines anticholinergen Syndroms im Zusammenhang mit der Einnahme von Datura und Datura-Spezies ist Physostigmin-Salicylat Mittel der Wahl. Bei Opiat- und Opioidintoxikationen steht der Rezeptorantagonist Naloxon zur Verfügung. Der Einsatz von Naloxon sollte jedoch nur bei lebensbedrohlicher Symptomatik erfolgen, da dieses Antidot eine akute Entzugssymptomatik in Gang setzen kann, die sich durchaus lebensbedrohlich auswirken kann.

LITERATUR

AACT/EAPCCT (1997): Poison statements on gastrointestinal decontamination: Gastric lavage. J Toxicol Clin Toxicol 35: 711–720

AACT/EAPCCT (2004): Position paper: Whole bowel irrigation. J Toxicol Clin Toxicol 42: 843–854

Külpmann W-R (2003): Nachweis von Drogen und Medikamenten im Urin mittels Schnelltests. Dtsch Ärztebl 17: 956–958

von Mach M-A, Weilemann LS (2003a): Aktuelle Diagnostik von Intoxikationen. Dtsch med Wschr 128: 1121–1123

von Mach M-A, Weilemann LS (2003b): Aktuelle Therapie von Intoxikationen. Dtsch med Wschr 128: 1779–1781

Weilemann LS (2000): Primäre und sekundäre Giftelimination. Internist 41: 1071–1076

Weilemann LS (2003): Sekundäre Giftentfernung – extrakorporale Verfahren. In: von Mühlendahl KE, Oberdisse U, Bunjes R, Brockstedt M (Hrsg.): Vergiftungen im Kindesalter. Stuttgart, New York: Thieme, 33–35

Weilemann LS, Lorenz J, Voigtländer Th (2006): Internistische Intensivmedizin und Notfallmedizin. Heidelberg: Springer

ANHANG: GIFTINFORMATIONSZENTRALEN IM DEUTSCHSPRACHIGEN RAUM

PLZ, Ort	Telefon	Telefax	Adresse
D-13353 Berlin	030/45053555	030/45053909	Virchow-Klinikum, Humboldt-Univ. Station 43
D-13437 Berlin	030/30686–711	030/30686-721	Giftnotruf Berlin Oranienburger Str. 285
D-14050 Berlin	030/19240		Landesberatungsstelle für Vergiftungserscheinungen und Embryonaltoxikologie Spandauer Damm 130
D-53113 Bonn	0228/2873211	0228/2873314	Informationszentrale für Vergiftungen der Univ.-Kinderklinik Adenauerallee 119
D-99089 Erfurt	0361/730730	0361/7307317	Gemeinsames Giftinformationszentrum der Länder am Klinikum Erfurt Nordhäuser Str. 74
D-79106 Freiburg	0761/19240	0761/270-4457	Informationszentrale für Vergiftungen der Univ.-Kinderklinik Mathildenstr. 1
D-37075 Göttingen	0551/19240	0551/396252	Giftinformationszentrum Nord der Uni Göttingen Robert-Koch-Str. 40
D-66421 Homburg/Saar	06841/19240	06841/16-8314	Informations- u. Behandlungszentrum für Vergiftungen, Gebäude 9 Universitätsklinik für Kinder- und Jugendmedizin
D-24105 Kiel	0431/597/1393/-4 0431/597/4268	0431/5971302	Zentralstelle zur Beratung bei Vergiftungsfällen Medizinische Universitäts-Klinik Schittenhelmstr. 12
D-55131 Mainz	06131/19240 06131/232466 oder 0700-GIFTINFO	06131/232468	Beratungsstelle bei Vergiftungen Mainz Klinische Toxikologie der II. Med. Klinik der Univ. Mainz Langenbeckstr. 1 www.giftinfo.de
D-81675 München	089/19240	089/4140-2467	Giftnotruf München der Toxikologischen Abt. der II. Med. Klinik der TU Ismaninger Str. 22
D-90419 Nürnberg	0911/398-2451	0911/3892205	II. Med. Klinik des Klinikums Giftinformationszentrale Flurstr. 22

PLZ, Ort	Telefon	Telefax	Adresse
A-1090 Wien	0043–222–4064343		Vergiftungsinformationszentrale Allgemeines Krankenhaus Währinger Gürtel 18–20
CH-8028 Zürich	0041–1-2515151 aus CH 145	0041-(0)1–252 8833	Schweizerisches Toxikologisches Informati- onszentrum Freiestr. 16 www.toxi.ch

KAPITEL 56

P.M. Jehle

Krisensituationen bei Diabetikern und endokrine Notfälle

56.1 Diabetes mellitus

Die Zahl der Diabetiker steigt weltweit ungebrochen an (Prävalenz in Deutschland 1985: 4,8 %, 1999: 8,2 %; 61- bis 70-jährige Männer: 28,7 %). Mit Zunahme der Diabetesprävalenz ist auch ein Anstieg Diabetes-bedingter Notfälle **(Coma diabeticum, schwere Hypoglykämie)** zu verzeichnen.

Das **Coma diabeticum** ist die schwerste Stoffwechselstörung des Diabetikers (Prävalenz in Kliniken bis 5 %, Inzidenz 3/1000 Diabetiker). Entsprechend der Genese unterscheidet man zwischen **ketoazidotischem** und **hyperosmolarem Koma.** In bis zu 30 % der Fälle stellt das ketoazidotische Koma die klinische Erstmanifestation eines Typ-1-Diabetes dar. Eine Häufung (v.a. ketoazidotisches Koma) ist im Herbst und Winter zu verzeichnen.

56.1.1 Diabetisches Koma

Das **ketoazidotische Koma** entsteht infolge eines Insulinmangels. Nicht nur die fehlende blutzuckersenkende Wirkung von Insulin, sondern auch der gesteigerte Abbau von Glykogen führt zu einer ausgeprägten Hyperglykämie (Blutglucose > 15 mmol/l bzw. > 300 mg/dl). Die fehlende Wirkung von Insulin auf den Fettstoffwechsel führt über eine Akkumulation von Ketonkörpern und freien Fettsäuren zu einer metabolischen Azidose, die aufgrund der führenden Rolle der Ketonkörper auch als Ketoazidose bezeichnet wird.

Während früher das ketoazidotische Koma geradezu pathognomonisch für den Typ-1-Diabetes war, häufen sich seit einigen Jahren die Fälle bei Typ-2-Diabetikern. Auch bei Kindern wird eine Zunahme des Typ-2-Diabetes beobachtet. In einer aktuellen Studie aus den USA lag bei 30 von 138 Patienten ein Typ-2-Diabetes vor (Newton, Raskin 2004). Obwohl die Typ-1-Diabetiker in dieser Studie eine stärker ausgeprägte Azidose hatten (pH 7,21 vs. 7,27 bei Typ-2-Diabetes), war ihre Zeit bis zum Sistieren der Ketonausscheidung im Urin kürzer.

Das **hyperosmolare Koma** entsteht infolge eines relativen Insulinmangels und kommt häufiger bei älteren Typ-2-Diabetikern vor. Im Vergleich zum ketoazidotischen Koma ist die Hyperglykämie ausgeprägter. Dagegen fehlen die Azidose und damit auch die kompensatorische Kussmaul-Atmung.

Bei beiden Formen des **Coma diabeticum** führt die Akkumulation von Glucose zur Erhöhung der Osmolarität und konsekutiv zu einer Diurese mit Verlusten von Wasser, Natrium und Kalium. Klinisch imponieren die Patienten dehydriert. Die Vigilanzstörungen können bis zur kompletten Bewusstlosigkeit reichen.

Klinik

Das **Coma diabeticum** entwickelt sich meist über ein Prodromalstadium von einigen Tagen. Bei der **Anamnese** ist gezielt nach den in ➤ Tabelle 56.1 aufgeführten Symptomen zu fragen.

Bei der **klinischen Untersuchung** sind die Befunde in ➤ Box 56.1 wegweisend.

Tab. 56.1 Häufigkeit von Allgemeinsymptomen beim Coma diabeticum

Symptom	Häufigkeit in %
Erbrechen	75
Polyurie	50
Schwäche	25
Gewichtsverlust	20

Box 56.1 Klinische Symptome beim Coma diabeticum

- respiratorische Insuffizienz (Kussmaul-Atmung)
- Dehydratation (verminderter Hautturgor, trockene Schleimhäute)
- Hypotonie/Tachykardie
- Somnolenz/Bewusstlosigkeit (nur in 10 % der Fälle ein Coma diabeticum ursächlich)
- Infektionen
- abdominelle Symptome (Pseudoperitonitis diabetica)

Trotz häufig vorliegender Infektion (22 % bei Typ-1- und 48 % bei Typ-2-Diabetes; Newton, Raskin 2004) weisen 90 % der Patienten kein Fieber auf. Vital bedrohlich wird das Coma diabeticum, wenn es dem Patienten nicht mehr gelingt, die Ketoazidose pulmonal zu kompensieren. Eine bereits bestehende Cheyne-Stokes-Atmung ist prognostisch sehr ungünstig.

MEMO

Das ketoazidotische Koma kann mit einer zerebralen Sinusvenenthrombose einhergehen (De Keyzer et al. 2004). Auch ein Lungenödem kann ohne globale kardiale Dysfunktion auftreten (Fernandes et al. 1996).

Diagnostik

Bei der körperlichen Untersuchung ist die folgende **klinische Trias** wegweisend:

- Exsikkose
- tiefe Kussmaul-Atmung
- Acetongeruch

Bei den Laborparametern sind folgende Werte typisch:

- Blutzuckerwerte 15–50 mmol/l (300–1000 mg/dl) bei maximaler Glucosurie
- Blut-pH-Wert < 7,2
- Ketonkörper in Blut und Urin (Teststreifen; Cave: falsch negative Ergebnisse bei Überwiegen von β-Hydroxybuttersäure bzw. bei ausgeprägter Hyperlipidämie)
- Leukozytose (in bis zu 60 % der Fälle, unspezifisch)

Differenzialdiagnosen

Thyreotoxische Krise, Coma hepaticum, Coma uraemicum, alkoholische Ketoazidose, Apoplex.

Therapie

➤ Tabelle 56.2 gibt einen Überblick zur Therapie. Je nach Schwere und Dauer des Coma diabeticum beträgt der Flüssigkeitsverlust bis zu 10 Liter. Ferner besteht ein erheblicher Verlust an Elektrolyten (Natrium bis 500 mmol/l, Kalium bis 250 mmol/l). Daher sollte eine gleichzeitige Substitution von Insulin, Flüssigkeit, Elektrolyten und Bicarbonat erfolgen. Bei der Messung des Kaliums in der Blutgasanalyse muss beachtet werden, dass die Werte bei gleichzeitig massiv erhöhter Glucose nur in 80 % der Fälle weniger als 0,5 mmol/l und in Einzelfällen um bis zu 2,9 mmol/l von denen im Serum abweichen (Fu et al. 2004).

Als Alternative zum Insulinperfusor liegen mit der subkutanen Gabe schnell wirksamer Insulinanaloga (Insulin Lispro; Insulin Aspart) erste klinische Erfahrungen vor (Umpierrez et al. 2004). Diese Therapie kann auf einer Intermediate-Care-Station durchgeführt werden und ist damit kostengünstiger, sollte aber bis zum Vorliegen größerer Studien auf unkomplizierte Fälle beschränkt bleiben.

Bei intensivmedizinischer Behandlung liegt die Frühletalität (innerhalb von 72 h) des Coma diabeticum unter 5 %, wobei der initiale Blutzucker der prognostisch wichtigste Parameter ist (kritische Grenze: > 30 mmol/l bzw. 600 mg/dl). Die Gesamtletalität des Coma diabeticum beträgt ca. 30 %. Der Grund dafür liegt vor allem im höheren Patientenalter und der entsprechenden Komorbidität. An Komplikationen stehen kardiovaskuläre und thromboembolische Ereignisse im Vordergrund. Erhöhte Troponinspiegel als Zeichen einer myokardialen Ischämie treten bereits bei Kindern auf (Atabek et al. 2004). Die Lactatazidose kommt durch die Renaissance von Metformin wieder vor (eigene Erfahrung) und hat die höchste Mortalität.

56.1.2 Behandlung des Diabetikers auf der Intensivstation

Die immunologische Funktion des Diabetikers ist bei Blutzuckerwerten > 10 mmol/l (200 mg/dl) zunehmend beeinträchtigt. Deshalb sollte sich eine optimierte Blutzuckereinstellung bei intensivpflichtigen Patienten mortalitätssenkend auswirken. In

Tab. 56.2 Therapie des Coma diabeticum

Behandlungsqualität und Monitoring	Intensiv-/Intermediate-Care-Station	
	kontinuierliche Flüssigkeitsbilanz (Blasenkatheter), ZVD, EKG-Monitoring. Blutdruckkontrolle, Temperatursonde, Magensonde (bei Gastroparese)	
	Dekubitusprophylaxe, Stressulkusprophylaxe mit Protonenpumpenhemmern	
	Laboruntersuchungen	1- bis 2-stündlich: Blutzucker-, Kalium-, Natriumbestimmung 4- bis 8-stündlich: Säure-Basen-Status, Osmolalität, Calcium- u. Phosphatbestimmung 24-stündlich: Kreatinin, Harnstoff, Transaminasen, CK, Troponin, Blutbild
Insulininfusion	Initialbolus von 4–8 IE, dann Insulinperfusor mit konventionellem Normalinsulin Dosisanpassung je nach Blutzuckerwert	z.B.: **BZ < 12 mmol/l** (240 mg/dl): 4 IE/h **BZ 12–13,9 mmol/l** (240–279 mg/dl): 5 IE/h **BZ 14–15,9 mmol/l** (280–319 mg/dl): 6 IE/h **BZ 16–16,9 mmol/l** (320–339): 7 IE/h **BZ 17–17,9 mmol/l** (340–359): 8 IE/h usw.
Ausgleich des Wasser-, Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushalts	Infusionstherapie über ZVK unter Kontrolle des ZVD. Falls klinisch vertretbar, in der ersten Stunde 1 Liter als Bolus, dann 500 ml/h bis 8 h, danach ggf. Reduktion auf 150–250 ml/h Die Infusionsmenge sollte 10 % des Körpergewichts in den ersten 12 h nicht überschreiten	Auswahl der Infusionslösung je nach Serum-Natrium **Na:** < 145 mmol/l: 0,9 % NaCl 145–165 mmol/l: 0,45 % NaCl oder 5 % Glucose im Wechsel mit 0,9 % NaCl > 165 mmol/l: 2,5 % Glucose Frühe Substitution von Kalium, da Serum-Kalium rascher als der Blutzucker abfällt **K:** < 3,5 mmol/l: 20 mval/h 3,5–4,5 mmol/l: 10 mval/h 4,5–5,4: 5 mval/h Bei Hypophosphatämie < 1 mmol/l ggf. Substitution von Phosphat (keine Substitution bei Niereninsuffizienz, da Gefahr der Hyperphosphatämie) Azidosekorrektur bei pH < 7,15 bzw. Kussmaul-Atmung
Sonstige Medikation	ggf. Antibiotika Heparin zur Thromboembolieprophylaxe, bei Tachyarrhythmia absoluta Cordarex oder Digitalis, bei prolongierter Hypotonie ggf. Catecholamine (Dopamin, Noradrenalin) und/oder Plasmaexpander	

zwei randomisierten, kontrollierten Studien konnte vor kurzem ein erheblicher Nutzen für spezifische chirurgische und internistische Patientengruppen gezeigt werden, bei denen der Blutzucker im normnahen Bereich (4,4–6,1 mmol/l [88–122 mg/dl] gehalten wurde (van der Berghe et al. 2001, 2006). In einer Folgestudie (Brunkhorst et al. 2008) konnte dieses günstige Ergebnis bei Patienten mit schwerer

Sepsis und septischem Schock allerdings nicht reproduziert werden, und der Anteil von Hypoglykämien war bei intensivierter Insulintherapie mit 17,0 vs. 4,1 % weitaus höher. Die „aggressive" intensivierte Insulintherapie zur Erzielung einer Normoglykämie kann demzufolge derzeit weder bei diabetischen noch bei nichtdiabetischen Intensivpatienten empfohlen werden: Bei schwerer Sepsis und septischem Schock empfiehlt die *Surviving Sepsis Campaign* in ihren Leitlinien (Dellinger et al. 2008), den Blutzuckerspiegel auf Werten < 150 mg/dl/ 8,3 mmol/l zu halten (➤ Kap. 54). Es erscheint ratsam, diese Empfehlung derzeit generell auf Intensivpatienten zu übertragen.

56.1.3 Hypoglykämisches Koma

MEMO

Definition der Hypoglykämie:
- Blutglucose < 2,25 mmol/l (45 mg/dl)
- Plasmaglucose < 27,5 mmol/l (55 mg/dl)

Klinik

Mischung aus Symptomen der adrenergen Gegenregulation (z.B. Heißhunger, Zittern, Schwitzen, Unruhe) und der Neuroglukopenie (Schwindel, Sehstörungen, Krampfanfall, Somnolenz, Koma).

Das **hypoglykämische Koma** ist vor allem für ältere Menschen gefährlich, da es häufig verkannt wird (z.B. als Apoplex oder Demenz). Hauptursachen (ca. 90 %) sind die inadäquate Dosierung bzw. Handhabung von Insulin (Jehle et al. 1999) und/oder oralen Antidiabetika. Gerade ältere Menschen weisen häufig eine mittelgradige Niereninsuffizienz auf, die zu einer erheblichen Verlängerung der Halbwertszeiten von Insulin (von 1 auf 10 min) und vieler oraler Antidiabetika wie z.B. Glibenclamid (von 20 auf 7 h) führt (Jehle 2000). Um eine Hypoglykämie nicht zu übersehen bzw. fehlzudeuten (z.B. als Krampfanfall), muss bei jedem Notfallpatient der Blutzucker gemessen und ggf. kontrolliert werden (Blutzuckertagesprofil).

Therapie

Die Behandlung besteht in der Gabe von:
- Glucose i.v. (z.B. 40 % Glucose bei guten Venen, sonst 10–20 % Glucose)
- Glukagon (1 mg i.m.), wenn möglich bereits vor Eintreffen des Notarztes durch Angehörige (Schulung, Notfallausweis und Verordnung von Glukagon bei jedem insulinspritzenden Diabetiker)

56.2 Schilddrüsenerkrankungen

56.2.1 Hypothyreose

Eine Hypothyreose (1 % der Bevölkerung bis 60 Jahre, danach häufiger) führt zu einer insuffizienten Versorgung des Körpers mit Schilddrüsenhormonen und kann primärer (Schilddrüseninsuffizienz), sekundärer (TSH-Mangel) oder tertiärer (TRH-Ausfall) Natur sein. Der Begriff Myxödem beschreibt ein klinisches Symptom bei fortgeschrittener Hypothyreose. Bei erhöhtem TSH, aber noch normalen peripheren Schilddrüsenhormonwerten liegt eine latente Hypothyreose vor. Die Autoimmunthyreoiditis und die idiopathische Hypothyreose stellen die häufigsten Ursachen dar (je 30–50 %).

Klinik

MEMO

Das hypothyreote Koma ist selten und tritt häufiger bei älteren Menschen und in der kalten Jahreszeit auf. Häufige Trigger sind Medikamente (Sedativa), Operationen (Narkotika), Alkohol und eine länger andauernde Unterbrechung der Schilddrüsensubstitution.

Die klinischen Beschwerden einer Hypothyreose sind vielfältig (➤ Box 56.2) und werden gerade bei älteren Menschen oft falsch interpretiert (z.B. als zerebrovaskuläre Insuffizienz oder Depression). Die nicht diagnostizierte schwere Hypothyreose ist mit einer hohen Mortalität vergesellschaftet, die vor allem durch eine Herzinsuffizienz und Infekte (schwere Pneumonie) bedingt ist.

Box 56.2 Klinische Symptome bei Hypothyreose

- verlangsamter Herzschlag
- trockene Haut
- Verstopfung
- Gewichtszunahme
- Kältegefühl
- Antriebsarmut
- Depression
- pektanginöse Beschwerden
- rheumatische Beschwerden
- perniziöse Anämie (bis 10 %)

Klinische Kardinalsymptome sind ➤ Box 56.3 zu entnehmen. Trotz intensivmedizinischer Möglichkeiten ist die **Prognose** des hypothyreoten Komas ungünstig (ca. 50 % Mortalität; höher bei älteren Menschen mit länger bestehendem Koma).

Box 56.3 Klinische Symptome des hypothyreoten Komas

- alveoläre Hypoventilation
- respiratorische Azidose
- Hyperkapnie
- Hypothermie (< 30 °C)
- Bradykardie (Puls < 50/min)
- Hyporeflexie
- Muskelschwäche

Diagnostik

Erhöhtes basales TSH (sensitivster Parameter) bei erniedrigtem Gesamt-T_4 und freiem T_4. Die isolierte Bestimmung von fT_3 und Gesamt-T_3 sind diagnostisch nicht sicher verwertbar.

Beim hypothyreoten Koma (infolge einer primären Hypothyreose) ist das TSH massiv erhöht bei erniedrigten T_3/T_4-Werten.

Differenzialdiagnosen

Apoplektischer Insult, Hypophysenvorderlappeninsuffizienz, Urämie, Sepsis, Hirntumoren, Enzephalitis.

Therapie

Erste Wahl: orale Gabe von Levothyroxin (L-T_4-Präparate). Die Höhe der initialen Dosis richtet sich nach Klinik und Komorbidität des Patienten. Bei Koronarpatienten sollte einschleichend dosiert werden (25–50 µg Levothyroxin; T_4-Werte im unteren Normbereich anstreben; Dosissteigerung über 3–4 Wochen entsprechend Klinik und Verträglichkeit, z.B. 25 µg alle 4–8 Tage; Enddosis je nach Körpergewicht 75–150 µg täglich). Der Abfall des TSH in den Normalbereich verläuft je nach Schwere und Dauer der Hypothyreose ganz unterschiedlich und ist deshalb für das Therapiemonitoring ungeeignet.

MEMO

Die Therapie von Patienten mit hypothyreotem Koma ist nach Diagnosestellung unverzüglich auf einer Intensivstation einzuleiten und umfasst die in ➤ Tabelle 56.3 aufgeführten Maßnahmen.

56.2.2 Hyperthyreose

Eine Hyperthyreose (Schilddrüsenüberfunktion) kann primärer (Ursache: Schilddrüse) oder sekundärer (exogene Schilddrüsenhormone, TSH, TSH-

Tab. 56.3 Therapie des hypothyreoten Komas

Levothyroxin	kontinuierlich i.v. 1. Tag: Startdosis 500 µg 2. Tag: 250 µg ab dem 3. Tag: 100 µg
Hydrocortison	200 mg kontinuierlich i.v
vorsichtige Flüssigkeitssubstitution	0,9 % NaCl-Lösungen **Cave:** häufig vorbestehende Überwässerung und Hyponatriämie
bei respiratorischer Insuffizienz	Beatmung
bei Infektionen	rechtzeitig Antibiotika (Blut- und Urinkultur)
bei Hypothermie	außer Bettdecke keine weitere Aufwärmung
Monitoring	Kreislauf Atmung Ausscheidung ZVD Elektrolyt-/Säure-Basen-Haushalt

ähnliche Substanzen) Natur sein. Am häufigsten ist der Morbus Basedow (je nach Studie bis 75 %), gefolgt von einer jodinduzierten Hyperthyreose auf dem Boden einer funktionellen diffusen oder fokalen Schilddrüsenautonomie (bis 25 %; 50 % bei Alter > 60 Jahre durch Röntgenkontrastmittel bzw. Medikamente wie z.B. Amiodaron).

Klinik

Die klinischen Beschwerden der Hyperthyreose (➤ Box 56.4) können beim einzelnen Patienten sehr unterschiedlich ausgeprägt sein.

Box 56.4 Klinische Symptome bei Hyperthyreose (* = „Diagnostisches Quartett")

- Ruhetachykardie*
- Schwitzen
- Durchfall
- Gewichtsverlust*
- Wärmeintoleranz*
- Nervosität
- Tremor*
- Psychose

Symptome sind Unruhe des Patienten, feuchte und warme Haut, diskreter feinschlägiger Fingertremor, dünnes feines Haar, gesteigerte Reflexe, Tachykardie und eine erhöhte Blutdruckamplitude. Beim älteren Patienten sind die klinischen Symptome oft weniger deutlich; Gewichtsabnahme, reduzierter Allgemeinzustand und kardiale Beschwerden stehen hier im Vordergrund.

Diagnostik

Die Suppression des TSH ist der führende Laborparameter. Die Schilddrüsenhormone sind meist erhöht (Gesamt-T_3/freies T_3 bei 100 %, Gesamt-T_4/freies T_4 bei 90 %), wobei das Ausmaß ihrer Erhöhung nur vage mit dem klinischen Schweregrad der Hyperthyreose korreliert. Häufig werden erhöhte Werte für Transaminasen, alkalische Phosphatase und Calcium, eine erniedrigte Thrombozytenzahl und eine gestörte Glucosetoleranz (in bis zu 5 % der Fälle auch ein manifester Diabetes mellitus) beobachtet.

MEMO

Bei der **thyreotoxischen Krise** ist das TSH maximal supprimiert, bei deutlich erhöhten Werten für Gesamt-T_3/-T_4 und stark erhöhtem freiem T_4. Bei vorliegendem **thyreotoxischem Koma** können die Schilddrüsenhormonwerte im Sinne eines Low-T_3- und Low-T_4-Syndroms normal oder sogar erniedrigt sein.

Differenzialdiagnosen

Kardiovaskuläre Erkrankungen, Phäochromozytom, Enzephalitis, Psychosen.

Therapie

MEMO

Während die Hyperthyreose erst nach Diagnosestellung behandelt werden sollte (Franklyn 1994), stellt der Verdacht auf eine thyreotoxische Krise die Indikation zur sofortigen Behandlung dar (➤ Tab. 56.4).

Tab. 56.4 Therapie der Hyperthyreose und Thyreotoxikose

	Hyperthyreose		Thyreotoxische Krise
Behandlung	nach Diagnosesicherung		sofort bei hochgradigem Verdacht
Medikamentöse Therapie	oral		intravenös
	Thyreostatika:	Thiamazol 10–40 mg oder Carbimazol 15–60 mg	Thiamazol 40–80 mg alle 8 h
	β-Rezeptorenblocker:	Propranolol oder Metoprolol einschleichende Dosierung	Propranolol 1–5 mg oder Pindolol 0,1 mg/h
	Glucocorticoide:	nicht indiziert	Prednisolon 50 mg alle 6–8 h Dexamethason 2–4 mg alle 6–8 h
	Jodid/Lithium:	kontraindiziert	aufgrund der Nebenwirkung nicht empfehlenswert

Tab. 56.4 Therapie der Hyperthyreose und Thyreotoxikose (Forts.)

	Hyperthyreose	Thyreotoxische Krise
Supportive Therapie	ggf. • Flüssigkeitssubstitution • Elektrolytsubstitution • Sauerstoffgabe • Thromboembolieprophylaxe • Antibiotikaprophylaxe • Digitalisierung	• Intensivüberwachung • hohe Kalorienzufuhr (ca. 3000 kcal/d) • Flüssigkeitssubstitution (3–5 l) • Elektrolytsubstitution • Kühlung (Eisbeutel) • Sauerstoffgabe • Thromboembolieprophylaxe • Antibiotikaprophylaxe • Digitalisierung (Spiegel im oberen Bereich)
Operation	Schilddrüsenresektion mit kleinem Rest von 1–2 ml ggf. nach Erreichen der Euthyreose	Notoperation innerhalb von 48 h bei jodinduzierter Hyperthyreose aufgrund des protrahierten Ansprechens auf die medikamentöse Therapie erwägen relative Indikation: multimorbide, ältere Patienten mit erheblicher Katabolie
Radiojodtherapie	sicher und kostengünstig ggf. nach Erreichen der Euthyreose	nicht indiziert aufgrund des zu langsamen Wirkeintritts

56.3 Nebennierenrinden-insuffizienz/Addison-Krise

Eine Nebennierenrinden(NNR)-Insuffizienz ist durch einen absoluten oder relativen Mangel an Gluco- (Cortisol) und Mineralocorticoiden (Aldosteron) gekennzeichnet (Oelkers 1996). Sie kann akut oder chronisch verlaufen und ist heute überwiegend autoimmunologisch bedingt (ca. 80 %). Die selten auftretende Kombination von Hypothyreose und NNR-Insuffizienz wird als Schmidt-Syndrom bezeichnet, bei zusätzlichem Vorliegen eines Typ-1-Diabetes-mellitus spricht man vom Carpenter-Syndrom. Kürzlich wurde auch über eine diabetische Ketoazidose bei einem Patienten mit Morbus Addison berichtet (Coll, Thomas 2004). Sind noch mehr Autoimmunerkrankungen assoziiert (zeitversetztes Auftreten ist die Regel), wird von einem polyglandulären Autoimmunsyndrom gesprochen. Die von Thomas Addison beschriebene Zerstörung der NNR durch Tuberkulose wird je nach Krankengut immer noch in bis zu 20 % der Fälle angetroffen. Zunehmend häufigere Ursachen einer akuten NNR-Insuffizienz stellen Infarkte (z.B. Meningokokken-Meningitis mit Waterhouse-Friderichsen-Syndrom, sonstige Thromboembolien) oder Blutungen (Antikoagulanzien) dar. Auch die medikamentös bedingte NNR-Insuffizienz (Ketoconazol, Rifampicin, INH etc.) sollte bedacht werden.

Klinik

Im Vordergrund stehen Allgemeinsymptome wie Müdigkeit, Schwäche, Gewichtsverlust, Übelkeit, Erbrechen, Inappetenz und diffuse Bauchschmerzen. Bei der körperlichen Untersuchung imponiert eine zunehmende Hautpigmentierung (Handlinien, Linea alba, Wangenschleimhaut, Brustwarzen). Bei einigen Patienten finden sich andere Autoimmunerkrankungen wie z.B. eine Vitiligo. Rein klinisch ist es schwierig, zwischen einer akuten und einer chronischen NNR-Insuffizienz zu unterscheiden (➤ Tab. 56.5). Patienten mit sekundärer NNR-Insuffizienz zeigen meist eine weniger ausgeprägte Klinik und sind deshalb schwerer zu diagnostizieren (Lecamwasam et al. 2004). Patienten auf Intensivstationen weisen häufig eine relative NNR-Insuffizienz auf, deren Behandlung die Prognose deutlich verbessert (Cooper, Stewart 2003).

Tab. 56.5 Klinische Symptome bei akuter und chronischer NNR-Insuffizienz

Klinische Symptome		NNR-Insuffizienz	
		akut	chronisch
Allgemein	schlechter Allgemeinzustand	++	+
	Ermüdbarkeit	++	++
GI-Trakt/Ernährung	Gewichtsverlust	++	++
	Inappetenz	+	++
	Übelkeit, Erbrechen, Durchfälle	++	+
	kolikartige Beschwerden	+	++
Herz/Kreislauf	Hypotonie	++	+
	Sinusbradykardie	++	+
	Kreislaufschock	++	+
Neurologie/Dermatologie	aszendierende Lähmungen	++	+
	Unruhe, Verwirrtheit	++	+
	Hautpigmentierung	+	++
	Vitiligo	+	++
	andere Autoimmunkrankheiten		

Diagnostik

MEMO

Klinisch wird die Diagnose einer NNR-Insuffizienz meist spät gestellt. Bei jedem Patienten mit Kreislaufinsuffizienz und Somnolenz sollte differenzialdiagnostisch an eine NNR-Insuffizienz gedacht werden.
Die Trias **Hypotonie, typische Pigmentierung** und **abdominelle Beschwerden** ist pathognomonisch.

Typische Laborbefunde sind ➤ Tabelle 56.6 zu entnehmen. Zur späteren Diagnosesicherung sollte Plasma asserviert werden.

Da Cortisol als stressabhängiges Hormon um das bis zu 10fache ansteigt, ist ein niedriger Cortisolwert bei entsprechender Klinik (Somnolenz, Kreislaufkollaps) beweisend für eine akute NNR-Insuffizienz. In der Regel zeigen Patienten mit sekundärer NNR-Insuffizienz weniger ausgeprägte Veränderungen (Plasmacortisol und ACTH können im Normbereich liegen).

Tab. 56.6 Laborbefunde bei NNR-Insuffizienz

Parameter	Messwert	Häufigkeit
Natrium	↓	+++
Kalium	↑	++
Blutzucker	↓	+
Kreatinin	↑	+
Calcium	↑	(Addison-Krise)
Chlorid	↓	
Säure-Basen-Status	metabolische Azidose	
Blutbild	Eosinophilie Lymphozytose Anämie	bei chronischer NNR-Insuffizienz
ACTH	↑	+++
ACTH-Kurztest	kein oder verminderter Cortisol-Anstieg	
Reninaktivität	↓	+++
Aldosteron	↓	+++
Catecholamine im Urin	↓	+++
NNR-Autoantikörper	↑	+
TSH	↑	(Addison-Krise)

↓: erniedrigt; ↑: erhöht; +: bis 50 %; ++: ca. 75 %; +++: > 75 %

Differenzialdiagnosen

Hypophysäres Koma (niedriges TSH und Hypothyreose), hypothyreotes Koma, thyreotoxische Krise (massive Hyperthyreose, TSH nicht messbar), hypoglykämischer Schock, Sepsis, akute Psychose, Lungenarte-

rienembolie, kardiogener Schock (z.B. bei Myokardinfarkt), Intoxikationen, hyperkalzämische Krise.

Therapie

MEMO

Die akute NNR-Insuffizienz (Addison-Krise) stellt einen lebensbedrohlichen Zustand dar und sollte unverzüglich behandelt werden.

Aufgrund der häufig zu spät gestellten Diagnose ist die Prognose der Addison-Krise ernst. Unbehandelte bzw. zu spät behandelte Patienten versterben am Kreislaufversagen.

Behandlung auf Intensivstation

- Initial werden 100 mg Hydrocortison intravenös als Bolus gegeben, danach kontinuierliche Gabe von 100 mg Hydrocortison alle 6–8 Stunden
- Dosisreduktion erst bei deutlicher klinischer Besserung (Anmerkung: physiologisch produziert die NNR bei schwerem Stress 300 mg Cortisol/d)
- Bei Nichtverfügbarkeit von Hydrocortison können statt 100 mg Hydrocortison 25 mg Prednisolon (Kombination mit Mineralocorticoiden, z.B. Fludrocortison [Astonin® H] durch die Magensonde) verabreicht werden.
- Die Wasser- und Elektrolytverluste sind gezielt auszugleichen: 0,9 % NaCl-Infusion, ggf. Pulmonalis-Katheter zum Kreislaufmonitoring (Cave: pontine Myelinolyse bei hypertonen NaCl-Lösungen)
- Eine Hypoglykämie ist mit einer 5- bis 10%igen Glucoselösung auszugleichen. Höherprozentige Glucoselösungen bedürfen einer zentralvenösen Applikation.
- Infekte sind gezielt, ggf. mit Antibiotika, zu behandeln.

56.4 Phäochromozytomkrise

Das Phäochromozytom ist in etwa 0,1 % der Fälle die Ursache einer arteriellen Hypertonie. Aufgrund der Häufigkeit der arteriellen Hypertonie ist das Phäochromozytom jedoch auch im klinischen Alltag relevant.

Manifestationshäufigkeit

Nimmt mit dem Alter zu, Gipfel um das 50. Lebensjahr.

Klinik

In etwa 25 % der Fälle anfallsartig auftretende Hypertonie als Kardinalsymptom. Weitere Leitsymptome: anfallsweise auftretende Kopfschmerzen, Tachykardien, Angstzustände, Schwindel, Blässe und Mydriasis. Eine Phäochromozytomkrise wird oft als Linksherzinsuffizienz mit Lungenödem fehlinterpretiert.

Diagnostik

Da das Phäochromozytom eine potenziell lebensbedrohliche Erkrankung darstellt, sollte bei entsprechendem Verdacht umgehend eine Diagnostik unter stationärer Überwachung erfolgen. Im 24-Stunden-Urin sollten die freien Catecholamine sowie Metamephrin und Normetanephrin gemessen werden. Im Anfall kann die Messung der Plasmaspiegel durchaus indikativ sein. Die Lokalisationsdiagnostik umfasst die (Endo-)Sonographie, CT, MRT und MIBG-Szintigraphie.

Therapie

In der Phäochromozytomkrise sind unverzüglich Phentolamin oder Nitroprussidnatrium intravenös zu applizieren. Die orale (präoperative) Medikation beinhaltet zunächst die Blockade der Alpharezeptoren (Phenoxybenzamin) und dann eine Betablocka-

de zur Therapie der Tachykardie und der Arrhythmien. Wird die Alphablockade nicht zuerst durchgeführt, ist der Patient durch Vasokonstriktion gefährdet. Eine operative Therapie sollte frühestens 1 Woche nach Vorbehandlung mit Alpha- und Betablockade erfolgen. Auf eine ausreichende Volumenfüllung des weit gestellten Gefäßbetts ist dringend zu achten.

MEMO

Die Phäochromozytomkrise wird häufig als kardiales Lungenödem verkannt.
Die Notfalltherapie besteht in einer Alpha- und einer nachfolgenden Betablockade.

LITERATUR

Atabek ME, Pirgon O, Oran B et al. (2004): Increased cardiac troponin I concentration in diabetic ketoacidosis. J Pediatr Endocrinol Metab 17(8): 1077–1082

Brunkhorst FM, Engel C, Bloos F et al. (2008) for the German Competence Network Sepsis (SepNet): Intensive insulin therapy and pentastarch resuscitation in severe sepsis. N Engl J Med 358: 125–139

Coll AP, Thomas S (2004): Diabetic ketoacidosis presenting in a patient with Addison's disease. Diabet Med 21(10): 1155–1156

Cooper MS, Stewart PM (2003): Corticosteroid insufficiency in acutely ill patients. N Engl J Med 348(8): 727–734

De Keyzer K, Paemeleire K, De Clerck M et al. (2004): Diabetic ketoacidosis presenting as a cerebral venous sinus thrombosis. Acta Neurol Belg 104(3): 117–120

Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM et al. (2008) for the International Surviving Sepsis Campaign Guidelines Committee: Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. Crit Care Med 36: 296–327

Fernandes Jr CJ, Hidal JT, Barbas CS et al. (1996): Noncardiogenic pulmonary edema complicating diabetic ketoacidosis. Endocr Pract 2(6): 379–381

Franklyn JA (1994): The management of hyperthyroidism. N Engl J Med 330(24): 1731–1738

Fu P, Douros G, Kelly AM (2004): Does potassium concentration measured on blood gas analysis agree with serum potassium in patients with diabetic ketoacidosis? Emerg Med Australas 16(4): 280–283

Lecamwasam HS, Baboolal HA, Dunn PF (2004): Acute adrenal insufficiency after large-dose glucocorticoids for spinal cord injury. Anesth Analg 99(6): 1813–1814

Newton CA, Raskin P (2004): Diabetic ketoacidosis in type 1 and type 2 diabetes mellitus: clinical and biochemical differences. Arch Intern Med 164(17): 1925–1931

Oelkers W (1996): Adrenal insufficiency. N Engl J Med 335(16): 1206–1212

Umpierrez GE, Latif K, Stoever J et al. (2004): Efficacy of subcutaneous insulin lispro versus continuous intravenous regular insulin for the treatment of patients with diabetic ketoacidosis. Am J Med 117(5): 291–296

van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G et al. (2006): Intensive insulin therapy in the medical ICU. N Engl J Med 354(5): 449–461

van den Berghe G, Wouters P, Weekers F et al. (2001): Intensive insulin therapy in the critically ill patients. N Engl J Med 345(19): 1359–1367

KAPITEL

57

H. Kaftan und W. Hosemann

HNO-Notfälle

Viele HNO-ärztliche Notfallsituationen verlangen zwar ein zügiges ärztliches Handeln, lassen in der Regel aber Zeit für notwendige diagnostische Schritte (z.B. bildgebende Verfahren). Eine frühzeitige Therapie bildet die Voraussetzung für ein optimales Heilungsergebnis in funktioneller und ästhetischer Hinsicht und hilft, schwerwiegende Komplikationen zu vermeiden (z.B. Meningitis bei Rhinosinusitis). Seltener sind unmittelbar lebensbedrohliche Notfallsituationen im HNO-Gebiet, z.B. Verlegung der oberen Atemwege oder massive Blutungen. Nur durch ein sofortiges, fachübergreifendes Handeln lässt sich hier ein fataler Krankheitsverlauf abwenden. Die folgende Übersicht stellt die wichtigsten Notfallsituationen aus beiden Gruppen dar. Auf Erkrankungen, die im Beitrag „Mechanische Ursachen der akuten Atemnot" (➤ Kap. 46) näher beschrieben werden, geht dieses Kapitel nicht weiter ein.

57.1 Kopf- und Halstraumata

Verletzungen von Kopf und Hals sind häufig und vielgestaltig. Sie gehen zudem oft mit weiteren Verletzungen (Extremitäten, Thorax, Abdomen) einher. Vorrangig bei der Behandlung am Unfallort sind die Sicherung der Atemwege und die Behandlung starker, u.U. lebensbedrohlicher Blutungen. Ist eine definitive Blutstillung nicht möglich, müssen die entsprechenden Aktivitäten schnellstmöglich im Krankenhaus intensiviert werden (z.B. Nasen- und Rachentamponade).

In der Klinik übernimmt ein mit der Versorgung mehrfach verletzter Patienten besonders vertrauter Arzt des aus Anästhesist, Unfallchirurg und Neurochirurg bestehenden Basisteams die Koordination der diagnostischen und therapeutischen Schritte. Mit ihm und den Kollegen der Nachbardisziplinen (Mund-Kiefer-Gesichts-Chirurg, Augenarzt) werden die notwendigen speziellen Behandlungsschritte gemeinsam abgesprochen.

57.1.1 Anamnese und Untersuchung

Primär werden **Lokalisation** und **Art der Beschwerden** erfragt (z.B. Atemnot, Heiserkeit, Schmerzen, Doppelbilder, Sensibilitätsstörung, Nasenatmungsbehinderung, Riechstörung, Hörminderung, Schwindel, Fehlbiss). Neben dem Unfallhergang werden Angaben zu früheren Operationen im Kopf- und Halsbereich und zum Tetanusimpfstatus erhoben.

Bei der **Untersuchung** ist auf einen Austritt von Blut oder Sekret aus Nase, Mund und Ohren sowie auf Wunden zu achten. Nach Prellmarken oder Hämatomen ist zu fahnden. Stirn, knöcherne Orbitabegrenzungen, Jochbögen, Nase, Ober- und Unterkiefer werden nach entsprechenden Vorgaben palpiert. Die Mundhöhle ist auf Fremdkörper (Prothesenteile), Zahnreste oder gelockerte Zähne zu untersuchen. Visus, Augenmotilität, Fazialisfunktion und Sensibilität des Gesichts werden orientierend geprüft. Eine Fotodokumentation aller Befunde sollte angestrebt werden.

57.1.2 Penetrierende Halsverletzungen

Aufgrund der engen topographischen Beziehung zahlreicher wichtiger Strukturen (Halswirbelsäule, große Blutgefäße, Atem- und Speisewege, Nerven, oberes Mediastinum, Pleurakuppen) sind **Verletzungen des Halses potenziell lebensgefährlich.** Dies gilt insbesondere für die seltenen Schuss- und Stichverletzungen. Bereits bei den Maßnahmen zur Sicherung der Atemwege ist immer an die Möglich-

keit einer Mitbeteiligung der HWS zu denken. Kopf und Hals werden in ihrer Position durch eine HWS-Immobilisations-Krawatte (z.B. Stiffneck®) stabilisiert. Dabei ist darauf zu achten, dass die Vv. jugulares nicht komprimiert werden. Der HWS-Status wird in der Klinik frühzeitig durch eine Röntgenuntersuchung bestimmt.

Zu unterscheiden sind Verletzungen mit einer hochakuten vitalen Bedrohung, tiefe Verletzungen ohne unmittelbare vitale Bedrohung sowie oberflächliche Wunden, die den Platysmamuskel nicht penetrieren.

Bei **Blutungen** mit vitaler Bedrohung ist eine Sicherung der Atemwege (z.B. Intubation) erforderlich. Blutungsquellen werden am Unfallort komprimiert. Nach Legen mehrerer großlumiger Kanülen erfolgt eine Volumensubstitution. Der Patient wird direkt in den Operationssaal gebracht. Eröffnete Äste der A. carotis externa sowie venöse Gefäße werden ligiert, Defekte der A. carotis communis und A. carotis interna mit monofilem Faden primär verschlossen. Insbesondere bei kompliziertem Verletzungsmuster dieser Gefäße ist die Zusammenarbeit mit einem Gefäßchirurgen notwendig.

Bei **tiefen Wunden** ohne unmittelbar vitale Bedrohung richtet sich das diagnostische Spektrum vordringlich nach der Lokalisation der Verletzung. Zu den Symptomen zählen persistierende Wundblutungen, Stridor, Dyspnoe, Emphysem, Hämatom, Dysphagie, Bluthusten und nervale Ausfälle. Der gesamte Körper ist zu untersuchen. Hämoglobin, Hämatokrit und Gerinnungsparameter werden bestimmt. Röntgenaufnahmen vom Hals und Thorax dienen der Suche nach Fremdkörpern sowie dem Nachweis eines Pneumo- oder Hämatothorax. Mit einer Angiographie (ggf. gleichzeitig Embolisation) können Gefäßverletzungen nachgewiesen werden, die insbesondere bei supraklavikulären und retromandibulären Wunden wahrscheinlich sind. Mit einer flexiblen Pharyngolaryngoskopie wird die Funktion des N. vagus (bzw. N. laryngeus inferior) anhand der Stimmlippenbeweglichkeit analysiert. Außerdem kann ein Larynxödem bzw. eine Einblutung in Rachen- bzw. Kehlkopfstrukturen festgestellt werden. Ist eine penetrierende Halsverletzung im Bereich zwischen Kehlkopf und oberer Thoraxapertur lokalisiert, muss eine Perforation von Hypopharynx, Speise- und Luftröhre ausgeschlossen werden. Dies gelingt bei der Speiseröhre am sichersten durch die Kombination von Gastrografin-Breischluck und Ösophagoskopie, bei der Trachea mit einer Tracheoskopie. Perforationen von Hypopharynx oder Ösophagus werden mehrschichtig verschlossen. Die Patienten werden über eine nasogastrale Magensonde versorgt und mit Antibiotika (z.B. Cefuroxim + Metronidazol) abgeschirmt.

Bei der Versorgung einer **Verletzung der Trachea** wird angestrebt, eine Tracheotomie zu vermeiden, was aber nicht immer möglich ist. Kleine, ventral gelegene Trachealdefekte werden zweischichtig (1. Mukosanaht, 2. Trachealringfixation) versorgt. Bei ausgedehnter Zerstörung von Trachealgewebe sind umfangreichere rekonstruktive Techniken (z.B. End-zu-End-Anastomose, ggf. nach vorheriger Mobilisation der Trachea) notwendig. Defekte des Paries membranaceus, die auch Folge einer Notintubation sein können, werden je nach Lokalisation und Ausdehnung behandelt: Ein Vorschieben des Tubus verhindert bei kehlkopfnahen Wunden eine Emphysemausbreitung. Ist keine weitere Beatmung vorgesehen, kann der Defekt mit einem Stent geschient werden. Handelt es sich um eine größere Verletzung, ist eine offene chirurgische Versorgung notwendig.

Eine isolierte **Eröffnung** des **Ductus thoracicus** ist selten und kann sich durch den Austritt von milchigem Chylus oder eine subkutane Chylozele manifestieren. Vor der operativen Exploration kann primär ein diätetischer Therapieversuch in Kombination mit lokaler Druckanwendung erfolgen.

Ein durchtrennter N. hypoglossus oder N. accessorius bzw. Ast des N. facialis ohne Substanzverlust wird durch eine primäre Epineuralnaht, bei Substanzverlust durch ein autologes Nerveninterponat (z.B. N. auricularis magnus) versorgt.

Dehnt sich die Verletzung nicht tiefer aus als bis zum Platysma, ist in der Regel eine Wundkontrolle mit anschließendem Wundverschluss ohne weiterführende Diagnostik ausreichend.

57.1.3 Stumpfe Halsverletzung

Sie entsteht vornehmlich bei Verkehrsunfällen oder Tätlichkeitsdelikten (z.B. Schläge, Tritte, Strangulation). Wesentliche Gefahrenpunkte stellen die Verletzung der oberen Atemwege (Larynxfraktur), Hä-

matome (die zu einer Verlegung der Atemwege führen können) und Abszedierungen dar.

Zu den möglichen **Symptomen** zählen ein verdickter, druckdolenter Hals, ein Emphysem, Prell- oder Strangulationsmarken, Heiserkeit, Dyspnoe, Stridor und Dysphagie.

Erste Maßnahme ist die Sicherstellung freier Atemwege. Bei Luftnot und deutlich sichtbaren Zeichen eines Halstraumas muss mit einer ausgeprägten Larynxfraktur gerechnet werden, die ggf. schon am Unfallort eine Nottracheotomie ohne Rücksicht auf Asepsis erforderlich macht. Fehlt ein mit dieser Technik Vertrauter, muss eine Intubation versucht werden. Eine Koniotomie gelingt wegen der veränderten Kehlkopfanatomie evtl. nicht. Sie kann z.B. durch eine Verlagerung von Fragmenten zu einer Verschlechterung der Atemwegssituation führen.

Bei einem weniger dramatischen Zustand erfolgt die Therapieplanung in Abhängigkeit von den Beschwerden des Patienten und den Untersuchungsbefunden. Eine vorausschauende Behandlungsstrategie ist wichtig: Die geplante Intubation oder Tracheotomie ist stets einer Notfallbehandlung am Krankenbett vorzuziehen.

Mit einem flexiblen Pharyngolaryngoendoskop gelingt es, die Funktion der Stimmlippen sowie Defekte der laryngealen Schleimhaut bzw. des Knorpelskeletts zu beurteilen. Aufgrund der wenig belastenden Untersuchung bietet sich dieses Verfahren für die notwendigen wiederholten Verlaufskontrollen an. Mit einem (Mehrschicht-)Spiral-CT können Frakturen des Kehlkopfskeletts, die Ausdehnung von Hämatomen, Luftansammlungen oder eine Abszedierung dargestellt werden. Die Spiral-CT-Technik ermöglicht eine zuverlässige Diagnostik akut therapiebedürftiger Verletzungen in sehr kurzer Zeit und ist damit Voraussetzung für die rasche Einleitung der adäquaten Therapie. Ein Gastrografin-Breischluck dient der Suche nach einer möglichen Perforation der Speiseröhre. Im Operationssaal erfolgt die Beurteilung von Atem- und Speisewegen unter direkter Sicht. Der HNO-Arzt zieht in der Traumatologie das starre Instrumentarium meist vor, da sich die anatomischen Strukturen optimal explorieren lassen und eine zusätzliche Luftinsufflation (Emphysemgefahr bei Perforationen) vermieden wird.

Eine konservative Therapie ist bei Kehlkopfverletzungen mit Schleimhautläsionen und bei einer nicht dislozierten Schildknorpelfraktur möglich, wenn kontinuierliche Kontrollen der Atemfunktion und eine Intubations- bzw. Tracheotomiebereitschaft gewährleistet sind. Die Patienten werden aufgefordert, Sprechen, Husten und Pressen auf ein Minimum zu beschränken, um die Entstehung bzw. Vergrößerung eines Hämatoms oder Emphysems zu verhindern. Unterstützt wird dies durch die Gabe von Antitussiva und ggf. Laxanzien. Durch die systemische Applikation eines Corticoids (z.B. Prednisolon 7 mg/kg) wird die Rückbildung einer laryngealen Schleimhautschwellung günstig beeinflusst.

Auch bei einigen gering dislozierten Frakturen reicht eine intensivierte konservative Therapie. Eine signifikante Verengung der Glottisebene, die bei allen größeren Frakturen anzutreffen ist, verlangt jedoch eine chirurgische Intervention. Nach der Tracheotomie am wachen Patienten folgen die laryngoskopische Beurteilung und offene chirurgische Versorgung.

Größere oder progrediente Hämatome (Halsumfang kontrollieren) werden bei gleichzeitiger Versorgung der Blutungsquelle entlastet.

57.1.4 Weichteilverletzungen des Kopfes

Verletzungen der Weichteile im Kopfbereich können isoliert oder bei stärkerer Gewalteinwirkung auch mit weiteren Schädigungen (➤ Kap. 57.1.6) auftreten. Die **Wundversorgung** sollte frühzeitig (< 8 h nach dem Trauma) erfolgen, um Sickerblutungen und ein ansteigendes Infektionsrisiko zu vermeiden. Wegen der wichtigen sozialen und psychischen Auswirkungen von Gesichtsverletzungen sind dabei ästhetische und funktionelle Gesichtspunkte zu beachten. Kleine Hautwunden schließen größere Verletzungen in den tieferen Gewebeschichten nicht aus. Eine Sondierung der Wunde sollte jedoch vermieden werden, sie kann zu einer Eröffnung eines durch ein Koagel verschlossenen Gefäßes führen. Oberflächliche bzw. gut einsehbare Wunden werden sorgfältig gereinigt und ggf. gespült. Bei V.a. **Fremdkörper** oder Glassplitterverletzungen werden diese durch bildgebende Verfahren (Sonographie, Rönt-

genübersichtsaufnahmen, CT) dargestellt. Die Gefährdung des N. facialis und seiner Äste ist bei der akuten Versorgung von Blutungen zu berücksichtigen, und einem Kompressionsverband ist der Vorzug vor einer unkontrollierten Unterbindung zu geben. Die Primärnaht durchtrennter peripherer Fazialisäste durch einen mit der Parotis-Chirurgie vertrauten Operateur sollte in Abhängigkeit von der Schwere der Begleitverletzungen innerhalb der ersten 24 Stunden angestrebt werden. Ist dies nicht möglich, wird die Integrität der Nervenanatomie durch eine frühe Sekundärnaht (innerhalb der ersten 3 Wochen) wiederhergestellt.

Bei **Bissverletzungen** sind neben den Händen vor allem der Kopf (Nase, Lippen, Wangen, Ohren) betroffen. In den meisten Fällen sind Hunde die Verursacher. Röntgenaufnahmen sind speziell bei Bissverletzungen am kindlichen Kopf wegen einer möglichen knöchernen Verletzung notwendig. Die Wunden sind sorgfältig zu spülen; dabei kann die Verwendung von desinfizierenden Lösungen hilfreich sein. Nur eindeutig avitales Gewebe wird exzidiert. Im Gesichtsbereich erfolgt eine primäre Wundversorgung. Größere Substanzdefekte werden temporär abgedeckt und sekundär versorgt. Bei ausgeprägten Verletzungen ist eine stationäre Behandlung sinnvoll. Eine prophylaktische Therapie mit Antibiotika kann auf ausgewählte Patientengruppen (z.B. mit Immunschwäche, Herzklappenersatz, Diabetes mellitus, verschmutzten Wunden, Kleinkinder) beschränkt werden. Bei unbekanntem Tollwut-Impfstatus wird das Tier einer 10-tägigen veterinärmedizinischen Beobachtung unterzogen.

57.1.5 Enorale Pfählungsverletzung

Relativ häufig kommt es zu einer derartigen Verletzung bei Kindern, die mit langen, dünnen Gegenständen im Mund stürzen. Bei größeren Verletzungen der Schleimhaut des harten Gaumens, bei Perforationen (bevorzugt des weichen Gaumens) oder bei Verdacht auf einen verbliebenen Fremdkörper müssen unter Operationsbedingungen eine genaue Inspektion (auch der Nasenhaupthöhlen) sowie eine Wundversorgung erfolgen. Die Kinder werden zusätzlich analgetisch und antibiotisch behandelt.

57.1.6 Schädel-Hirn-Trauma

Ein Schädel-Hirn-Trauma (SHT) ist meist Folge eines Verkehrsunfalls oder eines Sturzes. Nach Abschluss der Basisversorgung (Sicherung der Atemwege, Blutstillung) wird ein Spiral-CT des Schädels und des kraniozervikalen Übergangs bei liegender Halskrawatte veranlasst. Das Ausmaß von Hirnschädigungen und die Verletzungen weiterer Organe bestimmen den zeitlichen Ablauf der Behandlung HNO-relevanter Verletzungen der Oto- und Frontobasis.

Frontobasisfraktur

Eine Fraktur der Frontobasis tritt in ca. 10 % aller SHT auf. Zu den möglichen **Symptomen** zählen Weichteilschwellungen oder -wunden, knöcherne Defekte, Monokel- und Brillenhämatom, Blutung aus Nase und Mund, Liquorrhoe (diese fällt erst nach Sistieren der Blutung auf), Sensibilitätsstörungen im Gesichtsbereich, Riechstörung, Störung der Augenmotilität und Visusverschlechterung. Ein koronares CT in Dünnschichttechnik mit axialen Rekonstruktionen gibt Aufschluss über den Frakturverlauf und endokranielle Befunde (z.B. Lufteinschlüsse) oder Begleitverletzungen. Eine chirurgische Frühversorgung ist indiziert bei starker Blutung, gravierender Liquorrhoe, einer offenen oder Impressionsfraktur und einem ausgeprägten Pneumozephalus. Komplexe Schädel-Hirn-Frakturen sollten von der Neurochirurgie in Kooperation mit den Nachbardisziplinen (HNO, MKG) versorgt werden. Bei kleinen, nicht dislozierten Frakturen und fehlendem Anhalt für eine Liquorrhoe (negativer β_2-Transferrintest) kann eine konservative Therapie (Antibiotikum, Schnäuzverbot) diskutiert werden. Eine prophylaktische Antibiotikatherapie ist bei einer persistierenden Liquorrhoe nicht zwingend erforderlich, wird jedoch in Abhängigkeit vom Verletzungsmuster häufig angewendet (z.B. Cephalosporin der 2. Generation).

Traumatische Visusverschlechterung

Eine Schädigung des Sehnervs wird bei Patienten mit stumpfem SHT in bis zu 5 % der Fälle beobach-

tet. Der Visusverlust kann partiell bis total sein und sofort oder mit zeitlicher Verzögerung auftreten. Ist die klinische Funktionsdiagnostik der Sehbahn nur eingeschränkt aussagekräftig oder nicht möglich (z.B. infolge Bewusstlosigkeit), sind elektrophysiologische Untersuchungen (blitzvisuell evozierte Potenziale und Elektroretinogramme) die einzige Möglichkeit zur Objektivierung der Sehbahnfunktion in der posttraumatischen Frühphase.

Die Heilung einer durch Vasospasmus oder Kontusionsödem bedingten Amaurose wird durch eine hoch dosierte Corticoidtherapie (z.B. Methylprednisolon 30 mg/kg) unterstützt. Die Indikation zur chirurgischen Optikusdekompression wird gemeinsam durch Augen- und HNO-Arzt gestellt. Der Erfolg eines operativen Eingriffs wird durch einen kurzen zeitlichen Abstand zum Unfallzeitpunkt positiv beeinflusst. Kontraindikationen sind Verletzungen des Bulbus oculi, Läsionen des Chiasma opticum, ein Ausriss des Sehnervs sowie eine vitale Bedrohung.

Felsenbeinfraktur

Bei einem stumpfen Schädeltrauma kommt es häufig zu einer Felsenbeinfraktur. Je nach Lokalisation und Ausprägung der Fraktur zählen Blutungen aus dem Ohr, Schwindel, Liquorrhoe, Fazialisparese (s.u.) sowie Hörminderung bis Ertaubung zu den Symptomen. Bei der Untersuchung zeigt sich ein Hämatotympanon oder Trommelfelleinriss bzw. eine Einengung mit Stufenbildung des äußeren Gehörgangs. Das betroffene Ohr wird primär steril abgedeckt. Ein hochauflösendes Felsenbein-CT gibt Aufschluss über den Frakturverlauf, die Größe des Frakturspalts und einen möglichen Prolaps von Hirnweichteilen. Bei der Beurteilung des CT ist auf eine mögliche Ausdehnung der Fraktur bis zur Keilbeinhöhle zu achten, da diese zu einer versteckten Rhinoliquorrhoe führen kann. Die konservative Therapie beinhaltet Bettruhe mit erhöhtem Kopf, Schnäuzverbot und Gabe von Laxanzien sowie ggf. Antiemetika und Antitussiva. Bei ersten Anzeichen einer Meningitis ist eine Therapie mit Antibiotika (z.B. Ceftriaxon) notwendig.

Eine Otoliquorrhoe sistiert in den meisten Fällen spontan. Bei prolongiertem Verlauf kann eine Lumbaldrainage hilfreich sein. Ein operativer Duraverschluss ist nur bei Meningitis, radiologisch nachgewiesenem breitem Frakturspalt, Hirnprolaps sowie bei länger als 10 Tage rezidivierender Liquorrhoe indiziert. Verletzungen des Mittelohrs (z.B. Unterbrechung der Gehörknöchelchenkette) werden sekundär versorgt.

Traumatische Fazialisparese

Der Gesichtsnerv ist der am häufigsten verletzte Hirnnerv, meist als Folge einer Felsenbeinfraktur. Eine Fazialisparese ist bei einem wachen, kooperativen Patienten schnell und leicht zu diagnostizieren. Neben dem Anheben der Augenbrauen und dem festen Schließen der Augen werden das Spitzen der Lippen und ein breites Lächeln geprüft. Bei einem Trauma mit schweren endokraniellen Störungen und oft bereits am Unfallort erfolgter Intubation wird die Fazialisparese häufig erst sekundär festgestellt. Die durch elektrophysiologische Tests innerhalb der ersten 3 Tage gewonnenen Befunde sind wegen der noch nicht abgeschlossenen Waller-Degeneration häufig falsch positiv und damit nicht verwertbar.

Bei einer nach stumpfem Schädeltrauma aufgetretenen Fazialisparese liegt in der Regel eine Felsenbeinfraktur vor. Es ist dann auf weitere Zeichen wie Otoliquorrhoe, blutige Otorrhoe und Hämatotympanon zu achten. Mit einem hochauflösenden CT der Felsenbeine können Frakturverlauf und Ort der Fazialisschädigung beurteilt werden. Bei sofort nach dem Trauma aufgetretener Parese und im CT sichtbarer Dislokation fazialisnaher Knochenstücke wird die rasche Dekompression des Nervs angestrebt. Selten ist eine Nervennaht oder Interposition eines Nerventransplantats notwendig. Eine hoch dosierte Corticoidtherapie unterstützt die Erholung des Nervs. Die Cornea ist durch den eingeschränkten Lidschluss gefährdet. Das Auge muss daher z.B. mit Hilfe eines Uhrglasverbandes und Augensalbe geschützt werden.

Bei penetrierenden Verletzungen der Gesichtsweichteile mit Durchtrennung peripherer Nervenäste ist eine Primärnaht (perineurale Nervennähte) indiziert. Fehlt ein Segment des Nervs und lassen sich die proximalen und distalen Enden chirurgisch lokalisieren, ist in der Regel die Interposition eines

Nerventransplantats in Abhängigkeit von der Schwere der Begleitverletzungen im Rahmen der Wundversorgung angezeigt. Ist dies nicht möglich, sollte eine frühe Sekundärnaht (innerhalb der ersten 3 Wochen) erfolgen. Um diese Operation zu erleichtern, sollten im Rahmen der Erstversorgung die Nervenstümpfe markiert werden.

57.1.7 Mittelgesichtsfraktur

Monokel- oder Brillenhämatom, Blutung aus Nase und Mund, eine Kieferklemme sowie Doppelbilder und Sensibilitätsstörungen weisen auf das Vorliegen einer Mittelgesichtsfraktur hin, die mit einer Fraktur des Unterkiefers oder der Schädelbasis vergesellschaftet sein kann. Bei stärkeren Blutungen müssen die Nase und ggf. auch der Rachen notfallmäßig tamponiert werden. Mit einem CT der Nasennebenhöhlen können das Ausmaß der Frakturen und eine Mitbeteiligung der Schädelbasis festgestellt werden. Augen- sowie zahnärztliche bzw. kieferchirurgische Untersuchungen sind notwendig. Die Patienten erhalten abschwellende Nasentropfen und ein Analgetikum. Bestehende Schwellungen werden lokal gekühlt. Ansprechbare Patienten werden aufgefordert, nicht zu schnäuzen, um ein Emphysem zu vermeiden. Die operative Versorgung erfolgt bei geschlossenen Frakturen meist zeitverzögert nach Reduktion der oft ausgeprägten Schwellungen der Gesichtsweichteile. Offene Frakturen sollten in Abhängigkeit von der Schwere weiterer Verletzungen in den ersten 24 Stunden operiert werden.

57.1.8 Nasengerüstfraktur

Isolierte Frakturen des Nasengerüsts gehören zu den typischen Folgen von Sportunfällen oder Tätlichkeitsdelikten. Zu den Symptomen gehören: unmittelbar auftretendes Nasenbluten, Schmerzen (insbes. bei Druck), behinderte Nasenatmung und Krepitation der Nasenpyramide. Die Beurteilung der Nasenform kann durch die begleitende Schwellung der Weichteile stark erschwert sein. Die Röntgendiagnostik beinhaltet eine Aufnahme der Nasennebenhöhlen und des Nasengerüsts von der Seite.

In der Regel sistiert das Nasenbluten spontan. Die Patienten erhalten abschwellende Nasentropfen und ein Analgetikum, bei offenen Frakturen zusätzlich ein Antibiotikum. Bei persistierendem Nasenbluten werden beide Nasenhaupthöhlen tamponiert. Frühzeitig ist die Beurteilung durch einen HNO-Arzt anzustreben, um ein evtl. entstehendes Septumhämatom notfallmäßig therapieren zu können. Die Reposition des Nasengerüsts erfolgt in Abhängigkeit von der lokalen Gewebeschwellung innerhalb der ersten 7 Tage, in der Regel jedoch noch am Unfalltag.

57.1.9 Septumhämatom

Ein Septumhämatom ist Folge eines direkten Nasentraumas. Zeichen sind die zunehmende Nasenatmungsbehinderung und eine Schwellung im Bereich der vorderen Septumanteile. Um trophische Schäden am Knorpel oder die oft zwangsläufige Entstehung eines sekundären Abszesses zu verhindern, muss innerhalb von 24 Stunden eine Hämatomausräumung (Punktion, besser Inzision) erfolgen. Parallel wird eine antibiotische Abschirmung (z.B. Cephalosporin der 2. Generation) vorgenommen.

57.1.10 Kiefergelenkluxation

Eine einseitige Luxation ist meist Folge eines seitlich auf den Unterkiefer einwirkenden Traumas. Die häufigere doppelseitige Kiefergelenkluxation tritt rezidivierend bei habituell schlaffer Kiefergelenkkapsel auf. Bei fehlender spontaner Reposition kommt es zu einer Kiefersperre mit gestörtem Mundschluss. Persistiert diese Dislokation längere Zeit, droht eine Schädigung der Gelenkanteile. Der typische klinische Befund wird durch eine Röntgenaufnahme gesichert. Der Unterkiefer wird im Sitzen reponiert, wobei der Kopf festgehalten werden muss. Dabei ist auf einen Schutz der Daumen zu achten, z.B. durch Einbringen eines Gummikeils zwischen die Zahnreihen. In Ausnahmefällen erfolgt die Reposition in Vollnarkose. Der Patient erhält eine Kinnschleuder und weiche Kost.

57.1.11 Ohrmuschelverletzungen

Bei einem Trauma der Ohrmuschel ist eine Mitbeteiligung des äußeren Gehörgangs und des Trommelfells möglich, weshalb eine kurzfristige Vorstellung beim HNO-Arzt notwendig ist.

Otserom und Othämatom

Wirkt stumpfe Gewalt auf die Ohrmuschel ein, kann es zu einer Ansammlung von Gewebeflüssigkeit und Blut zwischen Knorpel und Perichondrium kommen. Es besteht die Gefahr einer Perichondritis mit bleibender Deformation der Ohrmuschel. Bei der Untersuchung zeigt sich eine pralle Vorwölbung an der Ohrmuschelvorderfläche. Ein frisches Othämatom wird durch eine sterile Punktion entlastet. Anschließend erfolgt ein Druckverband, ggf. auch die Prophylaxe mit einem Breitbandantibiotikum. Bei älteren, größeren oder bereits superinfizierten Hämatomen ist die rasche operative Entlastung in Lokalanästhesie indiziert.

Einriss und Abriss der Ohrmuschel

Jede frische Ohrmuschelverletzung mit frei liegendem Ohrknorpel sollte so rasch wie möglich operativ versorgt werden. Abgerissene Teile werden kühl und feucht gelagert in die Klinik mitgegeben. Bei der Wundversorgung ist ein maximaler Gewebeerhalt anzustreben. Nur bei sehr kleinen abgerissenen Teilen ist eine einfache Annaht sinnvoll. Mikrovaskuläre Anastomosen sind bei großen Verletzungen nur in Einzelfällen realisierbar. Für alle anderen Fälle sind speziell abgestufte Strategien für eine notfallmäßige HNO-chirurgische Versorgung verfügbar. Die Ohrmuschel wird nach der Defektrekonstruktion weich gepolstert. Bei Biss-, kontaminierten oder größeren Wunden erfolgt eine antibiotische Therapie.

Erfrierung, Verätzung und Verbrennung der Ohrmuschel

Zur Verhinderung einer sekundären Perichondritis wird bei diesen Krankheitsbildern eine antibiotische Therapie durchgeführt.

Bei einer Erfrierung wird die Ohrmuschel primär vorsichtig aufgewärmt, z.B. durch das Aufbringen feuchtwarmer Kompressen, und anschließend steril abgedeckt.

Bei einer Verätzung wird die Wundfläche gespült. Sind nur kleinere Anteile der Ohrmuschel betroffen und liegt der Ohrknorpel frei, erfolgt eine operative Versorgung durch lokale Hautlappen. Größere Ohrmuscheldefekte werden zu einem späteren Zeitpunkt rekonstruiert.

Verbrennungen werden sofort gekühlt. Bei Schäden 1. Grades (schmerzhaftes Erythem, Ödem) werden lokale antientzündliche Maßnahmen durch die Gabe von nichtsteroidalen Antirheumatika unterstützt. Die bei Verbrennungen 2. Grades auftretenden Blasen werden steril eröffnet und die Blasendecke als Verband erhalten. Die lokale Wundbehandlung kann mit Lavasept® Gel 0,2 % erfolgen. Bei Verbrennungen 3. Grades werden die Nekrosen vorsichtig abgetragen und die Wundfläche mit biosynthetischen Folien abgedeckt. Eine chirurgische Rekonstruktion erfolgt je nach Lage und Größe der Defekte zu einem späteren Zeitpunkt.

57.1.12 Mittelohrverletzung

Traumatische Trommelfellperforation

Durch Gegenstände (z.B. bei einer selbst durchgeführten Gehörgangsreinigung) oder durch plötzliche Druckschwankungen im Gehörgang (z.B. Schlag auf das Ohr, Explosionstrauma) kann es zu einer Perforation des Trommelfells, bei schweren Fällen sogar zur Luxation der Gehörknöchelchen kommen. Symptome sind Schmerzen, eine mehr oder weniger stark ausgeprägte akute Hörminderung und Tinnitus. Bei Luxation des Steigbügels kommt es zusätzlich zu starkem Drehschwindel, und wegen der einsetzenden Labyrinthitis droht eine Ertaubung.

Das Ohr wird steril abgedeckt. Der Patient erhält abschwellende Nasentropfen und ggf. ein Antibioti-

kum. Er wird aufgefordert, ein Schnäuzen der Nase zu unterlassen. Bei V.a. eine Trommelfellperforation erfolgt eine rasche Vorstellung beim HNO-Arzt, bei V.a. zusätzliche Innenohrbeteiligung (Schwindel) die sofortige Überweisung in eine HNO-Klinik zur notfallmäßigen HNO-chirurgischen Exploration.

Schweißperlenverletzung

Ein typischer Arbeitsunfall beim Schweißen ist das Eindringen von herabtropfendem oder versprühtem glühendem Metall über den Gehörgang bis in das Mittelohr mit resultierender Trommelfellperforation. Sekundär droht eine Mittelohrentzündung. Der Patient erhält ein Analgetikum sowie ein Antibiotikum. Zusätzlich kann eine lokale Therapie mit antibiotikumhaltigen Tropfen (z.B. Ciloxan® Ohrentropfen) erfolgen. Der HNO-Arzt inspiziert den Defekt, bestimmt das Hörvermögen und leitet das berufsgenossenschaftliche Heilverfahren ein. In unkomplizierten Fällen und bei ausbleibender Spontanheilung des Trommelfelldefekts erfolgt mit verminderter Dringlichkeit die HNO-chirurgische Trommelfellrekonstruktion.

57.2 Blutungen

Blutungen können Folge von penetrierenden oder stumpfen Verletzungen des Schädels oder der Halsweichteile im Rahmen von Unfällen sein, aber auch spontan (z.B. Epistaxis, Tumorarrosion) oder postoperativ (z.B. Nachblutung nach Tonsillektomie) auftreten.

57.2.1 Epistaxis

Nasenbluten ist ein relativ häufiges Symptom und in den meisten Fällen harmlos. Neben lokalen Ursachen (digitale Manipulationen, Rhinitis, Trauma oder Tumor) können auch systemische (z.B. Hypertonus, Einnahme von Antikoagulanzien, Morbus Rendu-Osler) verantwortlich sein.

Befindet sich die Blutungsquelle im Bereich des vorderen Nasenseptums, kann eine sofortige digitale Kompression der Nasenflügel helfen. Der Patient wird aufgefordert, sich in eine sitzende Position mit etwas nach vorn gebeugtem Oberkörper zu bringen und nachlaufendes Blut nicht zu schlucken (Übelkeit, Erbrechen). Ein Eisbeutel im Nacken führt zu einer reflektorischen Vasokonstriktion. Ein erhöhter Blutdruck wird medikamentös behandelt (z.B. Nifedipin 5 mg). Bei stärkerem Nasenbluten werden in beide Nasenhaupthöhlen vorgefertigte Nasentamponaden eingeführt, ein i.v. Zugang gelegt sowie Hb-Wert und Gerinnungsparameter bestimmt. Anschließend erfolgt die Vorstellung beim HNO-Arzt zur Diagnostik und ggf. weiterführenden Therapie.

57.2.2 Postoperative Blutung

Für den Notarzt relevant sind Tonsillektomiespätblutungen nach stationärer Entlassung. Da es sich dabei häufig um arterielle Blutungen handelt, drohen ein erheblicher Blutverlust und Aspiration. Auch bei vorerst kleineren Blutungen muss deshalb der sofortige Transport in die HNO-Klinik erfolgen. Zuvor wird ein i.v. Zugang gelegt. Bei sehr starken Blutungen kann es notwendig werden, die blutende Wunde von enoral mit einem armierten Tupfer zu komprimieren.

57.2.3 Hämoptoe

Eine Hämoptoe kann erstes Symptom von Tumoren der Atemwege oder der Lunge sein. Bei fortgeschrittenem Tumorstadium kann es zu Arrosionsblutungen kommen, die unter Umständen sehr schwer oder nicht zu beherrschen sind. Bei stärkeren Blutungen im Rachenbereich muss eine Intubation durchgeführt und der Rachenraum austamponiert werden.

57.3 Fremdkörper

Der Verdacht auf einen Fremdkörper im Bereich der oberen Speisewege gehört mit zu den häufigsten HNO-Notfällen. Fremdkörper im Hypopharynx, in der Postkrikoidregion und im zervikalen Ösopha-

gus können zu Atemwegsobstruktion, Störung der Nahrungsaufnahme bzw. Perforation der Luft- und Speisewege mit sekundären entzündlichen Komplikationen führen. Die Anamnese ist bei Erwachsenen in der Regel richtungweisend, bei Kindern meist erschwert. Zu den Symptomen zählen Hustenreiz, Schluckschmerzen und ggf. Dyspnoe. Mit einer Röntgenthoraxaufnahme (unter Einbeziehung der unteren Halsregion sowie des Magens) werden röntgendichte Fremdkörper dargestellt. Bei V.a. eine Perforation erfolgt zudem eine Ösophagus-Breischluck-Untersuchung mit einem wasserlöslichen Kontrastmittel. Auch bei nicht eindeutigen klinischen Befunden sowie fehlendem radiologischem Fremdkörpernachweis ist eine diagnostische Spiegelung des Hypopharynx und der Speiseröhre wegen der potenziell lebensbedrohlichen Komplikationen einer durch den Fremdkörper bedingten Perforation indiziert. Bei zusätzlich bestehendem Aspirationsverdacht wird außerdem eine Tracheobronchoskopie durchgeführt. Bei Nachweis einer Ösophagusperforation hängt die Indikation zur operativen Versorgung von der Größe und Lokalisation der Perforation ab.

57.4 Verätzungen von Rachen und Speiseröhre

Die orale Aufnahme und das anschließende Verschlucken von Säuren und Laugen (meist Haushalts- und Putzmittel) führen zu Verätzungen der Mundhöhle, des Rachens und der Speiseröhre. Insbesondere Kinder sind gefährdet. Laugenverletzungen sind wegen der verursachten Kolliquationsnekrose mit größerer Tiefenwirkung gefährlicher als die zu einer verschorfenden Koagulationsnekrose führenden Säuren. Unmittelbar einsetzende **Symptome** sind **Dysphagie** und **Speichelfluss.** Verätzungsspuren der Mundhöhle oder des Rachens sind nicht immer vorhanden.

Der Patient (auch ein kooperatives Kind) soll **reichlich Wasser trinken,** ansonsten aber keine weitere Nahrung zu sich nehmen. Ein Erbrechen darf nicht ausgelöst werden, da es dadurch zu einer erneuten Verätzung der Speiseröhre kommen würde. Erste Maßnahmen beinhalten das Anlegen eines i.v. Zugangs zur parenteralen Flüssigkeitssubstitution und eine medikamentöse Therapie mit Analgetika sowie Corticoiden (z.B. Prednisolon 3 mg/kg). Innerhalb der ersten 12 Stunden erfolgt eine endoskopische Untersuchung möglichst von Hypopharynx, Speiseröhre und Magen. Dabei wird der Schweregrad der Verätzung beurteilt. Bei einer Verätzung 1. Grades (Rötung und Ödem der Mukosa) sind oft keine weiteren speziellen Maßnahmen erforderlich, da es in der Regel zu einer folgenlosen Abheilung kommt. Bei Erosionen und Ulzerationen (Fibrinbeläge) oder gar Wandnekrosen ist eine längerfristige Behandlung (parenterale Ernährung, Antibiotika, Corticoide) fortzuführen, da eine Narbenstenose oder Perforation mit Mediastinitis droht.

57.5 Entzündliche Komplikationen

Aufgrund der heute zur Verfügung stehenden Breitbandantibiotika sind Komplikationen als Folge von akuten oder chronischen Entzündungen im HNO-Bereich sehr selten geworden. Wegen der Bedeutung der benachbarten Organe führen sie in Einzelfällen nach wie vor zu schwerwiegenden Erkrankungsbildern.

57.5.1 Endokranielle Komplikationen

Endokranielle Komplikationen (z.B. Meningitis, Hirnabszess) können Folge einer akuten oder chronischen Entzündung der Nasennebenhöhlen, des Ohrs oder z.B. eines Peritonsillarabszesses sein. Sie sind wegen der Gefahr bleibender neurologischer Defizite bzw. eines möglichen tödlichen Ausgangs gefürchtet. Die Patienten weisen oft, aber nicht immer eine akute und gravierende neurologische Symptomatik (Verwirrtheit, Somnolenz, Sprachstörungen, Hirnnervenparesen, Meningismus) auf. Durch CT bzw. MRT kann die verantwortliche endokranielle Störung und bei entsprechender kaudaler Ausdehnung der Schnittebenen sogar der Ursprungsherd dieser Entzündung mit dargestellt werden.

Ist der Erreger unbekannt, wird sofort eine **Therapie** mit parenteralen **Antibiotika** begonnen, die sowohl aerobe als auch anaerobe Keime abdecken müssen (z.B. Ceftriaxon + Metronidazol). Die endgültige Therapie richtet sich nach den z.B. aus dem Liquor oder Abszess gewonnenen Erregern. Die **operative Therapie** hängt sowohl von der Grunderkrankung als auch von Art und Ausmaß der Komplikation ab. Die Dringlichkeit und Abfolge der einzelnen Behandlungsschritte werden in Absprache mit dem Neurologen bzw. Neurochirurgen festgelegt. Handelt es sich um eine Meningitis, wird der Ausgangsherd umgehend HNO-chirurgisch saniert. Bei einem Hirnabszess wird eine einzeitige chirurgische Versorgung (neurochirurgische Abszessentlastung und HNO-chirurgische Sanierung des entzündeten Nachbarorgans) angestrebt.

57.5.2 Sinugene orbitale Komplikationen

Akute Entzündungen der Nasennebenhöhlen können besonders im Kindesalter zu einer entzündlichen Beteiligung der Orbita führen. **Klinische Zeichen** sind eine teigige, gerötete Schwellung der Augenlider, später Schmerzen im Bereich des medialen Augenwinkels. Symptome für einen fortgeschrittenen Entzündungsprozess sind eine Einschränkung der Bulbusmotilität, eine Protrusio bulbi und schließlich Visusminderung. Mit einem NNH-CT wird das Ausmaß der entzündlichen Prozesse in den Nasennebenhöhlen sowie in der Orbita dargestellt.

Die **Therapie** besteht in der Applikation abschwellender Nasentropfen (ggf. „hohe Einlage") und der systemischen Gabe von Breitbandantibiotika. Bei einem Subperiostalabszess oder einer Orbitalphlegmone erfolgt eine umgehende Sanierung der betroffenen Nasennebenhöhlen mit Abszessentlastung. Sowohl prä- als auch postoperativ sind augenärztliche Untersuchungen notwendig.

57.5.3 Halsinfektionen

Entzündungen des Halses führen zu Schwellungen in der Mundhöhle bzw. im Rachen und am äußeren Hals. Symptome sind Schluckstörung, Kieferklemme, Heiserkeit oder Dyspnoe, die von allgemeinen Beschwerden (z.B. Fieber und Appetitlosigkeit) begleitet werden.

Zu Beginn müssen die Atemwege beurteilt werden. Dazu eignet sich ein flexibles Endoskop. Bei drohender Verlegung, z.B. bei einer Mundbodenphlegmone mit Dorsalverlagerung der Zunge, sollte der Patient intubiert werden. Dies gelingt am besten durch eine fiberoptische nasale Intubation in Tracheotomiebereitschaft. Besteht keine unmittelbare Bedrohung der Atemwege, werden je nach Befund weiterführende Untersuchungen (Sonographie, Hals-CT) durchgeführt. Anschließend erfolgt die Abszessentlastung, bei einem Peritonsillar- oder retropharyngealen Abszess transoral, ansonsten über einen externen Zugang. Parallel zu diesen Maßnahmen wird eine systemische Therapie mit Breitbandantibiotika eingeleitet, die sowohl aerobe als auch anaerobe Erreger (z.B. Cefuroxim + Metronidazol) abdecken.

LITERATUR

AWMF: Wissenschaftlich begründete Leitlinien für Diagnostik und Therapie. www.uni-duesseldorf.de/WWW/AWMF/ll/index.html

Davis RE, Telischi FF (1995): Traumatic facial nerve injuries: review of diagnosis and treatment. J Craniomaxillofac Trauma: 30–41

Eisele DW, McQuone SJ (2000) (eds.): Emergencies of the Head and Neck. St. Louis, London, Philadelphia, Sydney, Toronto: Mosby

Feldmann H (1981): HNO-Notfälle. Berlin, Heidelberg, New York: Springer

Gawenda M (1996): Therapeutische Sofortmaßnahmen und Behandlungsstrategien bei Bissverletzungen. Dt Ärztebl 93-A: 2177–2780

Gellrich NC (1999): Kontroversen und aktueller Stand der Therapie von Sehnervschäden in der kraniofazialen Traumatologie und Chirurgie. Mund Kiefer Gesichts Chir 3: 176–194

Heumann H, Pfeilmeier G (2002): Die Ösophagusverätzung. Laryngo Rhino Otol 81: 430–433

Hosemann W, Piek J, Kaduk W, Hippler V (2002): Interdisziplinäres Trauma-Management. Laryngo Rhino Otol 81: 782–784

Klöppel R, Schreiter D, Dietrich J et al. (2002): Frühes klinisches Management nach Polytrauma mit 1- und 4-Schicht-Spiral-CT. Radiologe 42: 541–546

Naumann HH, Helms J, Herberhold C, Kastenbauer E (1994/95) (Hrsg.): Oto-Rhino-Laryngologie in Klinik und Praxis. Bd. 1–3. Stuttgart, New York: Thieme

KAPITEL

58 Augenärztliche Notfälle

T.C. Kreutzer, M. Kollmann und V. Klauß

Die für den notdienstlich Tätigen relevanten Formen augenärztlicher Notfälle können grob in traumatische Verletzungen des Auges und seiner Strukturen sowie die atraumatische, akut auftretende Sehverschlechterung oder den okulären Schmerz unterschieden werden. Dieses Kapitel stellt nicht den Anspruch, eine umfassende Abhandlung augenärztlicher Notversorgung, sondern eine grundlegende Anleitung zum Verhalten bei augenärztlichen Notfällen zu vermitteln. Nach einem einleitenden allgemeinen Textteil werden die relevanten Erkrankungen tabellarisch mit Symptomen und Risikofaktoren, notwendiger Diagnostik und akut durch den Ersthelfer möglichen Maßnahmen präsentiert.

58.1 Augenverletzungen

Etwa 7 bis 10 % aller Verletzungen betreffen das Auge, das als externes empfindliches Organ besonders exponiert ist. Die Inzidenz bulbuseröffnender Augenverletzungen liegt in Deutschland bei etwa 3/100 000 Einwohner. Dabei ist ein deutliches Überwiegen männlicher und vorwiegend jugendlicher Patienten auffällig; ein zweiter Häufigkeitsgipfel findet sich im höheren Lebensalter, wo besonders Bulbusrupturen deutlich häufiger auftreten. Schwerwiegende Verletzungen lassen sich häufiger bei Kindern, Jugendlichen und polytraumatisierten Patienten finden.

Zu beachten ist, dass schon scheinbar geringe Traumen für das Auge und seine Funktionen schwerwiegende Folgen haben können. Deshalb ist jede Augenverletzung sofort einer augenärztlichen Versorgung zuzuführen.

Entscheidend für die Prognose sind neben Art und Ausmaß der Verletzung gerade der Zeitpunkt und die Qualität der Erstversorgung sowie der Transport in ein entsprechend ausgerüstetes ophthalmologisches Zentrum. Von wesentlicher Bedeutung ist die Vermeidung einer weiteren Schädigung oder Behinderung nachfolgend notwendiger ophthalmologischer Diagnostik und Therapie.

Augenärztliche Hilfsmittel im Notarztwagen:

- 2 Lidhaken (Desmarres)
- starre gewölbte Augenschutzschalen
- Spülflüssigkeit (s.u.)
- Pufferlösungen (s. u.)
- pH-Messstreifen
- Wattestäbchen
- Lokalanästhetikum

Unterscheidung der verschiedenen Verletzungstypen:

- oberflächliche Fremdkörperverletzungen (Bindehaut- und Hornhautfremdkörper, Hornhauterosionen)
- Verbrennungen
- Verätzungen
- stumpfe Augenverletzungen (Contusio bulbi, Bulbusruptur)
- perforierende Augenverletzungen
- Lid- und Tränenwegsverletzungen
- Orbitaverletzungen
- neuroophthalmologische Verletzungen

Diese Verletzungen können einzeln oder in Kombination auftreten.

58.1.1 Anamnese und Untersuchung

Die Anamnese beinhaltet die **fünf „Ws“:** Was (z.B. Verätzung, Verbrennung, Explosion, mögliche Perforation, direktes Bulbustrauma) ist wo, wann und wie passiert, und welche Beschwerden bestehen (Visusverlust, Schmerzen, Doppelbilder)?

Bei der orientierenden Erstuntersuchung ist auf gute Beleuchtung (z.B. Taschenlampe) und ein möglichst atraumatisches Vorgehen zu achten (**Cave:** Perforation und Ruptur).

Eine orientierende Visusprüfung, jeweils mit Abdeckung eines Auges, kann z.B. durch Prüfen von Fingerzählen/Handbewegung mit Abstandsangabe (1–5 m) erreicht werden.

Zu achten ist vor allem auf:

- Motilitätsstörungen
- Angabe von Doppelbildern
- Ex- und Enophthalmus, Tiefstand eines Auges
- Lidverletzungen, -schwellung
- Bindehaut und Lederhaut (Verletzung: Fremdkörper, Blutung, offene oder gedeckte Perforation, Uveaprolaps, Rötung)
- Hornhaut (getrübt, Verletzung, Perforation, Uveaprolaps)
- Vorderkammer (Blutung, Trübung, Hypopyon)
- Pupillen (rund, isokor, Licht- und Konvergenzreaktion, vergleichende direkte Lichtreaktion [Swinging-flashlight-Test])
- Linse (getrübt, in loco)
- Augendruck (palpatorisch normoton, hyperton, mollis, Seitenvergleich!)

58.1.2 Allgemeine Transportmaßnahmen

Der Transport Augenverletzter kann besondere Probleme aufwerfen. Die Position sollte halb sitzend und möglichst erschütterungsfrei und die Lagerung bequem sein. Vor allem bei Ruptur und Perforation ist das Auge durch eine feste Schutzschale zu sichern. Vorstehende größere Fremdkörper sind zu stabilisieren (z.B. Gaze).

Übelkeit und Erbrechen müssen unbedingt vermieden und ggf. medikamentös kontrolliert werden (sonst Gefahr des Prolabierens intraokularen Gewebes). Alle Patienten mit schweren Augenverletzungen sollten einen i.v. Zugang erhalten (u.a. Antiemetika, Analgosedierung) und nüchtern bleiben. Auf ausreichende Analgesie und Anxiolyse ist zu achten. Dabei sollten Substanzen, die mit der Pupillomotorik interferieren, falls möglich, vermieden werden (z.B. Atropin, Opiate). Bei längeren Transporten ist der Tetanusschutz abzuklären und ggf. sicherzustellen; vor allem bei perforierenden Bulbusverletzungen und ausgedehnten, tiefen Orbitaverletzungen ist ggf. eine Antibiose einzuleiten (z.B. Cephalosporine, z.B. Cefotaxim 2 g i.v., Gyrasehemmer), möglichst nach Rücksprache mit dem angesteuerten, später behandelnden ophthalmologischen Zentrum. Bei Lufttransporten muss vor allem auf einen Anstieg des intraokularen Drucks geachtet werden (ggf. prophylaktisch 250–500 mg Acetazolamid). Sauerstoff (6–8 l/min), Kabinendruckausgleich und eine Flughöhe unter 1300 m reduzieren diese Gefahr. Prophylaktische Antiemetika können indiziert sein. Bei reduzierter Luftfeuchtigkeit sollte der Patient die Augen geschlossen halten (Hornhautschutz). Bei insuffizientem Lidschluss des verletzten Auges können (ohne Druck!) ein Uhrglasverband oder das Auge regelmäßig mit steriler Ringerlösung befeuchtet werden.

Tab. 58.1 Spezielle Augenverletzungen

Verletzungsform	Symptome/Folgen	Diagnostik	Maßnahmen	Bemerkung
Augapfelprellung (Contusio bulbi)	• Visusminderung/-verlust • Rötung • afferente Pupillenstörung • entrundete Pupille • Vorderkammerblutung • Glaskörperblutung • Blow-out-Fraktur (Bulbustieferstand, Enophthalmus) • Bulbusruptur (gedeckt, offen)	• grobe Visusprüfung • Inspektion • Motilitätsprüfung • Doppelbilder? • vorsichtige Palpation	• starre Schutzschale • keine Salben! • möglichst wenig Manipulation • Augenarzt vorstellen	Kompressions-, Zug-/Scherkräfte können praktisch jedes Gewebe der vorderen und hinteren Augenabschnitte einschl. der Sehbahn schädigen. Häufig bestehen kombinierte Verletzungen.

Tab. 58.1 Spezielle Augenverletzungen (Forts.)

Verletzungsform	Symptome/Folgen	Diagnostik	Maßnahmen	Bemerkung
Bindehautfremdkörper Hornhauterosion, Hornhautfremdkörper	• Lidkrampf (Blepharospasmus) • Tränenfluss • Lichtscheu	• grobe Visusprüfung • Inspektion • Perforation?	• evtl. Ausspülen oder Entfernen mit Wattetupfer • harte Schutzschale • Augenarzt vorstellen	Kein Entfernen von Hornhautfremdkörpern!
Lid- und Tränenwegsverletzungen	• Lidkanten, -hautriss • Tränenwegsriss (nasaler Lidwinkel!) • Möglichkeit der begleitenden Bulbusverletzung	• grobe Visusprüfung • Inspektion	• rasche augenärztliche Vorstellung • feuchte sterile Gaze (NaCl, Ringer) • evtl. i.v. Antibiose	
Orbitaverletzungen	• Visusminderung • Protrusio bulbi • Enophthalmus • Ödem • Hämatom • Hautemphysem • AV-Fistel (gestaute Bulbusgefäße, pulsierender Bulbus) • retrobulbäres Hämatom • Opticuskompression	• grobe Visusprüfung • Inspektion • Dokumentation der Pupillenreaktion • Testung der periorbitalen Sensibilität (Nn. V1 und 2) • Motilität • Orbitakanteninkongruenz	• Bildgebung (Orbita, Nasennebenhöhlen, Schädel) • ggf. neurologisch-chirurgische Vorstellung • Augenarzt vorstellen	Gefahr von lebensbedrohlichen Begleitverletzungen
Verbrennungen	• Sehminderung • versengte Brauen, Wimpern • Hautverbrennungen • Rötung, Blasen, Nekrose • weiße, ischämische Bindehaut • grau-weiße Hornhaut	• kurze Inspektion	• sofortiges Kühlen durch Spülen • wiederholtes Auflegen feuchter Kompressen (NaCl, Ringer-Lösung) • Augenarzt vorstellen	Komplikationen entstehen durch Narbenbildung und Verwachsungen sowie durch Nekrose der Bulbuswände als Folge direkter thermischer Effekte und Anoxie.
Verätzungen	• Sehminderung • Schmerzen • Rötung • Tränenfluss • Lidkrampf • Nekrosen	• kurze Anamnese	• reichliches Spülen (ca. 30 min, mindestens 2 l) • Lokalanästhetika bei Lidkrampf • Lidöffnung mit Stoff oder Lidhaken (z.B. Desmarres) • ggf. Kurznarkose • Noxe konservieren	Pufferlösungen: bei Säuren z.B. Natriumbicarbonat 2 % (u.a. Isogutt®) bei Laugen z.B. Borwasser 3 %, Salzsäure 0,5 %, Titriplex III 1–3,7 %

58.2 Nichttraumatische ophthalmologische Notfälle

Im Vordergrund steht hier die akute, nicht mit einem Trauma assoziierte Sehverschlechterung mit oder ohne akut schmerzhaftes Auge. Während entzündliche Erkrankungen und der akute Glaukomanfall meist mit Schmerzsymptomatik einhergehen, sind Erkrankungen des Sehnervs sowie der Netzhaut und ihrer Gefäße meist schmerzlos, gehen jedoch oft mit deutlicher Sehminderung einher. Gerade bei Patienten mit plötzlichem Auftreten von Übelkeit, Kopfschmerz und Erbrechen ist bei der Differenzialdiagnose immer auch an einen Glaukomanfall zu denken. Entscheidend ist auch bei vielen dieser Er-

Tab. 58.2 Akute Augenerkrankungen

Erkrankung	Symptome/Befunde	Diagnostik	Maßnahmen	Bemerkung
Akuter Glaukomanfall	• Sehminderung • Rötung • Hornhauttrübung • Halos um Lichtquellen • Kopfschmerzen, Erbrechen • harter Bulbus • einseitig lichtstarre, ovale, weite Pupille	• Palpation (Seitenvergleich!) • Anamnese (grüner Star?, Weitsichtigkeit)	• Azetazolamid 500 mg i.v. • Pilo 1 % AT 3-mal/Tag über 15 min • schnelle augenärztliche Vorstellung	Bei hohen Augeninnendruckwerten besteht akute Erblindungsgefahr!
Arterieller/venöser retinaler Gefäßverschluss	• akute, schmerzlose Sehminderung • ggf. Prodromi mit Amaurosis fugax • meist Patient mit kardiovaskulärem Risikoprofil • meist Alter > 50. LJ • ggf. rel. afferenter Defekt der Pupillenreaktion	• grobe Visusprüfung • Swinging-flashlight-Test	• schnelle augenärztliche Vorstellung • Labor (Blutbild, Blutkörpersenkung, Gerinnung, C-reaktives Protein)	
Netzhautablösung (Ablatio retinae)	• schmerzlose Sehminderung • Schattenwahrnehmung • anamnestisch Blitz- oder Lichtphänomene • Kurzsichtigkeit • Z.n. Katarakt-OP		• sofortige augenärztliche Vorstellung in einem netzhaut-chirurgischen Zentrum	
Neuritis nervi optici	• akute Sehminderung • retro-/peribulbärer Bulbusbewegungsschmerz • einseitig reduzierte Farb- (v.a. rot) und Kontrastwahrnehmung • relativer, afferenter Defekt der Pupillomotorik • meist junge Frauen		• augenärztliche Vorstellung • neurologische Vorstellung	
Anteriore ischämische Opticusneuropathie (AION)	• akute Sehminderung • relativer, afferenter Defekt der Pupillomotorik • evtl. Kauschmerz, Schwellung über Os temporale, Rheumaanamnese (Morbus Horton!) • meist Alter > 50. LJ		• rasche augenärztliche Vorstellung • bei V.a. M. Horton 1000 mg Prednisolon i.v. • Labor (Blutbild, Blutkörpersenkung, Gerinnung, C-reaktives Protein)	
Konjunktivitis	• Verschwommensehen • Augenbrennen • Fremdkörpergefühl • Rötung • verklebte Lider • Tränenfluss	• Inspektion • (Bindehautinjektion)	• Tränenersatz • ggf. topische antibiotische Augentropfen (z.B. Ofloxacin 0,3 %, Gentamicin 0,5 %) • augenärztliche Vorstellung	meist virale (Adenoviren) Infektion

Tab. 58.2 Akute Augenerkrankungen (Forts.)

Erkrankung	Symptome/Befunde	Diagnostik	Maßnahmen	Bemerkung
Keratitis	• Sehminderung • Schmerzen • Fremdkörpergefühl • Rötung (perilimbal betont) • Kontaktlinsenanamnese • weißliche Hornhauttrübungen		• augenärztliche Vorstellung • antibiotische Augentropfen (z.B. Levofloxazin 0,5 %)	meist bakterielle, selten virale (z.B. Herpes) oder mykotische Infektion
Akute Dakryozystitis	• Rötung, Schmerzen, Schwellung am nasalen Lidwinkel • Druckschmerz über Fossa lacrimalis • verklebte Lider • Pus • Fieber	• grobe Visusprüfung • Inspektion • Motilität	• systemische Antibiose (z.B. 2 g Cefotaxim 2–3-mal/Tag) • antibiotische Augentropfen (z.B. Ofloxacin 0,3 %) • augenärztliche Vorstellung	meist bakterielle Infektion
Lidphlegmone/-abszess, Orbitaphlegmone	• Lidschwellung • Rötung • dumpfer/pochender Schmerz • Pus • Fieber • Bulbusbewegungsschmerz, Sehminderung, Doppelbilder relativer, afferenter Pupillendefekt (Cave: Orbitabeteiligung) • HNO-Anamnese	• grobe Visusprüfung • Motilität • Pupillomotorik • Swinging-flashlight-Test • ggf. CCT mit Orbita	• Antibiotika i.v. (z.B. Cefotaxim 2 mg 3-mal/Tag • augenärztliche Vorstellung • HNO-ärztliche Vorstellung	bei Orbitabeteiligung Gefahr des Sehverlustes, evtl. Orbitadekompression mit Drainage notwendig
Intraokulare Entzündungen (Uveitis, Endophthalmitis)	• akute Sehminderung • Rötung • Schmerzen • Lichtscheu • verzogene Pupille • weißlicher Spiegel in der Vorderkammer (Hypopyon) • rheumatische Anamnese? • Immunsuppression? • Z.n. kurzfristiger Augenoperation?	• grobe Visusprüfung • Inspektion	• sofortige augenärztliche Vorstellung	Gefahr des raschen, dauerhaften Sehverlustes!

krankungen eine gründliche Anamnese (u.a. Augenerkrankungen, kardiovaskuläre Erkrankungen, Diabetes mellitus, rheumatische Erkrankungen).

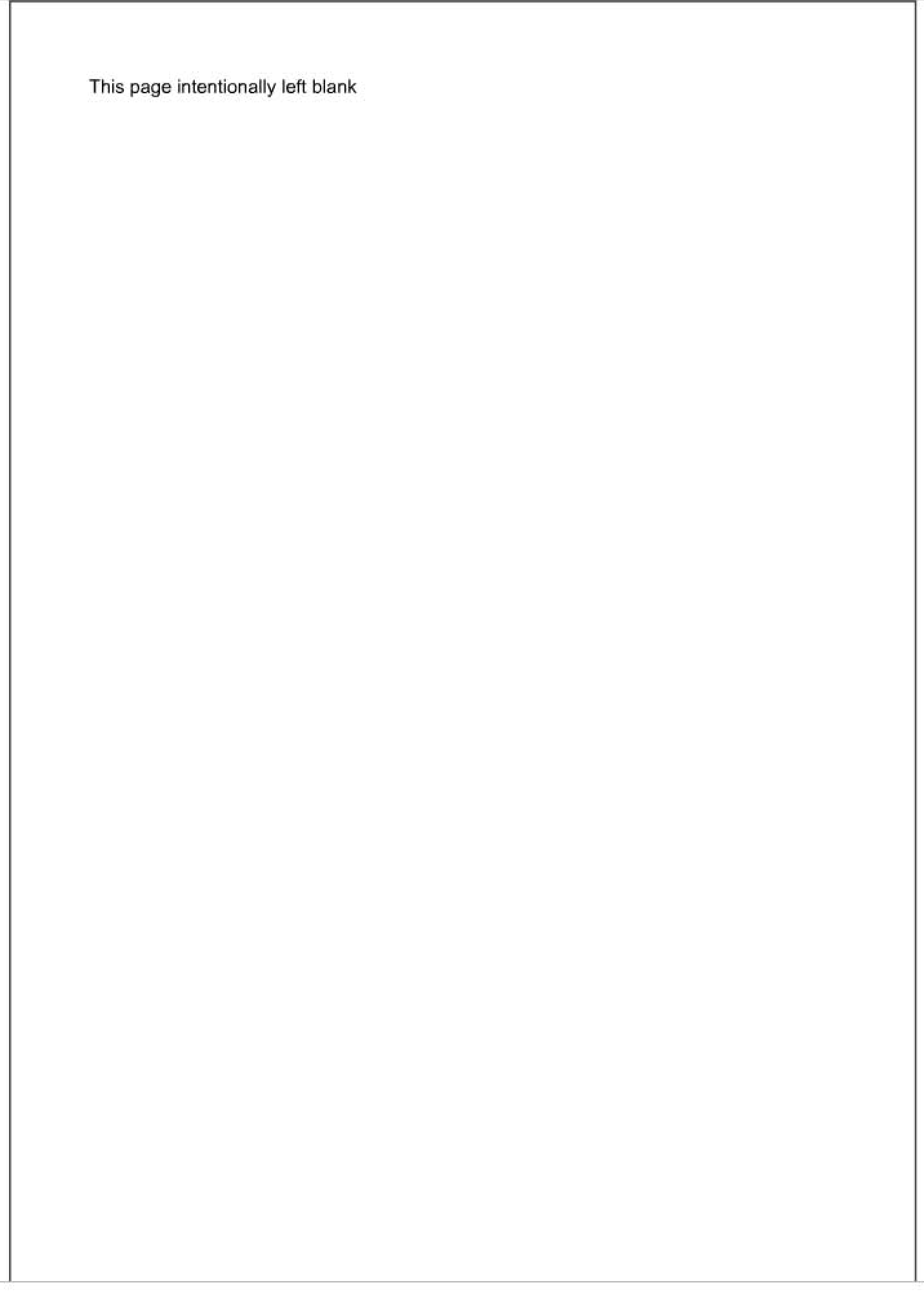
LITERATUR

Catalano RA, Belin M (1992) (eds.): Ocular Emergencies. London: Saunders

Shingelton BJ, Hersh PS, Kenyon KR (1991) (eds.): Eye Trauma. London: Mosby Year Book

Schrader WF (2004): Epidemiologie bulbuseröffnender Augenverletzungen: Analyse von 1026 Fällen über 18 Jahre. Klein Monatsbl Augenheilk 221: 629–635

Yanoff M, Duker JS (2004) (eds.): Ophthalmology. St. Louis: Mosby



This page intentionally left blank

KAPITEL

59 Urologische Notfälle

D. Jocham und Ch. Doehn

Urologische Erkrankungen spielen in der Notfallversorgung aus statistischer Sicht keine große Rolle. Die zunehmende Alterung der Bevölkerung könnte allerdings eine Zunahme urologischer Notfälle erklären, weil viele urologische Erkrankungen mit fortgeschrittenem Alter korreliert sind. An dieser Stelle wird vor allem auf Harnobstruktion, Infektion, Hämaturie, Priapismus und Urotraumata eingegangen. Im Prinzip kann bei vielen der hier angesprochenen Notfälle die Symptomatik innerhalb kurzer Zeit behandelt werden. Die weitere Diagnostik und Therapie ist danach vor dem Hintergrund der Notwendigkeit einer weiteren fachurologischen Betreuung zu kanalisieren.

59.1 Nierenkolik bei Urolithiasis

Etwa 5 % aller Deutschen entwickeln in ihrem Leben einen Nierenstein. Komplikationen sind vor allem bei Steinen „auf Wanderschaft" (Harnleiterstein) zu verzeichnen. Etwa 80 % aller Steine gehen jedoch spontan ab und bedürfen keiner Therapie. Die spontane Abgangsfähigkeit ist von der Steingröße und Lokalisation und eventuellen morphologischen Varianten des oberen Harntrakts abhängig.

59.1.1 Symptomatik

Die Nierenkolik (akutes Abdomen, „Vernichtungsschmerz", krampfartiger Schmerz) wird durch eine partielle oder komplette Okklusion des Harnleiters verursacht. Durch Kontraktionsbewegungen der glatten Muskulatur der ableitenden Harnwege versucht der Körper das Hindernis zu überwinden. Deutlich seltener sind andere (extrinsische) Ursachen einer Flankenkolik.

59.1.2 Therapie

Die Basismaßnahmen umfassen die Lagerung des Patienten nach Wunsch, um eine weitgehende Schmerzfreiheit zu erlangen. Ferner wird ein venöser Zugang gelegt, über den die medikamentöse Therapie erfolgen kann. Die Nierenkolik kann in der Regel durch die Kombinationstherapie aus einem Spasmolytikum (z.B. 40–60 mg Buscopan® i.v.) und einem Analgetikum (z.B. 0,5–1 g Novalgin® i.v.) durchbrochen werden. Eventuell ist eine zusätzliche Sedierung (z.B. 5–10 mg Valium® i.v.) notwendig. Mittel der zweiten Wahl und damit prinzipiell nicht kontraindiziert sind Opiate.

Fieber oder eine lange Anamnese (Wochen oder Monate) lassen eine komplizierte Situation vermuten. Bei therapieresistenten Koliken kann eine Harnableitung (Doppel-J-Harnleiterstent oder perkutane Nephrostomie) indiziert sein. Diese Maßnahme der Harnableitung bekommt bei einer Harnwegsinfektion, Pyonephrose oder Urosepsis eine eigenständige Bedeutung und bleibt prinzipiell der Klinik vorbehalten.

Bei Schwangeren mit einer Nierenkolik ist eine Klinikeinweisung obligat.

Bei AIDS-Patienten ist eine Therapie mit Proteaseinhibitoren (z.B. Indinavir) mit einer erhöhten Steinbildungsrate verbunden. Es handelt sich hierbei um den Wirkstoff selbst, der als Matrix dient und dem evtl. auch Calciumoxalatkristalle angelagert sind. Indinavir-Steine sind röntgenologisch nicht oder nur schwach schattengebend. Hydratation und passageres Aussetzen der Medikation sind meist erfolgreich.

59.1.3 Komplikationen

Zu den häufigen Komplikationen gehören neben den erheblichen kolikartigen Schmerzen auch eine

Pyelonephritis („infizierte Harnstauungsniere"), Blutung oder akute Funktionseinschränkung der betroffenen Niere (insbes. bei Vorschädigung der kontralateralen Niere relevant). Anders als bei anderen abdominellen Beschwerden sind die Patienten typischerweise sehr unruhig und suchen Schmerzlinderung durch Bewegung. Symptome wie Übelkeit oder Erbrechen sind eher die Ausnahme.

59.2 Urosepsis

Die Urosepsis stellt ein potenziell lebensbedrohliches Krankheitsbild dar und wird zumeist durch gramnegative Erreger (*E. coli, Klebsiella, Proteus, Pseudomonas, Serratia* etc.) verursacht. Hohes Alter, Diabetes mellitus, Niereninsuffizienz und eine reduzierte Abwehrlage des Patienten stellen die wichtigsten prädisponierenden und komplizierenden Faktoren dar. Einer Urosepsis können insbesondere Infektionen an Niere, Prostata, Hoden und Nebenhoden vorausgehen.

59.2.1 Symptomatik

AZ-Verschlechterung, Fieber, Tachykardie, Hypotonie, Tachypnoe, Erbrechen mit Durchfall, Oligurie und eine Symptomatik bis zum manifesten Schock und Koma spiegeln die klinischen Zeichen einer Urosepsis wider.

59.2.2 Erstversorgung und weitere Therapie

Sofort ein Niederdrucksystem schaffen. Patienten flach lagern und Beine hoch legen, großen venösen Zugang legen, Infusion (Elektrolyt oder Plasmaexpander). Sofortiger Transport in eine Klinik, möglichst intensivmedizinische Überwachung und Nierenentlastung durch Doppel-J-Harnleiterstent oder perkutane Nephrostomie sowie antibiotische Therapie.

59.2.3 Komplikationen

Schock, Abszess.

59.3 Akuter Harnverhalt

Unter einem akuten Harnverhalt versteht man das akute, mechanisch oder funktionell bedingte Unvermögen, die Harnblase spontan zu entleeren. Als **mechanische Ursache** ist hierbei besonders die zumeist gutartige Vergrößerung der Prostata zu nennen. Zu anderen Ursachen gehören lokal fortgeschrittenes Prostatakarzinom, Harnröhrenenge, Phimose und gelegentlich auch ein Fremdkörper. **Funktionelle Ursachen** können neurologisch (z.B. spinaler Schock nach Trauma oder Diskusprolaps) oder psychogen sein. Folge ist jeweils die so genannte schlaffe Blase als Ursache des Harnverhalts. Kofaktoren wie Nässe, Kälte, alkoholische Getränke (besonders Bier) oder Medikamente (Steigerung des Sympathikotonus durch z.B. Ephedrin) können eine Sphinkterkontraktion und Detrusorrelaxation begünstigen und sind nicht selten Auslöser eines akuten Harnverhalts. Eine entsprechende „urologische Vorgeschichte des Patienten ist zu erfragen und hat Einfluss auf Therapie und weiteren Verbleib des Patienten nach Erstversorgung.

59.3.1 Symptomatik

Das Leitsymptom bei der Untersuchung dieser Patienten ist der starke Harndrang. Bereits die vorsichtige Palpation der Unterleibsregion zeigt eine prall gefüllte Harnblase („Unterbauchtumor") und kann sehr schmerzhaft sein (➤ Kap. 59.4).

59.3.2 Erstmaßnahmen und weitere Therapie

Die erste Maßnahme beim akuten Harnverhalt ist die sofortige Entlastung der Harnblase mittels Katheter. Bei einer Harnblasenfüllung von mehr als einem Liter ist ein fraktioniertes Ablassen des Urins

(z.B. 500 ml Urin alle 5–10 min) vorzunehmen, um das Risiko einer Blutung *e vacuo* zu verringern. Bei Vorliegen einer Makrohämaturie sollte immer eine stationäre Beobachtung erfolgen (➤ Kap. 59.4).

Ist die Katheterisierung der Harnblase über die Harnröhre nicht möglich oder besteht der Verdacht auf eine ausgeprägte Urethritis oder Prostatitis, so muss eine suprapubische Harnblasenpunktion erfolgen. Diese Maßnahme sollte nach Möglichkeit in der Klinik durchgeführt werden. Die Punktion erfolgt zwei Querfinger oberhalb der Symphyse senkrecht oder im leichten Winkel nach kranial mit einer langen Kanüle (Vorpunktion), gefolgt von der eigentlichen Trokarnadel, die meist als Punktionsset verfügbar ist. Eine begleitende medikamentöse Therapie kann spasmolytisch (z.B. 40–60 mg Buscopan® i.v.) und analgetisch (z.B. 0,5–1 g Novalgin® i.v.) sowie evtl. auch sedierend (z.B. 5–10 mg Valium® i.v.) erfolgen.

59.3.3 Komplikationen

Blasenkatheter ist nicht korrekt platzierbar: suprapubische Harnableitung und/oder Klinikeinlieferung. Blutung: Spülung der Harnblase und/oder Klinikeinlieferung.

59.4 Harnblasentamponade

Unter einer Harnblasentamponade wird eine mit Blutkoageln prall gefüllte Harnblase verstanden. Als Ursache kommen Blutungen bei Karzinomen der Harnblase oder Prostata, Prostatakarzinom oder eine gutartige Prostatavergrößerung, Traumen des Urogenitaltrakts (➤ Kap. 59.8), iatrogene Ursachen (z.B. Z.n. transurethraler Resektion der Harnblase oder Prostata) und auch Urolithiasis in Betracht. Blutverdünnende Medikamente (z.B. Marcumar® oder ASS) können eine Blutung begünstigen oder in einigen Fällen auch spontan eine Blutung im Harntrakt auslösen.

59.4.1 Therapie

Prinzipiell gilt analog zum Harnverhalt, dass der Harnfluss wiederhergestellt werden muss (➤ Kap. 59.3).

59.4.2 Komplikationen

Harnblasenruptur oder Blutung, sonst wie bei Harnverhalt. Bei Vermutung derartiger Komplikationen ist eine sofortige Klinikeinweisung vorzunehmen.

59.5 Akutes Skrotum

Unter einem akuten Skrotum versteht man den plötzlich auftretenden Schmerz des Skrotums oder seines Inhalts. Meistens handelt es sich um ein unilaterales Geschehen. Ursächlich kommt es vor allem auf die Unterscheidung zwischen Hodentorsion und Epididymitis an. Dies liegt daran, dass beide Erkrankungen die häufigste „Ursache" für ein akutes Skrotum darstellen und sehr unterschiedlich therapiert werden. Andere Ursachen sind Hydatidentorsion, Orchitis, Trauma, inkarzerierte Skrotalhernie, Hämatozele oder Abszess.

59.5.1 Symptomatik

Die Symptomatik der drei wichtigsten Ursachen des akuten Skrotums (Epididymitis, Hodentorsion, Hydatidentorsion) ist in ➤ Tabelle 59.1 wiedergegeben.

59.5.2 Therapie

Die Therapie der Hodentorsion besteht in einer möglichst unverzüglichen operativen Freilegung des Hodens und Retorquierung. Die Epididymitis wird mittels Immobilisation, Kühlung und Antibiotikagabe behandelt. Insofern ist eine möglichst richtige (und schnelle) Diagnose notwendig. Für das akute Skrotum gilt, dass im Zweifelsfall immer eine Hodenfreilegung (zum Ausschluss einer Hodentorsion) erfolgen muss.

Tab. 59.1 Differenzialdiagnose des akuten Skrotums

Symptom/Befund	Epididymitis	Hodentorsion	Hydatidentorsion
Patientenalter	meist Erwachsene	Neugeborene, Kinder	Kinder
Beschwerdebeginn	subakut bis akut	akut	akut
Schmerz	stark	sehr stark	stark
Übelkeit	fehlt	oft	gelegentlich
Körpertemperatur	hoch	keine	keine
Blut	Leukozytose, CRP ↑	o.B.	o.B.
Urin	Leukozyturie	o.B.	o.B.

Tab. 59.2 Klassifikation des Nierentraumas, Häufigkeit und Notwendigkeit einer Nephrektomie (retrospektive Analyse von 2467 Patienten mit Nierentrauma)

Grad	Definition*	Häufigkeit (n)	Notwendigkeit einer Nephrektomie (n)
I	Kontusion oder subkapsuläres Hämatom	2134	0
II	perirenales Hämatom oder Lazeration < 1,0 cm	87	0
III	Lazeration > 1,0 cm, aber keine Extravasation von Urin	119	4
IV	Lazeration von Rinde, Mark und Hohlsystem oder Nierenarterie oder -vene verletzt	99	10
V	Niere zertrümmert oder Nierenstielabriss	28	23

* nach der American Association for the Surgery of Trauma Organ Injury Severity Scale for the Kidney (AAST)

59.5.3 Komplikationen

Hodennekrose, Abszess, Infertilität

59.6 Verletzung der Niere

Nierenverletzungen kommen bei etwa 10 % aller Patienten mit Abdominaltrauma vor. In 90 % der Fälle handelt es sich um ein stumpfes Trauma wie z.B. direkte Gewalteinwirkung in den Flankenbereich (Sturz mit der Flanke auf eine Kante) oder indirekte Gewalt (Sturz aus großer Höhe). Zumeist treten Nierenverletzungen in Kombination mit anderen abdominellen Organverletzungen (z.B. Polytrauma) auf. Es werden verschiedene Schweregrade des stumpfen Nierentraumas unterschieden (➢ Tab. 59.2).

59.6.1 Symptome

Typischerweise klagt der nierenverletzte Patient über Schmerzen in der Flankenregion mit Ausstrahlung in Oberbauch, Leiste oder Oberschenkel. Prellmarken im Bereich der Flanken oder spezielle Unfallmechanismen sollten, insbesondere beim bewusstlosen Patienten, an eine Nierenbeteiligung denken lassen. Uriniert der Patient nach dem Unfall, ist bei über 80 % der Patienten mit Nierenverletzungen eine Hämaturie nachweisbar. Die Frage, ob der Urin eines Unfallverletzten Blutbeimengungen enthält, ist für die weitere Behandlung des Patienten von entscheidender Bedeutung. Eine fehlende Hämaturie schließt selbstverständlich eine Nierenverletzung nicht aus. Ein Nierenstielabriss (Nierentrauma Grad V) kann zu ausgeprägten Blutungen in die Bauchhöhle mit Ausbildung eines Volumenmangelschocks führen.

59.6.2 Diagnostik

Die Diagnostik orientiert sich zunächst an klinischen Kriterien (Unfallhergang: Verkehrsunfall, Sportunfall, Sturz etc.; körperliche Untersuchung: Prellmarken, offene Verletzung, Rippenfraktur, Flankenhämatom, Hämaturie). Eine weiterführende Diagnostik mittels bildgebender Verfahren bleibt meist der Klinik vorbehalten.

59.6.3 Therapie

Die Erstversorgung der nierenverletzten (polytraumatisierten) Patienten erfolgt nach den üblichen Regeln. Das Ausmaß der Verletzung kann primär oft nur grob abgeschätzt werden. Die meisten Nierentraumen können konservativ, also mit mehrtägiger Immobilisation, behandelt werden. Die Indikation zur operativen Therapie einer Nierenverletzung entspricht im Wesentlichen der des stumpfen Bauchtraumas. Die Indikation zur operativen Exploration muss bei stumpfen Verletzungen in weniger als 10 % der Fälle gestellt werden (➤ Tab. 59.2), während bei Stichverletzungen etwa die Hälfte der Patienten und bei Schussverletzungen 3 von 4 Patienten operativ exploriert werden müssen: je höher der Grad der Traumatisierung, desto höher die Wahrscheinlichkeit einer Nephrektomie (➤ Tab. 59.2).

59.6.4 Komplikationen

Zu den typischen Komplikationen gehören – neben der gesamten Palette der polytraumatischen Komplikationsmöglichkeiten – auch zweizeitige Blutungen, posttraumatischer Hypertonus, arteriovenöse Fistel, Urinom, Abszess, (Teil-)Verlust der Nierenfunktion.

59.7 Verletzung der Harnleiter

Verletzungen der Harnleiter sind selten, da sie vom Bindegewebe und von der benachbarten Muskulatur gut abgepolstert werden. Dennoch können bei bestimmten Verletzungsmechanismen, etwa nach Überrolltraumen (Quetschung des Harnleiters gegen die Lendenwirbelsäule) oder nach seitlichen Flexionstraumen (Hochschleudern der Niere und Abriss des Harnleiters an einem Wirbelkörperquerfortsatz), die Harnleiter verletzt werden. Abdominelle Schuss- oder Stichverletzungen können ebenfalls zu Harnleiterverletzungen führen, und zwar in bis zu 17 % der Fälle. Typische isolierte Beschwerden (auch Hämaturie) sind oft nicht vorhanden. Unabhängig hiervon erfolgt der definitive Nachweis einer Harnleiterverletzung immer röntgenologisch bzw. im Rahmen einer operativen Exploration.

59.8 Verletzung der Harnblase

Verletzungen der Harnblase sind nach den Nierentraumen die häufigste Verletzungsform im Urogenitaltrakt. Im Vordergrund stehen nach außen geschlossene Verletzungen, etwa als Harnblasenabriss nach stumpfen Bauchtraumen bei voller Harnblase oder als Harnblasenriss infolge Einspießung eines Knochenbruchstücks bei Beckenfrakturen. Je nach Lokalisation der Harnblasenverletzung erfolgt die Unterscheidung der intraperitonealen von der extraperitonealen Harnblasenruptur. Prellmarken im Unterbauch, Hämaturie oder eine Beckenfraktur müssen an eine mögliche Harnblasenverletzung denken lassen. So sind Beckenringfrakturen in 10 bis 15 % der Fälle mit Harnblasenverletzungen assoziiert (85 % extraperitoneal, 15 % intraperitoneal). Verletzungen der Harnblase sind in 50 % der Fälle auch mit einer Verletzung der Harnröhre vergesellschaftet (➤ Kap. 59.9).

Oft besteht ein schmerzhafter Harndrang, aufgrund der Verletzungen der Harnblase ohne Möglichkeit des Harnabgangs. Eine Hämaturie ist daher unter Umständen nicht festzustellen. Analog zu den Nierenverletzungen kann es bei umfangreichen Harnblasenverletzungen in Kombination mit zumeist begleitenden Beckenfrakturen zur Ausbildung eines Volumenmangelschocks durch erheblichen Blutverlust kommen. In diesem Fall gelten die Empfehlungen wie beim Nierentrauma. Auch bei Verdacht auf das Vorliegen einer Verletzung der Harn-

blase ist eine primäre Katheterisierung ohne vorherige Röntgendiagnostik kontraindiziert. Die Erstversorgung erfolgt rein symptomatisch, während die spezifische Therapie der Klinik vorbehalten bleibt. Die offen-operative Versorgung intraperitonealer Harnblasenverletzungen ist hierbei obligat, bei extraperitonealen fakultativ.

59.9 Verletzung der Harnröhre

Es treten intra- und extrapelvine Verletzungen der Harnröhre auf. Die **intrapelvine Harnröhrenverletzung** erfolgt meist durch stumpfe Gewalteinwirkung auf den Unterbauch und ist oberhalb der Beckenbodenmuskulatur (supradiaphragmal) lokalisiert. Beckenringfrakturen sind in 3 von 4 Fällen mit einer Harnröhrenverletzung assoziiert. Die **extrapelvine** (subdiaphragmal gelegene) **Harnröhrenverletzung** tritt häufig nach stumpfer Gewalteinwirkung in der Dammregion (z.B. Sturz auf eine zwischen den Beinen befindliche Stange, Straddle-Trauma) auf. Erste Zeichen einer Harnröhrenverletzung sind Prellmarken und Schmerzen im Dammbereich. Bei supradiaphragmalen Harnröhrenverletzungen erfolgt eine Hämatom- bzw. Urinomausbreitung im kleinen Becken. Ein Blutaustritt aus der Harnröhre kommt bei extrapelvinen Verletzungen häufiger vor als bei intrapelvinen. Eine Katheterisierung ist bei Harnröhrenverletzungen streng verboten, da durch diese Maßnahme ein Teilabriss der Harnröhre zu einem Totalabriss komplettiert werden kann. Auch hier gilt, dass die Primärversorgung symptomatisch orientiert ist, während die definitive Diagnostik und weiterführende Therapie in der Klinik vorgenommen wird.

59.10 Verletzung des Penis

Hier werden drei verschiedene Verletzungen unterschieden: Ablederungsverletzung, Penisfraktur und Penisamputation.

Ablederungsverletzungen kommen vor allem bei autoerotischen Unfällen sowie Biss-, Stich- oder Schussverletzungen zustande. Die Erstversorgung erfolgt nach den prinzipiellen Regeln der Wundversorgung inklusive Tetanusimpfung.

Eine **Penisfraktur** kommt nur in erigiertem Zustand vor. Ein „Knicktrauma" – meist im Rahmen des Geschlechtsverkehrs – führt zu einem Einriss der Tunica albuginea. In etwa 20 % der Fälle ist das Corpus spongiosum (also die Harnröhre) im Sinne einer Lazeration oder eines Abrisses mitbetroffen. Neben erheblichen Schmerzen kommt es zur sofortigem Detumeszenz und erheblichen Hämatom- und Ödemausbildung des Penisschafts. Die Primärversorgung ist rein symptomatisch ausgerichtet, d.h. Analgesie, Immobilisation, Kühlung, evtl. steriles Abdecken. In der Klinik erfolgt eine weitere – insbesondere bildgebende – Diagnostik und evtl. operative Therapie. Zu den potenziellen späteren Komplikationen gehören Schwellkörperfibrose, Penisdeviation und erektile Dysfunktion.

Eine **Penisamputation** ist selten und möglicherweise Folge einer Automanipulation auf dem Boden einer psychiatrischen Erkrankung. Die Kreislaufsituation des Patienten ist zu stabilisieren und evtl. Blutungen sind zu komprimieren. Das Amputat ist möglichst zu konservieren, damit eine mikrochirurgische Rekonstruktion in der Klinik versucht werden kann. Alle weiteren Primärmaßnahmen sind an die individuelle Situation des Patienten anzupassen, die sich fast immer jenseits von starren Schemata darstellt.

59.11 Fournier-Gangrän

Bei der Fournier-Gangrän handelt es sich um eine rasch progrediente, lebensbedrohende nekrotisierende Fasziitis der perinealen, genitalen und/oder perianalen Region. Ätiologisch liegt meist eine Mischinfektion aus anaeroben und aeroben Keimen vor. In der Hälfte der Fälle sind *E. coli* nachzuweisen. Begleitumstände wie Diabetes mellitus, chronischer Alkoholabusus, konsumierende Erkrankungen oder bestehende Immunsuppression begünstigen eine Fournier-Gangrän. Männer sind deutlich häufiger betroffen als Frauen.

59.11.1 Symptomatik

Dramatischer Krankheitsbeginn mit Schmerzen, Fieber, Ödem der Genitalorgane, Krepitation (Gasbildner). Ausbildung einer übel riechenden schwarzen Gangrän. In einer Analyse von 1726 Fällen lag die durchschnittliche Mortalität bei 16 %, je nach Serie zwischen 3 und 45 %. Todesursachen sind in erster Linie Sepsis, Koagulopathie, akutes Nierenversagen, diabetische Ketoazidose und Multiorganversagen.

59.11.2 Erstversorgung und weitere Therapie

Primäre Sicherung der Vitalfunktionen inklusive Volumenersatztherapie. Antibiotische Therapie z.B. mit Penizillin + Metronidazol + Cephalosporin der 3. Generation ± Gentamicin. Eine „aggressive" operative Therapie ist alsbald vorzunehmen. Im Weiteren suprapubische Harnableitung, evtl. auch Anlage eines Anus praeter in protektiver Intention, evtl. auch Anwendung von hyperbarem Sauerstoff. Fokussuche, falls tägliches Wunddébridement keine klinische Besserung bringt.

59.12 Paraphimose

Bei relativer Vorhautenge kommt es beim Zurückstreifen der Vorhaut über die Glans penis, insbesondere bei der Erektion, zu einer schmerzhaften ödematösen Schwellung von Glans und Vorhaut wegen einer Einklemmung der Vorhaut hinter der Glans penis im Sulcus coronarius („spanischer Kragen"). Klinisch bestehen eine narbige Vorhautenge und ein schmerzhaftes Ödem. Vorhaut und Glans penis können blaurot verfärbt sein. Bei einem arteriellen Verschluss droht eine Gangrän der Glans penis. Therapieziel ist eine Reposition des Präputiums. Vor der Reposition sollte eine analgetische Behandlung (Gel, Penisblock etc.) erfolgen. Zunächst wird das Ödem manuell komprimiert und der Sulcus coronarius beidhändig mit dem 2. und 3. Finger umgriffen und langsam kontinuierlich mit beiden Daumen das Ödem von Glans und Vorhaut ausgedrückt. Hierdurch gelingt es in der Regel, die Vorhaut wieder zu reponieren. Sollte dies nicht möglich sein, ist eine dorsale Inzision der Vorhaut notwendig.

59.13 Priapismus

Beim Priapismus handelt es sich um eine Dauererektion bei fehlender Libido, Ejakulation und fehlendem Orgasmus, die (streng definitionsgemäß) länger als 4 Stunden andauert. Typischerweise sind nur die Corpora cavernosa betroffen. Es werden ein Low-flow-Priapismus (90 % der Fälle) und ein High-flow-Priapismus (10 % der Fälle) unterschieden. Der **Low-flow-Priapismus** ist ein ischämischer Typ mit venöser Stase als Entstehungsmechanismus; der Penisschaft fühlt sich „derb an", Glans penis und Corpus spongiosum sind nicht betroffen. Es besteht ein erheblicher Schmerz. Der **High-flow-Priapismus** ist ein nichtischämischer Typ mit hoher arterieller Perfusion bei inkomplettem Abfluss als Entstehungsmechanismus, evtl. keine vollständige Erektion möglich und evtl. fehlender Schmerz.

In mehr als 60 % der Fälle tritt der Priapismus idiopathisch auf. In den übrigen Fällen kommen traumatische Einwirkungen (z.B. Straddle-Trauma beim High-flow-Priapismus), hämatologische Erkrankungen wie Sichelzellanämie oder Leukämie, maligne Erkrankungen, neurologische Erkrankungen, medikamentöse Nebenwirkungen (Psychopharmaka, Alpha-Adrenorezeptorenblocker, Corticosteroide, Antiepileptika u.a.), Schwellkörperautoinjektionstherapie (SKAT), Stoffwechselerkrankungen (Diabetes mellitus), Drogenmissbrauch (Alkohol, Marihuana, Kokain) oder postoperativer Zustand nach Urethrektomie als Ursache in Betracht.

59.13.1 Diagnostik

Diagnostisch ist neben der Anamnese (Dauer der Erektion, Schmerzintensität, frühere Ereignisse, Medikamente, Trauma) die körperliche Untersuchung (beim unbehandelten Patienten) eindeutig. Unter stationären Bedingungen wird die Diagnostik durch Laboruntersuchungen (inkl. BGA des Schwellkör-

perbluts mit $PO_2 < 30$ mmHg, $PCO_2 > 60$ mmHg und pH < 7,25 beim Low-flow-Priapismus) und bildgebende Verfahren komplettiert. Dopplersonographisch kann bei einem High-flow-Priapismus evtl. der Nachweis einer arteriokavernösen Fistel geführt werden. Ziel ist auch die Unterscheidung zwischen Low-flow- und High-flow-Priapismus.

59.13.2 Erstversorgung und weitere Therapie

Beim (ischämischen) Priapismus handelt es sich um einen Notfall, und der betroffene Patient muss unverzüglich in eine urologische Klinik verbracht werden. Ziel der Behandlung ist eine schnellstmögliche Detumeszenz. Primär peripherer Zugang und Infusion, Sedierung, Analgesie und eiskalte Umschläge an der Penisbasis. Unter Klinikbedingungen erfolgt beim Low-flow-Priapismus zunächst eine Punktion der Schwellkörper lateral im proximalen Drittel des Penisschafts mittels Butterflykanüle. Neben dem Ablassen von Blut wird der Schwellkörper mit NaCl gespült. Ist diese Maßnahme erfolglos, sollte mit einem Sympathomimetikum, verdünnt mit 1 ml NaCl 0,9 % versucht werden, eine intrakavernöse Vasokonstriktion herbeizuführen. Des Weiteren wird Heparin intrakavernös verabreicht. Ist diese Maßnahme ebenfalls frustran, erfolgt beim Low-flow-Priapismus die operative Anlage eines Shunts (z.B. Winter-Shunt zwischen Glans penis und Corpora cavernosa). Beim High-flow-Priapismus hat die Schwellkörperpunktion nur diagnostischen Wert. Bei zwei Drittel der Patienten kommt es zur Detumeszenz ohne Therapienotwendigkeit. Bei Persistenz erfolgt Angiographie mit supraselektiver Embolisation.

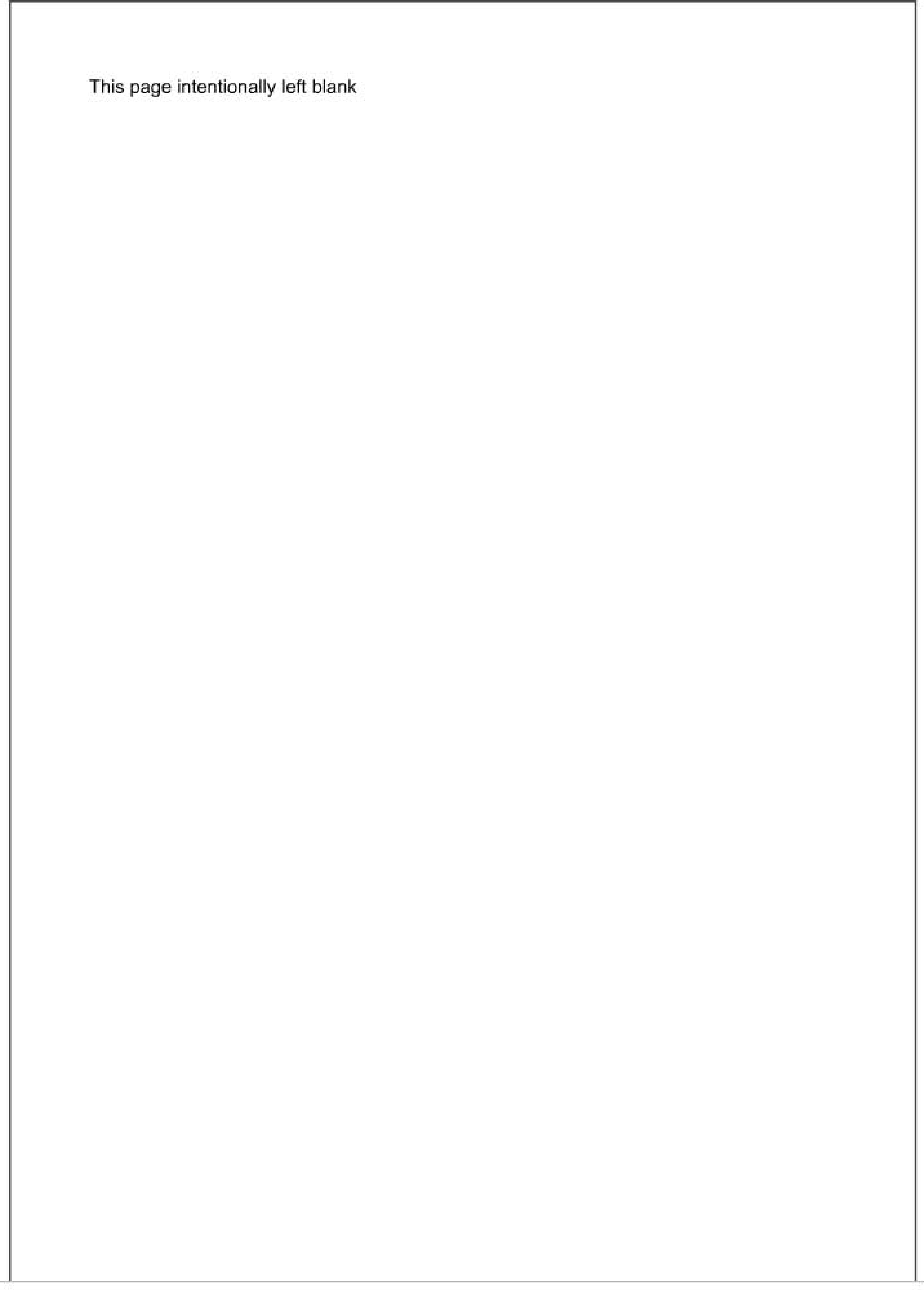
59.13.3 Komplikationen

Bereits nach wenigen Stunden kommt es zu einem Penisödem, und nach mehr als 12 Stunden droht eine Kavernitis oder sogar eine Penisgangrän. Spätfolgen sind Schwellkörperfibrose und erektile Dysfunktion.

LITERATUR

Broghammer JA et al. (2007): Conservative management of renal trauma: a review. Urology 70(4): 623–629
Jezior JR, Brady JD, Schlossberg SM (2001): Management of penile amputation injuries. World J Surg 25: 1602–1609
Lent V (1996): What classification is appropriate in renal trauma? Eur Urol 30: 327–334
Lynch TH et al. (2005): European Association of Urology: EAU guidelines on urological trauma. Eur Urol 47(1): 1–15 (Review)
Montague DK, Jarow J, Broderick GA et al. (2003): The management of priapism. American Urological Association Education and Research
Santucci RA, McAninch JW, Safir M et al. (2001): Validation of the American Association for the Surgery of Trauma organ injury severity scale for the kidney. J Trauma 50: 195–200
Shokeir AA (2001): Renal colic: pathophysiology, diagnosis and treatment. Eur Urol 39: 241–249
Wessells H, Suh D, Porter JR et al. (2003): Renal injury and operative management in the United States: results of a population-based study. J Trauma 54: 423–430

VII Akutmedizin für psychiatrische Notfälle



This page intentionally left blank

KAPITEL 60

F.-G. Pajonk und H. Moecke

Psychiatrische Notfälle in der Notfallmedizin – Definition, Häufigkeit, Epidemiologie

Der Stellenwert, den die Psychiatrie in der notärztlichen Versorgung einnimmt, wird zunehmend klarer. Entgegen der früher oft vorherrschenden Meinung, dass die Behandlung der meisten psychiatrischen Patienten keine eigentliche Notarztindikation sei und dass psychiatrische Patienten durch andere Einsatzkräfte der notfallmedizinischen Versorgung, z.B. den kassenärztlichen Notdienst, betreut und behandelt werden sollten, belegen die Untersuchungen der vergangenen 10 Jahre die Notwendigkeit einer psychiatrischen Kompetenz des Notarztes.

60.1 Definition psychiatrischer Notfälle

Ein psychiatrischer Notfall liegt dann vor, wenn das akute Auftreten oder die Exazerbation einer bestehenden psychiatrischen Störung zu einer unmittelbaren Gefährdung von Leben und Gesundheit des Betroffenen und/oder seiner Umgebung führt und sofortiger Diagnostik und/oder Therapie bedarf (Pajonk et al. 2000). Im Gegensatz zu somatischen Notfällen ist bei psychiatrischen Notfällen neben der potenziellen Gefahr für den betroffenen Patienten zusätzlich auch eine mögliche Gefährdung anderer Menschen zu beachten. Das Vorliegen eines psychiatrischen Notfalls schließt eine organische Erkrankung oder exogene Störung keineswegs aus. Deshalb sind psychiatrische Patienten in der Notfallsituation auch in jedem Fall körperlich zu untersuchen und ggf. somatisch zu therapieren. Es handelt sich in der Regel um fünf typische Populationen, die akuter psychiatrischer und oft auch somatomedizinischer Hilfe im Sinne der Notfallmedizin bedürfen:

- in der Gemeinde lebende chronisch psychisch Kranke, bei denen es schon durch leichte Stressbelastung zur Labilisierung und zu Rückfällen kommen kann
- Personen mit akuten psychiatrischen Krankheitsbildern
- Personen in akuten psychosozialen Krisensituationen im Gefolge schwer belastender, lebensverändernder Ereignisse, vorwiegend von Verlustereignissen
- somatisch Kranke mit sekundärer psychiatrischer Störung
- hochbetagte Menschen mit typischen Alterserkrankungen

Eine Untersuchung der Notarztprotokolle des Jahres 1995 in Hamburg ergab, dass bei ca. ⅔ bis ¾ aller Patienten, die vom Notarzt wegen einer akuten psychiatrischen Störung gesehen wurden, eine chronische psychiatrische Grunderkrankung vorlag. Aus den Notarztprotokollen ging weiter hervor, dass bei mindestens ⅓ der Patienten zusätzlich zur psychiatrischen Hauptdiagnose eine relevante somatische Komorbidität bestand (Pajonk et al. 2001).

Als Leitsymptome des psychiatrischen Notfalls können Störungen des Bewusstseins, des Antriebs und der Stimmung genannt werden (➤ Abb. 60.1). Üblicherweise liegen Symptome aus mindestens zwei der genannten Kategorien vor. Bei **quantitativen Bewusstseinsstörungen** unklarer Genese ist auch an einen Suizidversuch als mögliche und häufige Ursache zu denken. **Qualitative Bewusstseinsstörungen** müssen vor allem an internistische oder neurologische Krankheitsursachen denken lassen. **Antriebsstörungen** und **Stimmungsveränderungen** treten bei primär psychiatrischen Erkrankungen auf, gehen aber auch komorbide mit zahlreichen chronischen somatischen Erkrankungen (z.B. endokrine und Stoffwechselerkrankungen, Herz- und Leberinsuffizienz) einher.

Gemäß den genannten Leitsymptomen des psychiatrischen Notfalls lässt sich eine Reihe typischer psychiatrischer Notfallsituationen identifizieren

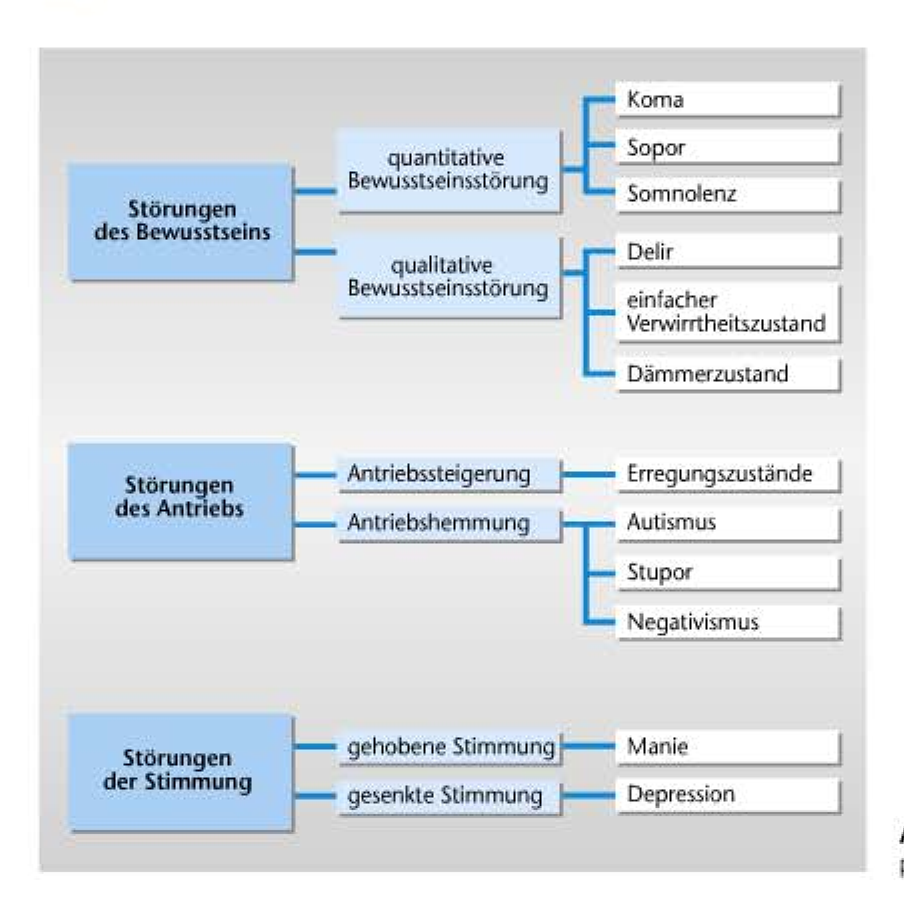


Abb. 60.1 Leitsymptome des psychiatrischen Notfalls

(➤ Box 60.1). Eine perniziöse Katatonie oder ein malignes neuroleptisches Syndrom stellen in dieser Liste für den Notarzt allerdings sicher eine Rarität dar. Aus dieser Auflistung wird noch einmal deutlich, dass das Vorliegen eines psychiatrischen Notfalls nicht bedeutet, dass somatische, auch lebensbedrohliche somatische Symptome fehlen und sich der Umgang mit dem Patienten lediglich auf ein Gespräch (etwa im Sinne einer psychotherapeutischen Krisenintervention) oder eine pharmakologische Sedierung (z.B. bei Erregungszustand unklarer Genese) beschränken soll.

Box 60.1 Typische psychiatrische Notfallsituationen

- Intoxikationen
- Entzugssyndrome
- Verwirrtheit und Delir
- Suizidalität
- Angstsyndrome
- psychomotorische Erregungszustände
- autistisch-stuporöse Syndrome
- paranoid-halluzinatorische Syndrome
- depressive Syndrome
- maniforme Syndrome
- perniziöse Katatonie
- malignes neuroleptisches Syndrom

Das Selbstverständnis der Psychiatrie beinhaltet explizit auch die akut- und notfallmedizinische Versorgung psychisch Kranker. Die Symptome und Störungsbilder sind oft komplex und bedürfen interdisziplinärer Diagnostik und Therapie. Die Art eines Notfalls definiert sich aber von der Ursache her. Insofern zählen z.B. auch Alkoholintoxikationen zu psychiatrischen Erkrankungen bzw. Notfällen. Dies ist auch in den einschlägigen Diagnoseklassifikationssystemen (z.B. International Classification of Diseases, 10. Version, ICD-10) so festgeschrieben. Am Beispiel der Alkoholintoxikation, vor allem wenn diese mit Alkoholmissbrauch oder -abhängigkeit verbunden ist, wird auch deutlich, dass die Erkrankung nicht nur durch Detoxifikation zu behandeln ist, sondern dass Verlauf und Prognose der Erkrankung wesentlich von qualifizierter fachspezifischer Behandlung und Motivation zur Abstinenz abhängig

ist (➤ Kap. 65). Ähnliches gilt für einen Suizidversuch, bei dem im Rahmen der notfallmedizinischen Versorgung primär die Stabilisierung vitaler Funktionen und die Versorgung somatischer Folgeschäden des Suizidversuchs erforderlich sind. Auf der anderen Seite ist die spezielle Gesamtsituation einer absichtlichen Selbstschädigung mit potenziell lebensbedrohlicher Folge bereits zu Beginn der Behandlung zu berücksichtigen, da dieser zu ca. 90 % eine psychiatrische Grunderkrankung zugrunde liegt und ohne psychiatrische Behandlung ein hohes Rezidivrisiko besteht (➤ Kap. 61).

Psychiatrische Notfälle im Notarztdienst sind hinsichtlich der Erkrankungsschwere durchaus relevant. Bei einer ersten Pilotuntersuchung war die Schwere der Symptomatik, gemessen mit dem NACA-Score, vergleichbar mit der neurologischer und höher als die traumatologischer Notfälle (Weber et al. 2005).

Für die notärztliche Versorgung ist es auch in Abgrenzung z.B. zum kassenärztlichen Notdienst wichtig, klare Einssatzkriterien und -indikationen zu definieren. Diese Aufgabe sollte von Akutmedizinern und Psychiatern gemeinsam gelöst werden. Die Bundesärztekammer hat in ihrem „Kursbuch Notfallmedizin. Methodische Empfehlungen, Lehr- und Lerninhalte für den Weiterbildungskurs" zum Inhalt der Zusatz-Weiterbildung „Notfallmedizin" gemäß (Muster-)Weiterbildungsordnung einen Vorschlag zu psychiatrischen Indikationen für einen Notfalleinsatz unterbreitet (Bundesärztekammer 2006). Sinnvoll ist eine Einteilung in absolute und relative Notfallsituationen, die gleichzeitig auch annäherungsweise einer Unterscheidung von **Notarzt- und Notfallindikation** entsprechen könnte (➤ Box 60.2). Als absoluter Notfall sind alle Störungen zu betrachten, die unmittelbar eine vitale Bedrohung darstellen bzw. eine vitale Gefährdung innerhalb kürzester Zeit erwarten lassen. Alle anderen Störungen oder Erkrankungen, die akut auftreten oder exazerbieren und nicht mit Eigen- oder Fremdgefährdung einhergehen, sollten von anderen Notdiensten versorgt werden (➤ Kap. 11).

Box 60.2 Einteilung psychiatrischer Notfälle

Absolute Notfallindikation/Notarztindikation
- hochgradiger Erregungszustand
- psychiatrische Störungen mit Aggressivität/Gewalttätigkeit
- erfolgter Suizidversuch
- konkrete Suizidpläne oder -vorbereitungen
- konkrete Fremdtötungsabsichten
- schwere Intoxikation
- Delir

Relative Notfallindikation/keine dringliche Notarztindikation
- Verwirrtheit
- Entzugssyndrome ohne Delir
- Suizidgedanken ohne konkrete Pläne
- Angst und Panik
- akute Belastungsreaktionen

60.2 Häufigkeit psychiatrischer Notfälle

Unterschiedlichen Studien zufolge sind psychiatrische Notfälle nach internistischen Notfällen die zweit- oder dritthäufigste notärztliche Einsatzindikation. Die Qualität und Methodik dieser Untersuchungen ist höchst heterogen, sodass die Ergebnisse nicht unbedingt vergleichbar sind. Bis auf eine Untersuchung sind die Ergebnisse retrospektiv erhoben. Die Ergebnisse der einzigen prospektiven Studie bestätigen diese Daten jedoch. Die Häufigkeit psychiatrischer Notfälle schwankt bei den methodisch akzeptabel durchgeführten Untersuchungen zwischen 9 und 16 % (➤ Tab. 60.1). Allgemein wird von einem Anstieg der Häufigkeit psychiatrischer Notfälle im Notarzt- und Rettungsdienst ausgegangen (Pajonk et al. 2004). Als Ursache werden versorgungsspezifische Argumente (weitergehendes Verständnis der Einsatzindikation für den Notarzt) sowie soziale und medizinische Gründe (Multimorbidität, kombiniert mit Polypharmazie, Zunahme psychiatrischer Folgeerkrankungen nach maximalinvasiven somatischen Interventionen, gestiegene psychosoziale Belastung der Bevölkerung, erhöhte Scheidungsraten, Zunahme von Single-Haushalten) angegeben. Die häufigsten psychiatrischen Notfallsituationen sind übereinstimmend:
- Alkoholintoxikationen (ca. 20–30 %)
- Erregungszustände (ca. 15–25 %)
- Suizidversuche (ca. 15–25 %).

Andere typische psychiatrische Erkrankungen wie sie sich in einer psychiatrischen Klinik häufig finden, z.B. Schizophrenien, Depressionen oder Manien,

Tab. 60.1 Häufigkeit psychiatrischer Notfälle in unterschiedlichen Studien

Autor	Region und Untersuchungsjahr	Studiendesign	Häufigkeit (%)
Kaff (1987)	Wien, Mai 1986	retrospektiv	4,6 + 8,8 % Intoxikationen
Obertacke (1987)	Essen, 1976–1985	retrospektiv	11,5
Schmidt-Matthiesen (1993)	Frankfurt, 1985–1990	retrospektiv	15,7 (inkl. Intoxikationen)
König (1996)	Lindau, 1989–1993	retrospektiv	8,9
Kanz (1997)	München, 1986–1991	retrospektiv	4,3 + 9,8 % Intoxikationen
Luiz et al. (2000)	Kaiserslautern, 1997	retrospektiv	12,3
Pajonk et al. (2001)	Hamburg, 1995	retrospektiv	9,7
Pajonk et al. (2001)	Schaumburg, 1995	retrospektiv	9,2
Kardels et al. (2003)	Hamm, 2000	retrospektiv	14,2
Seiger et al. (2002)	Aachen, 2000/2001	retrospektiv	11,8
Sefrin (2003)	Bayern, ?	retrospektiv	8,3
Tonn et al. (2004)	Langen/Offenbach, 2002/2003	retrospektiv	13,0
Pajonk et al. (2008)	Homburg, 2003/2004	prospektiv	11,5
Pajonk et al. (2008)	Kaiserslautern, 2003/2004	prospektiv	12,0

sind für den Notarzt demnach seltene Einsatzursachen. Störungen, die dem Bereich der Sucht- und der Abhängigkeitserkrankungen (Intoxikationen, Entzugssyndrome, Abhängigkeit, chronische Psychosen als Folge von Abhängigkeitserkrankungen) zugerechnet werden können, machen ca. 50 % aller psychiatrischen Einsatzursachen aus. Einsatzort ist in ca. der Hälfte aller Fälle die eigene Wohnung des Patienten, 25 bis 30 % der Einsätze erfolgen im Freien.

Sowohl die Häufigkeit psychiatrischer Notfälle als auch die diagnostische Verteilung innerhalb dieser Gruppe sind offensichtlich von Umgebungsfaktoren abhängig. So konnten Schmitt et al. (2002) zeigen, dass wohl ein reziproker Zusammenhang zwischen schlechter sozialer Situation (z.B. durch Arbeitslosigkeit, Empfang von Sozialhilfe) und der Häufigkeit psychiatrischer Notfälle besteht. In einem Vergleich von städtischem und ländlichem Raum wurde mit identischer Methodik festgestellt, dass Intoxikationen mit Substanzen, die unter das Betäubungsmittelgesetz fallen, in großstädtischen Einsatzgebieten signifikant häufiger Einsatzursache für den Notarzt sind als in ländlichen Gebieten (Pajonk et al. 2002).

Die Auswertung der Notarztprotokolle zeigt darüber hinaus, dass in der Rubrik „Notfallkategorie" überwiegend eine akute Erkrankung (ca. 35 %), Vergiftung (ca. 20 %) oder Verletzung (ca. 10 %) festgestellt wurde. Die Ergebnisse der Rubrik „Einsatzbeschreibung" hängen dagegen offensichtlich wieder stark davon ab, in welchem Raum der Notarztstandort liegt und wie er besetzt ist. Diese Faktoren sind maßgeblich bestimmend für die Frage, ob ein Patient vom Notarzt direkt ins Krankenhaus transportiert, nur ambulant untersucht oder an ein anderes Rettungsmittel übergeben wird.

60.3 Epidemiologie

Die verfügbaren Daten zu psychiatrischen Notfällen im Notarztdienst rechtfertigen noch keine zuverlässigen epidemiologischen Aussagen über die zu versorgenden Patienten. Dennoch zeigte sich übereinstimmend in den meisten Untersuchungen, dass psychiatrische Patienten überwiegend zwischen 18 und 39 Jahre alt sind. Unter den Geschlechtern werden Männer mit einem Anteil von ca. 60 % häufiger notärztlich versorgt als Frauen. Ungefähr die

Hälfte aller psychisch auffälligen Patienten weist eine Suchterkrankung auf, ca. ein Viertel hat Suizidgedanken oder -impulse oder bereits einen Suizidversuch verübt. Bei den Patienten mit Sucht- und Abhängigkeitserkrankungen ist der Anteil noch höher. Auch bei Patienten mit Suizidversuchen dominiert das männliche Geschlecht, wobei für beide Geschlechter die Altersgruppe zwischen 18 und 39 Jahren am stärksten betroffen ist.

60.4 Schlussfolgerungen

Aus den genannten Zahlen wird deutlich, dass psychiatrische Notfälle für den Notarztdienst von erheblicher Relevanz und fester Bestandteil des notärztlichen Einsatzspektrums sind. Aufgrund der spezifischen Besonderheiten psychiatrischer Notfälle werden hohe Anforderungen an den Notarzt gestellt. Dies äußert sich u.a. in einer größeren subjektiv empfundenen Belastung im Vergleich zu Einsätzen mit einer primär oder ausschließlich internistischen, chirurgischen oder neurologischen Ursache (Pajonk et al. 2004). Die Bundesärztekammer und die meisten Landesärztekammern haben auf diese Entwicklung reagiert und in die Ausbildung zum „Fachkundenachweis Rettungsdienst" bzw. zur Zusatzbezeichnung „Notfallmedizin" eine weitere Ausbildungseinheit „Krisenintervention" bzw. „Umgang mit psychosozialen Krisen" integriert. Sollte die gesundheitspolitische Diskussion auf einen Facharzt für Notfallmedizin zusteuern, sind im Rahmen einer diesbezüglichen Ausbildung auch Hospitationen auf psychiatrischen Akut- und Intensivstationen oder Notfallambulanzen vorzuschlagen.

LITERATUR

Bundesärztekammer (2006): Kursbuch Notfallmedizin. Methodische Empfehlungen, Lehr- und Lerninhalte für den Weiterbildungskurs zum Inhalt der Zusatz-Weiterbildung 'Notfallmedizin" gemäß (Muster-)Weiterbildungsordnung der Bundesärztekammer. www.bundesaerztekammer.de/downloads/kursbuch_notfallmedizin.pdf(20.01.2006)

Kaff A (1987): Aufgaben und Zielsetzung der Wiener Rettung. Intensivmed Notfallmed 24: 94–98

Kanz KG, Neumann M, Enhuber K et al. (1997): Einsatzanalyse eines großstädtischen Notarztdienstes als Grundlage für Bedarfs- und Qualitätsplanung im Rettungsdienst. Intensivmed Notfallmed 34 (Suppl. 1): 85

Kardels B, Beine KH, Wenning F (2003): Psychiatrische Notfälle in Hamm/Westfalen. Fortschr Neurol Psychiatr 71: 129–134

König F, König E, Wolfersdorf M (1996): Zur Häufigkeit des psychiatrischen Notfalls im Notarztdienst. Der Notarzt 12: 12–17

Luiz T, Huber T, Schieth B, Madler C (2000): Einsatzrealität eines städtischen Notarztdienstes: Medizinisches Spektrum und lokale Einsatzverteilung. Anästh Intensivmed 41: 765–773

Obertacke U, Wissing H, Schmit-Neuerburg KP (1987): Der Stellenwert des Notarztrettungswesens in der Großstadt Essen – Erfahrungen der ersten 10 Jahre. Notfallmedizin 13: 186–208

Pajonk FG, Bartels HH, Biberthaler P et al. (2001): Der psychiatrische Notfall im Rettungsdienst – Häufigkeit, Versorgung und Beurteilung durch Notärzte und Rettungsdienstpersonal. Der Nervenarzt 72: 685–692

Pajonk FG, Bartels HH, Grünberg K et al. (2002): Psychiatrische Notfälle – Häufigkeit und Versorgung im Vergleich einer großstädtischen mit einer ländlichen Region. Notfall Rettungsmed 5: 110–115

Pajonk FG, Grünberg K, Paschen HR et al. (2001): Psychiatrische Notfälle im Notarztdienst einer deutschen Großstadt. Fortschr Neurol Psychiatr 69: 170–174

Pajonk FG, Poloczek S, Schmitt TK et al. (2000): Der psychiatrische Notfall – Abgrenzung zu Psychotraumatologie und Krise. Notfall Rettungsmed 3: 363–370

Pajonk FG, Schmitt P, Biedler A et al. (2008): Psychiatric emergencies in pre-hospital emergency medical systems – a prospective comparison of two urban settings. Gen Hosp Psychiatry [im Druck]

Schmidt-Matthiesen A, Kreuzer J (1993): Spektrum und Effektivität der Notfallversorgung durch Chirurgen als Notwagenärzte. Zentrbl Chir 118: 69–75

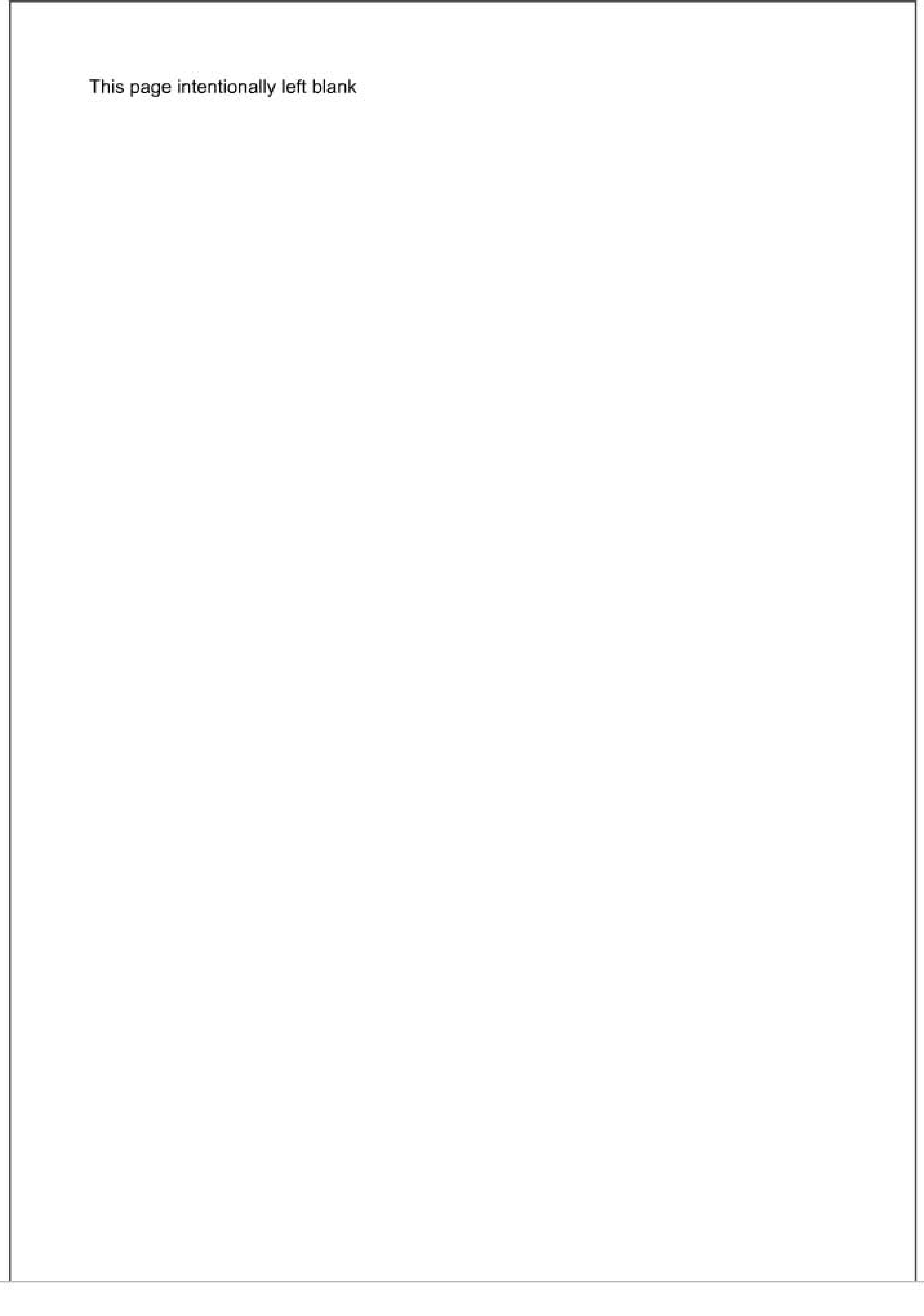
Schmitt TK, Luiz T, Poloczek S et al. (2002): Sozialepidemiologie einer neuen Einsatzkategorie – Notfälle mit primär psychischen und sozialen Problemstellungen. Notfall Rettungsmed 5: 102–109

Sefrin P (2003): Der Notarztdienst als interdisziplinäre Aufgabe. Notfallmedizin 29: 528–529

Seiger K, Brommundt J (2002): Krisenintervention im Rettungsdienst eine Herausforderung an den Notarzt? Notfall & Rettungsmedizin 5: 116–118

Tonn P, Reuter S, Treder B, Dahmen N (2004): Die präklinische Behandlung von akut erregten, deliranten oder psychotischen Patienten durch den Notarzt. Notfall & Rettungsmedizin 7: 484–492

Weber M, Laux , Luiz T, Pajonk FG (2005): Psychiatrische Erkrankungen – eine Notarztindikation? Ein Vergleich mit anderen Einsatzkategorien. Deutscher Anästhesie Congress (DAC). Abstract Nr. 109



This page intentionally left blank

KAPITEL 61

H.-P. Kapfhammer

Der suizidale Patient – Suizidalität in der modernen Gesellschaft

Das Problem der **Suizidalität** wird in seiner gesamtgesellschaftlichen Bedeutung nach wie vor unterschätzt. **Suizide** gehören zu den häufigsten Todesursachen in westlichen Gesellschaften. Im Jahre 2003 verstarben in Deutschland 8179 Männer und 2971 Frauen an Suizid. Dies führt zu einer Suizidrate (Zahl der Suizide pro 100 000 Einwohner pro Jahr) für Männer von 20,3 % und für Frauen von 7,04 % (Bronisch 2008). Zwischen den einzelnen Ländern bestehen große Häufigkeitsunterschiede in den ermittelten **Suizidraten.** Säkulare Beobachtungen zeigen zwar keine dramatischen Häufigkeitsänderungen, jedoch nehmen die Suizidraten in den meisten europäischen Staaten und auch in den USA und Kanada allgemein zu. Eine Ausnahme bilden die mediterranen Länder. Vor allem ist eine steigende Tendenz in der Altersgruppe der 15- bis 35-Jährigen festzuhalten (Diekstra 1996). Für die zurückliegenden zehn Jahre nimmt aber in den alten wie auch in den neuen deutschen Bundesländern die Zahl der Suizide ab (Schmidtke et al. 2005).

Die Häufigkeit von **Suizidversuchen** liegt um ein Vielfaches – 10- bis 30-fach – höher als die von vollendeten Suiziden. Da Suizidversuche nicht meldepflichtig sind, muss von einer bedeutsamen Dunkelziffer ausgegangen werden. Während Männer bei Suiziden deutlich überrepräsentiert sind, werden Suizidversuche wesentlich häufiger von Frauen verübt. Dieser **Geschlechterunterschied** spiegelt sich auch in der differenziellen Wahl der Suizidmethoden wider. So genannte harte Methoden (Erschießen, Erhängen, Sturz aus großer Höhe usw.) werden beim Suizid, beim Suizidversuch dagegen so genannte weiche Methoden (Intoxikationen, v.a. mit psychotropen Medikamenten mit einer insgesamt höheren Überlebenschance) häufiger eingesetzt. Die positive Korrelation von Suizid und **Lebensalter** ist vor allem im Hinblick auf das zunehmende Durchschnittsalter der Bevölkerung zu beachten. So erreicht die Suizidrate ihren Gipfel ab dem 80. Lebensjahr. Von vergleichbarer sozialmedizinischer Bedeutsamkeit ist der Häufigkeitsgipfel von Suizidversuchen im jungen Erwachsenenalter einzustufen (Schmidtke et al. 2005). In einer ärztlichen Perspektive ist beachtenswert, dass ca. 80 % der Suizidhandlungen im Familien- oder Bekanntenkreis zuvor angekündigt werden, und immerhin etwa die Hälfte dieser suizidalen Menschen während des zurückliegenden Monats einen Arzt aufgesucht hat, in der Regel mit einem körperlich-funktionellen Beschwerdebild. Die Gefahr einer Wiederholung der Suizidhandlung ist in den ersten Monaten nach einem Suizidversuch besonders hoch. Im Laufe eines 10-Jahres-Zeitraums versterben ca. 10 % an weiteren Suizidversuchen. Etwa 20 bis 30 % aller Suizidanten wiederholen ihren Suizidversuch (Bronisch 2008). Zwischen Suizidversuch und Suizid besteht eine Reihe von Unterscheidungsmöglichkeiten (➤ Tab. 61.1).

61.1 Missglückter Suizidversuch – parasuizidale Geste – parasuizidale Pause

Die Konfrontation mit einem suizidalen Patienten während eines notärztlichen Einsatzes kann eine emotional besonders belastende Herausforderung darstellen. Die allgemeine Aufregung und Verunsicherung bei Angehörigen und Nachbarn, massive Abwehrbestrebungen des Suizidanten selbst mit Verschlossenheit, interpersonaler Zurückweisung, Bagatellisierung, Beschämung oder aber offener Schuldzuweisung erschweren oft eine ruhige Klärung der Situation vor Ort. Ängstliche Irritation, Betroffenheit, Verärgerung, das Gefühl, manipuliert zu werden, ein nur schwer zu ertragender Entscheidungsdruck, eventuell sogar gegen den Willen des Patienten Maßnahmen mit weitreichenden juristischen Konsequenzen

Tab. 61.1 Vergleichende Zusammenfassung von Suizidversuch und Suizid (nach Bronisch 2008)

	Suizidversuch	Suizid
Epochaler Trend	Anstieg während der letzten Jahrzehnte, jetzt stabil	wird häufiger
Geschlecht	häufiger bei Frauen	häufiger bei Männern
Altersgruppe	meist < 45 Jahren	meist > 45 Jahre
Personenstand	höchste Rate bei Geschiedenen und Ledigen	höchste Rate bei Geschiedenen, Ledigen und Verwitweten
Sozialschicht	höher in Unterschichten	kein erkennbarer Gradient
Stadt/Land	häufiger in Städten	häufiger in Städten
Erwerbsstatus	Arbeitslosigkeit	Arbeitslosigkeit, Berentung
Jahreszeiten	nicht evident	Frühlingsgipfel
Broken Home in Kindheit	gewöhnlich	gewöhnlich
Körperliche Krankheiten	nicht evident	wahrscheinlich
Psychiatrische Diagnosen	Belastungsreaktionen, Depression, Alkoholismus	affektive Erkrankung, Alkoholismus
Persönlichkeitstyp	häufig Persönlichkeitsstörung	kein spezieller Typ

treffen zu müssen, sind häufige emotionale Antworten des Arztes. Die ärztliche Klärung eines Suizidversuchs hat zu unterscheiden, inwieweit einer bestimmten Handlung eines Patienten die definitiv gemeinte Absicht zugrunde liegt, wirklich sterben zu wollen (missglückter Suizidversuch, Autoaggression) oder vorrangig als Zeichen eines Hilferufs in einer bedrängenden, individuell nicht mehr allein zu beherrschenden Notlage zu verstehen ist (parasuizidale Geste, Appell) oder aber Ausdruck dafür ist, eine belastende, erschöpfende Situation z.B. durch die Einnahme einer erhöhten Dosis von Sedativa beenden oder vergessen zu wollen, um sich innerlich Ruhe und Raum für einen Neubeginn zu verschaffen (parasuizidale Pause, Zäsur). Erschwerend im individuellen Fall ist, dass Motive der Autoaggression, des interpersonellen Appells und der situativen Zäsursetzung sich meist vermengen (Feuerlein 1971). Eine Abgrenzung von offenen Selbstverletzungen, die zwar ebenfalls eine ernsthafte Intensität annehmen können, aber nicht in suizidaler Absicht erfolgen, ist begründet. Sie sind meist Ausdruck einer gestörten Impulskontrolle, wie sie sehr häufig bei Patienten mit schweren Persönlichkeitsstörungen beobachtet wird. Hinweise auf ein rezidivierendes selbstverletzendes Verhalten unterstreichen aber umgekehrt in der Beurteilung eines aktuellen Suizidversuchs bei einem Patienten ein prinzipiell hoch einzuschätzendes Risiko.

Die Aufgabe des Arztes, die konkrete Suizidalität eines bestimmten Patienten einzuschätzen, kann erleichtert werden, wenn er Stellung zu folgenden Fragen nimmt:

- Gehört der Patient einer Risikogruppe an, die sich durch ein erhöhtes Suizidrisiko auszeichnet?
- Liegen bei ihm bedeutsame unbewältigte aktuelle oder chronische Lebenskrisen vor?
- Lassen sich Anzeichen einer suizidalen Entwicklung feststellen?
- Besteht ein „präsuizidales Syndrom"?
- Sind andere psychopathologisch relevante Symptome zu eruieren?
- Wie ist das Ausmaß der aktuellen Suizidalität zu bemessen?

61.2 Mehrdimensionale Einschätzung des Suizidrisikos

61.2.1 Risikogruppen

Das Risiko, einen Suizidversuch zu verüben oder an einem Suizid schließlich zu versterben, ist in der Allgemeinbevölkerung nicht gleichmäßig verteilt. Epidemiologischen Untersuchungen zufolge gilt, dass

jede psychiatrische Erkrankung bei einem Patienten generell mit einem erhöhten Suizidrisiko einhergehen kann. Die häufigsten psychiatrischen Diagnosen bei Suizidopfern sind depressive Störungen (unabhängig von der näheren diagnostischen Einstufung), Panikstörungen, Suchterkrankungen, Psychosen und Persönlichkeitsstörungen (v.a. antisoziale und Borderline-Persönlichkeitsstörungen) sowie auch organische psychische Störungen (Bronisch 2002). Klinisch bedeutsam ist, dass bei Mehrfachkombinationen, wie z.B. bei einem Patienten mit Borderline-Persönlichkeitsstörung, aktueller affektiver Störung und Suchtproblemen, die Suizidgefährdung exponentiell ansteigen kann.

Folgende **Risikogruppen** sollen hervorgehoben werden:

- **Depressive aller diagnostischen Untergruppierungen:** Etwa 80 % aller an einer depressiven Episode leidenden Patienten mit einer wiederkehrenden Depression hegen suizidale Überlegungen, ca. ein Viertel von ihnen verübt tatsächlich einen Suizidversuch. In einer Langzeitperspektive versterben ca. 10–15 % ehemals stationär behandelter depressiver Patienten infolge eines Suizids. Drängenden Suizidgedanken, ausgeprägter Hoffnungslosigkeit, ängstlicher Agitiertheit, anhaltender Schlaflosigkeit und synthymen Wahnideen kommt bei der Ermessung der Ernsthaftigkeit einer aktuellen Suizidalität psychopathologisch ein hoher Stellenwert zu. Ärztlicherseits ist zu beachten, dass Suizidversuche nicht selten gerade mit den therapeutisch verordneten Antidepressiva ausgeführt werden. Unterschiedliche Risiken einer Kardiotoxizität müssen hierbei betont werden. Trizyklische Antidepressiva wie z.B. Amitriptylin besitzen offenkundig ein höheres Letalitätsrisiko als tetrazyklische Präparate wie z.B. Maprotilin. Die selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmer wie z.B. Fluoxetin, aber auch andere modernere Antidepressiva sind im Vergleich zu den traditionellen Heterozyklika insgesamt als deutlich sicherer einzustufen (Benkert, Hippius 2007). In den zurückliegenden Jahren wurde die Frage heftig diskutiert, ob die heute stark präferierten serotonerg wirksamen Antidepressiva selbst wiederum suizidales Denken und Handeln induzieren. In neueren Analysen und pharmakoepidemiologischen Studien konnte aber kein Hinweis auf ein erhöhtes Risiko gefunden werden (Laux, Berzewski 2008).
- **Alkohol-, Medikamenten- und Drogenabhängige:** Von den Patienten mit Alkoholismus versterben durchschnittlich 14 % im Laufe ihrer Abhängigkeitskarriere an Suizid. Das höchste Risiko liegt bei ihnen zwischen dem 30. und 45. Lebensjahr. Die Suizidgefährdung von Rauschmittelabhängigen wird je nach Studie gegenüber der Allgemeinbevölkerung als 5- bis 50-fach erhöht eingeschätzt. Bei Polytoxikomanen ist sie eindeutig am höchsten. Bei den Drogentoten ist von einer relativ hohen Dunkelziffer (ca. 20 %) auszugehen (Bronisch 2008).
- **Alte und vereinsamte Menschen:** Die Suizidziffer für Personen ab dem 65. Lebensjahr ist gegenüber der jüngeren Bevölkerungsgruppe ca. 2- bis 3-fach erhöht. Neben dem Lebensalter kommt soziodemographisch vor allem dem Status des Allein-, Geschieden- oder Verwitwetseins, dem Fehlen tragender zwischenmenschlicher Beziehungen sowie zunehmenden körperlichen und psychischen Erkrankungen eine besondere Bedeutung zu. Es besteht ein soziodemographischer Zusammenhang zwischen Arbeitslosigkeit und Suizidalität.
- **Junge Erwachsene/Jugendliche:** Hierbei spielen Entwicklungs- und Beziehungskrisen, Drogenprobleme, familiäre Streitigkeiten und Ausbildungsschwierigkeiten eine bedeutsame Rolle.
- **Patienten mit Psychosen:** Auch Patienten mit akuten, schubförmig oder chronisch verlaufenden schizophrenen Störungen weisen ein beträchtliches Suizidrisiko auf. In einem produktiven Wahnerleben sind Suizidmotive manchmal nur schwer einfühlbar. Suizidhandlungen können abrupt und in kaum erwartbarer Radikalität erfolgen.
- **Personen mit Suizidankündigungen** oder **Suizidversuchen in der Anamnese:** Frühere Suizidversuche besitzen hinsichtlich aktueller und künftiger Suizidalität die stärkste Prädiktionskraft und müssen bei einer individuellen Evaluation unbedingt berücksichtigt werden. Auch der Hinweis auf Suizide in der Familienanamnese ist eine weitere wichtige Risikovariable.

61.2.2 Krisen und Krisenanlässe

Belastende Umstände, die eine tief greifende Veränderung in der individuellen Lebensführung bedeuten und mit einer hohen Intensität von negativen Affekten wie Verunsicherung, Angst, Trauer, Enttäuschung, Überforderung, Kränkung, Selbstwertminderung, Wut und Ärger einhergehen, stellen regelhaft eine besonders hohe Herausforderung für die innerseelische Verarbeitung und das Coping eines betroffenen Individuums dar. Die Möglichkeiten, mit negativen Lebensereignissen konstruktiv umzugehen, schwanken in Abhängigkeit von der Persönlichkeit, der biographischen Lerngeschichte und den verfügbaren sozialen Unterstützungsmöglichkeiten begreiflicherweise beträchtlich. Eine Großzahl der im Laufe eines Lebens auftretenden Krisen kann in der Tat individuell, in tragfähigen zwischenmenschlichen Beziehungen oder über hilfreiche soziale Gruppen aufgefangen und gemeistert werden. Krisen, die im zeitlichen Vorfeld von Suizidversuchen anzutreffen sind, stellen also Ereignisse oder Erlebnisse dar, die bei fehlender Unterstützung vom Betroffenen alleine nicht mehr sinnvoll bearbeitet und bewältigt werden können. Solche Krisen sind für sich ubiquitärer Natur und hinsichtlich eines erhöhten Suizidrisikos folglich nur auf die individuelle Krisenanfälligkeit zu beziehen. Sie resultieren u.a. aus Lebensveränderungen wie Verlassen des Elternhauses, Heirat, Geburt eines Kindes, Klimakterium, Wohnungswechsel, Verlust des Arbeitsplatzes, Pensionierung, schwerwiegender somatischer Erkrankung, Behinderung und Invalidität, chronisch belasteter Partnerschaft, Scheidung, Verwitwung, Tod eines Familienangehörigen, sozialen Niederlagen oder äußeren Katastrophen.

61.2.3 Suizidale Entwicklung

Bereits E. Durkheim (1897) stellte in seiner klassischen Arbeit über den Suizid fest, dass fehlende Reaktionen der sozialen Umwelt auf eine individuelle Notlage einen der wesentlichen Gründe für einen Suizidversuch darstellen. Wenngleich ein hoher Prozentsatz der verübten Suizidversuche als sog. Kurzschlusshandlungen zu begreifen ist, geht der eigentlichen Suizidhandlung oft auch eine längere Entwicklung voraus. Nach Pöldinger (1982) können sehr oft mehrere Stadien einer suizidalen Entwicklung unterschieden werden:

- In einem **Stadium der Erwägung** wird der Suizid als mögliche Problemlösung in einer individuell nicht mehr beherrschbaren Krisensituation reflektiert. Suizide in der eigenen Familie oder sozialen Umgebung, aber auch Meldungen in Presse oder Fernsehen über dramatische Suizidhandlungen (vgl. „Tod eines Schülers") können auf eine Person in einer Notlage eine bahnende Suggestivwirkung ausüben („Werther-Effekt").
- Ein **Stadium der Ambivalenz,** in dem sich lebenserhaltende und selbstdestruktive Tendenzen bei einem Individuum die Waage halten, schließt sich in variierender zeitlicher Länge an. Typischerweise fallen in dieses Stadium verschiedene, meist nicht beachtete Hilferufe an die Umwelt, aber auch Kontakte zu Ärzten und anderen sozialen Einrichtungen, in denen aber die Tiefe der suizidalen Gefährdung oft nicht mitgeteilt oder erkannt wird, nicht selten gegenüber Familienangehörigen jetzt auch ein Reden über oder Drohen mit Suizid.
- Im **Stadium des Entschlusses** trifft die suizidale Person konkrete Vorbereitungen für eine Suizidhandlung. Die zuvor noch mögliche Öffnung gegenüber Drittpersonen besteht jetzt nicht mehr. Nicht selten berichten Angehörige, aber auch Ärzte und Therapeuten in der Rückschau, dass sie die betreffende Person unmittelbar vor dem Suizid/Suizidversuch als „eigentlich sehr ruhig und erleichtert" erlebt hätten, die Suizidhandlung dann „unverständlicherweise" umso schockierender und überraschender gewesen sei.

61.2.4 Das präsuizidale Syndrom und andere psychopathologisch relevante Symptome

Nach Ringel (1969) kann das Ausmaß einer unmittelbaren suizidalen Gefährdung bei einem Menschen durch das Vorliegen eines sog. präsuizidalen Syndroms objektiviert werden. Es zeichnet sich durch eine zunehmende Einengung der Lebenssituation, der zwischenmenschlichen Beziehungen und Wertewelt aus. Innerseelisch kommt es zu einer dynami-

schen Einengung der Wahrnehmungen, Gedanken und Gefühle auf das Thema „Suizid“, die schließlich auch die konkrete Verhaltensplanung bestimmen wird. Zugrunde liegt ein im zwischenmenschlichen Feld nicht mehr konstruktiv lösbarer Aggressionskonflikt. Die Aggression wendet sich schließlich gegen die eigene Person. Suizidphantasien drängen sich auf, werden zu nicht mehr abweisbaren aktiven Intentionen und leiten schließlich zur Suizidhandlung über.

Die aufgeführten allgemeinen Anhaltspunkte zur Einschätzung einer akut vorliegenden Suizidalität bei einem Patienten sind zur raschen Orientierung in einer notärztlichen Situation nochmals summarisch in ➤ Tabelle 61.2 aufgenommen.

Suizidalität entwickelt sich nicht nur aus individuell nicht mehr beherrschbaren Krisensituationen mit unlösbaren Selbstwert- oder Aggressionskonflikten. Sie kann häufig auch integraler Bestandteil einer genuinen psychiatrischen Erkrankung sein. Speziell bei psychotischen oder hirnorganischen Störungen wird der beschriebene Ablauf einer suizidalen Entwicklung in Stadien häufig vermisst. Die Motive einer Suizidhandlung bleiben für Außenstehende oft unverständlich. In einer notärztlichen Exploration sind deshalb alle Hinweise auf das Vorliegen einer aktuellen psychischen Krankheit jedweder, insbesondere psychotischer Art (akustische Halluzinationen, Wahnideen, akute Verwirrtheit, andere hirnorganische Zeichen) von hoher Wichtigkeit für die diagnostische Einschätzung und das weitere therapeutische Procedere. Diese sind einerseits im direkten Gespräch mit dem Patienten selbst, andererseits durch die Befragung von Familienangehörigen zu erhalten. Wichtige Fragen sind u.a.:

- Befindet sich der Patient in nervenärztlicher oder psychotherapeutischer Behandlung? Oder wurde er jüngst aus einem psychiatrischen Krankenhaus entlassen?

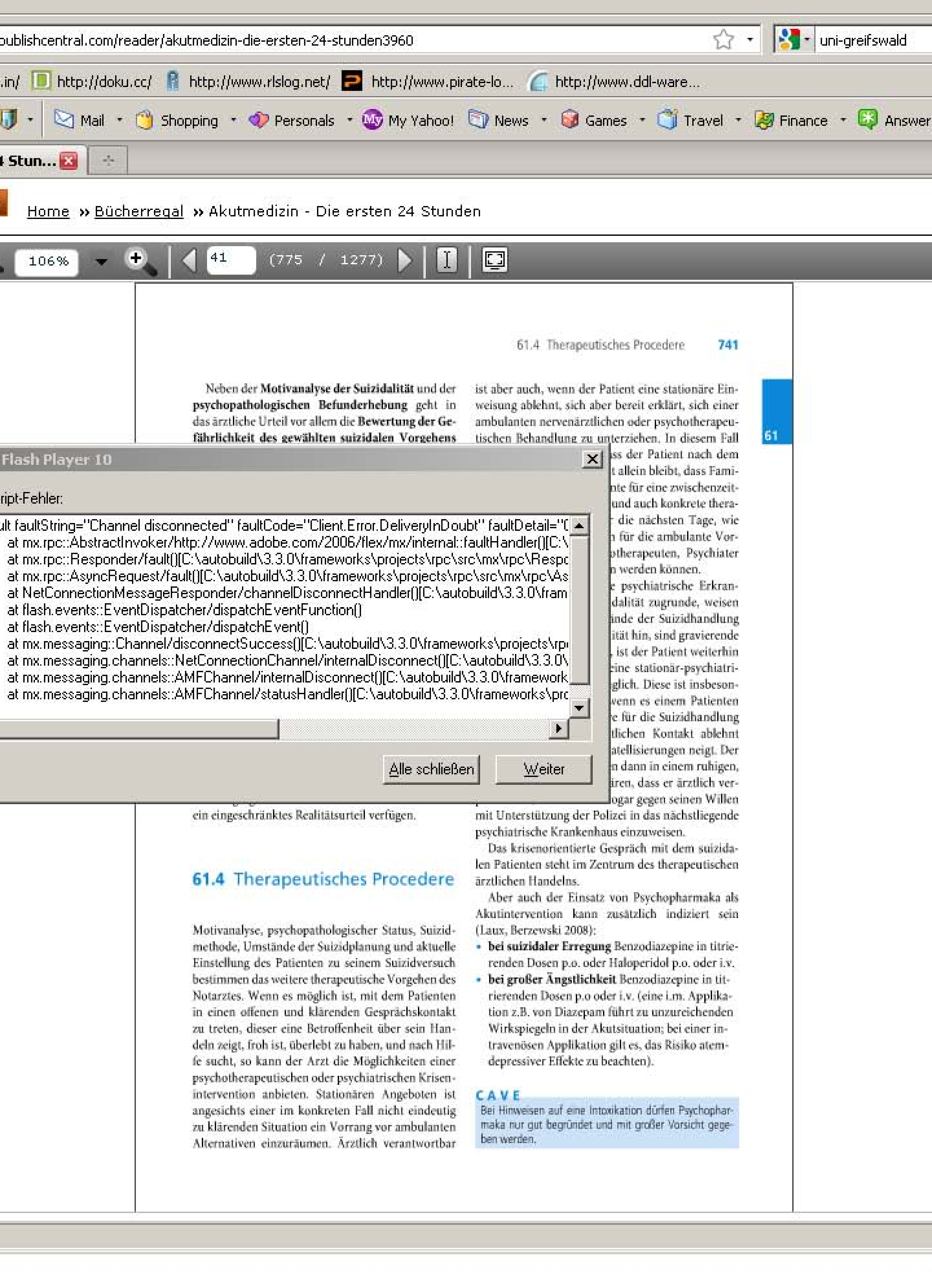
Tab. 61.2 Beurteilung der Suizidalität (nach Wolfersdorf 2004)

Umstände eines Suizidversuchs	• vorausgegangenes kränkendes Lebensereignis • Vorbereitung getroffen; Abschiedsbrief • Angelegenheiten in Ordnung gebracht; Reden über Suizid; Weggeben wertgeschätzter Dinge • gewaltsame Methode, Intoxikation mit Medikamenten, Gift mit hoher Letalität • Vorkehrungen gegen Entdeckung getroffen
Aktuelle Symptomatik	• Hoffnungslosigkeit • Selbstanklage, Gefühle von Versagen und Minderwertigkeit • depressive Stimmung • ängstliche Agitiertheit und Ruhelosigkeit • andauernde Schlaflosigkeit • Gewichtsverlust • verlangsamtes Denken und Sprechen, Erschöpfung, sozialer Rückzug
Psychische Krankheit	• früherer Suizidversuch • affektive Erkrankung • Alkoholismus oder/und Substanzmissbrauch • Verhaltensstörung und Depression bei Heranwachsenden • Demenz und Verwirrtheitszustände bei älteren Menschen
Psychosoziale Vorgeschichte	• gegenwärtig getrennt, geschieden, verwitwet • lebt alleine • arbeitslos; Wechsel oder Verlust der Erwerbstätigkeit • zahlreiche Lebensbelastungen • chronische körperliche Krankheit
Persönlichkeitsfaktoren	• Impulsivität, Aggressivität, Feindseligkeit • kognitive Rigidität und Negativismus • niedriges und labiles Selbstwertgefühl • Borderline- oder antisoziale Persönlichkeitsstörung

- Nimmt er eine psychopharmakologische Medikation ein? Wird er mit Antipsychotika, Antidepressiva, Benzodiazepinen behandelt? Unterzieht er sich einer prophylaktischen Lithium-, Carbamazepin- oder Valproatmedikation wegen einer phasenhaft verlaufenden affektiven Erkrankung?
- Sind in jüngster Zeit ausgeprägte Stimmungsveränderungen mit depressiven Affekten, Traurigkeit, Niedergeschlagenheit, Hoffnungslosigkeit, bedeutsamen Antriebsdefiziten, ungeklärten somatischen Beschwerden und Schlafstörungen vorgelegen? Hat er sich zuletzt von sozialen Kontakten zurückgezogen, wurde er verschlossen? Hat er über kaum nachvollziehbare Schuldgedanken gesprochen, sich unbegründet Selbstvorwürfe gemacht?
- Wies er einen für seine Angehörigen unverständlichen Wandel in seinem bisherigen Wesen auf? Zeigte er merkwürdige oder völlig bizarre Verhaltensweisen? Äußerte er nicht nachvollziehbare Vorstellungen einer Bedrohung, Verfolgung oder Beeinträchtigung durch andere Personen oder soziale Gruppen? Gibt es einen Anhalt dafür, dass er unter Einwirkung von Stimmen steht, die ihm z.B. befehlen, sich umzubringen?
- Weist die Persönlichkeit des Patienten gravierende Defizite des Selbsterlebens und der sozialen Beziehungen auf? Bestehen Hinweise auf eine gestörte Impulskontrolle, hohe Affektlabilität, offenes oder indirektes Selbstschädigungsverhalten, Substanzmissbrauch oder -abhängigkeit?
- Entwickelte er in den letzten Monaten auffällige kognitive Defizite? Klagte er über eine zunehmende Vergesslichkeit? Unterliefen ihm wichtige Fehler im sozialen Alltag, die für sein früheres Leistungsvermögen unerklärlich schienen? Zeigte er Anzeichen von Desorientiertheit, war er verwirrt?
- Besteht eine hirnorganische Erkrankung? Leidet er unter einer anderen systemischen Erkrankung? Welche Medikamente nimmt er deshalb ein?
- Sind frühere Suizidversuche bekannt?

61.3 Die Gesprächshaltung des Notarztes gegenüber dem suizidalen Patienten

Patienten, die nach einem Suizidversuch ernsthaft vital bedroht sind, bedürfen selbstverständlich noch vor einer situativen und motivpsychologischen Klärung der erforderlichen notärztlichen Versorgung und umgehenden klinischen Einweisung. Schwieriger gestaltet sich die diagnostische und therapeutische Aufgabe des Arztes bei Patienten mit suizidaler Bedrohung oder nach einer Suizidhandlung ohne unmittelbare vitale Gefährdung. Hier steht ein ruhiger, um einen Dialog mit dem Suizidanten bemühter Gesprächskontakt im Vordergrund des ärztlichen Vorgehens. Voraussetzung hierfür sind Geduld und empathische Anteilnahme, eine Aufforderung an den Patienten, über seine verzweifelte Situation zu sprechen und Gründe für sein Verhalten zu schildern. Diese offene und besonnene Grundhaltung des Arztes wird umso vordringlicher sein, wenn eine unmittelbare Suizidhandlung, z.B. der Sprung aus einem Fenster, droht. Oberstes Ziel in einer solchen Situation wird sein, den Patienten schließlich aus der aktuellen Gefahrenzone in eine sichere Gesprächssituation herauszubewegen, dabei aber die eigene Sicherheit zu gewährleisten. Dies setzt möglicherweise beim Arzt voraus, dass er die affektive Spannung der tödlichen Bedrohtheit des Patienten über eine unbestimmte Zeit aushalten kann, ohne durch Ungeduld, Verärgerung oder unbedachtes Vorgehen gerade den letzten Anstoß hierfür zu geben. Die einzige, therapeutisch nur ungewiss wirksame Handhabe in dieser Situation wird sein offenes Gesprächsangebot sein. Der Erfolg dieses Angebots wird weitgehend davon abhängig sein, inwieweit es ihm gelingt, eine vertrauensvolle Beziehung zum Patienten aufzubauen, dessen zuweilen heftige Affektäußerungen anzunehmen, ohne zu vorschnellen therapeutischen Ratschlägen zu neigen oder die persönliche Notlage des Patienten verharmlosend zu relativieren. Es wird sein menschliches und ärztliches Geschick sein, das mitentscheidet, ob sich der Patient ihm gegenüber in eine sicherere Gesprächssituation begeben wird. Erst dann ist die eigentliche Voraussetzung dafür geschaffen, die Motive und Gründe der Suizidalität weiter zu klären.



Neben der **Motivanalyse der Suizidalität** und der **psychopathologischen Befunderhebung** geht in das ärztliche Urteil vor allem die **Bewertung der Gefährlichkeit des gewählten suizidalen Vorgehens**

ein eingeschränktes Realitätsurteil verfügen.

61.4 Therapeutisches Procedere

Motivanalyse, psychopathologischer Status, Suizidmethode, Umstände der Suizidplanung und aktuelle Einstellung des Patienten zu seinem Suizidversuch bestimmen das weitere therapeutische Vorgehen des Notarztes. Wenn es möglich ist, mit dem Patienten in einen offenen und klärenden Gesprächskontakt zu treten, dieser eine Betroffenheit über sein Handeln zeigt, froh ist, überlebt zu haben, und nach Hilfe sucht, so kann der Arzt die Möglichkeiten einer psychotherapeutischen oder psychiatrischen Krisenintervention anbieten. Stationären Angeboten ist angesichts einer im konkreten Fall nicht eindeutig zu klärenden Situation ein Vorrang vor ambulanten Alternativen einzuräumen. Ärztlich verantwortbar ist aber auch, wenn der Patient eine stationäre Einweisung ablehnt, sich aber bereit erklärt, sich einer ambulanten nervenärztlichen oder psychotherapeutischen Behandlung zu unterziehen. In diesem Fall

ss der Patient nach dem
t allein bleibt, dass Fami-
nte für eine zwischenzeit-
und auch konkrete thera-
die nächsten Tage, wie
n für die ambulante Vor-
otherapeuten, Psychiater
n werden können.
e psychiatrische Erkran-
dalität zugrunde, weisen
ände der Suizidhandlung
ität hin, sind gravierende
, ist der Patient weiterhin
eine stationär-psychiatri-
glich. Diese ist insbeson-
venn es einem Patienten
e für die Suizidhandlung
tlichen Kontakt ablehnt
atellisierungen neigt. Der
n dann in einem ruhigen,
ären, dass er ärztlich ver-
ogar gegen seinen Willen

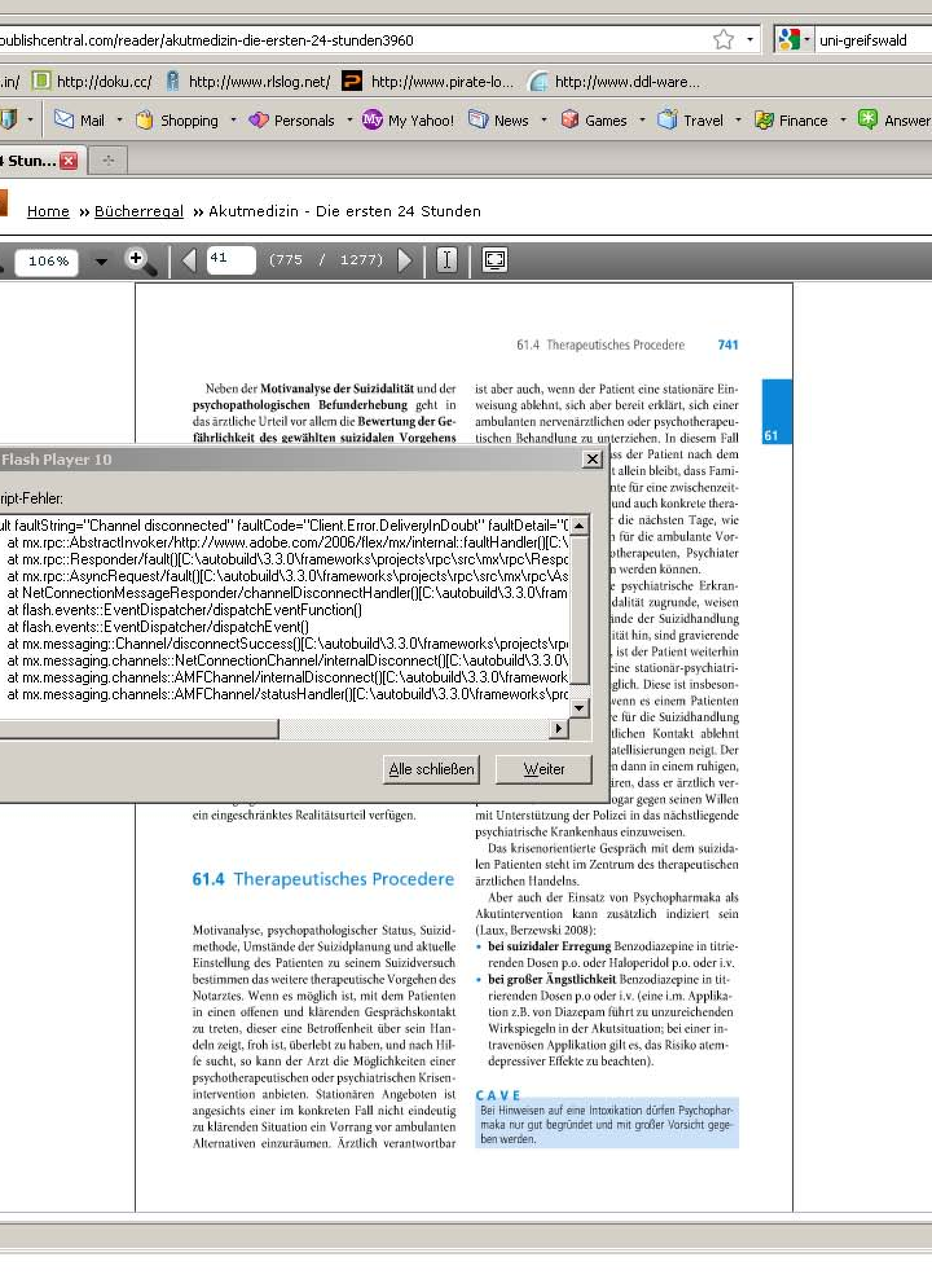
mit Unterstützung der Polizei in das nächstliegende psychiatrische Krankenhaus einzuweisen.

Das krisenorientierte Gespräch mit dem suizidalen Patienten steht im Zentrum des therapeutischen ärztlichen Handelns.

Aber auch der Einsatz von Psychopharmaka als Akutintervention kann zusätzlich indiziert sein (Laux, Berzewski 2008):

- **bei suizidaler Erregung** Benzodiazepine in titrierenden Dosen p.o. oder Haloperidol p.o. oder i.v.
- **bei großer Ängstlichkeit** Benzodiazepine in titrierenden Dosen p.o oder i.v. (eine i.m. Applikation z.B. von Diazepam führt zu unzureichenden Wirkspiegeln in der Akutsituation; bei einer intravenösen Applikation gilt es, das Risiko atemdepressiver Effekte zu beachten).

CAVE
Bei Hinweisen auf eine Intoxikation dürfen Psychopharmaka nur gut begründet und mit großer Vorsicht gegeben werden.



Neben der **Motivanalyse der Suizidalität** und der **psychopathologischen Befunderhebung** geht in das ärztliche Urteil vor allem die **Bewertung der Gefährlichkeit des gewählten suizidalen Vorgehens**

ein eingeschränktes Realitätsurteil verfügen.

61.4 Therapeutisches Procedere

Motivanalyse, psychopathologischer Status, Suizidmethode, Umstände der Suizidplanung und aktuelle Einstellung des Patienten zu seinem Suizidversuch bestimmen das weitere therapeutische Vorgehen des Notarztes. Wenn es möglich ist, mit dem Patienten in einen offenen und klärenden Gesprächskontakt zu treten, dieser eine Betroffenheit über sein Handeln zeigt, froh ist, überlebt zu haben, und nach Hilfe sucht, so kann der Arzt die Möglichkeiten einer psychotherapeutischen oder psychiatrischen Krisenintervention anbieten. Stationären Angeboten ist angesichts einer im konkreten Fall nicht eindeutig zu klärenden Situation ein Vorrang vor ambulanten Alternativen einzuräumen. Ärztlich verantwortbar ist aber auch, wenn der Patient eine stationäre Einweisung ablehnt, sich aber bereit erklärt, sich einer ambulanten nervenärztlichen oder psychotherapeutischen Behandlung zu unterziehen. In diesem Fall

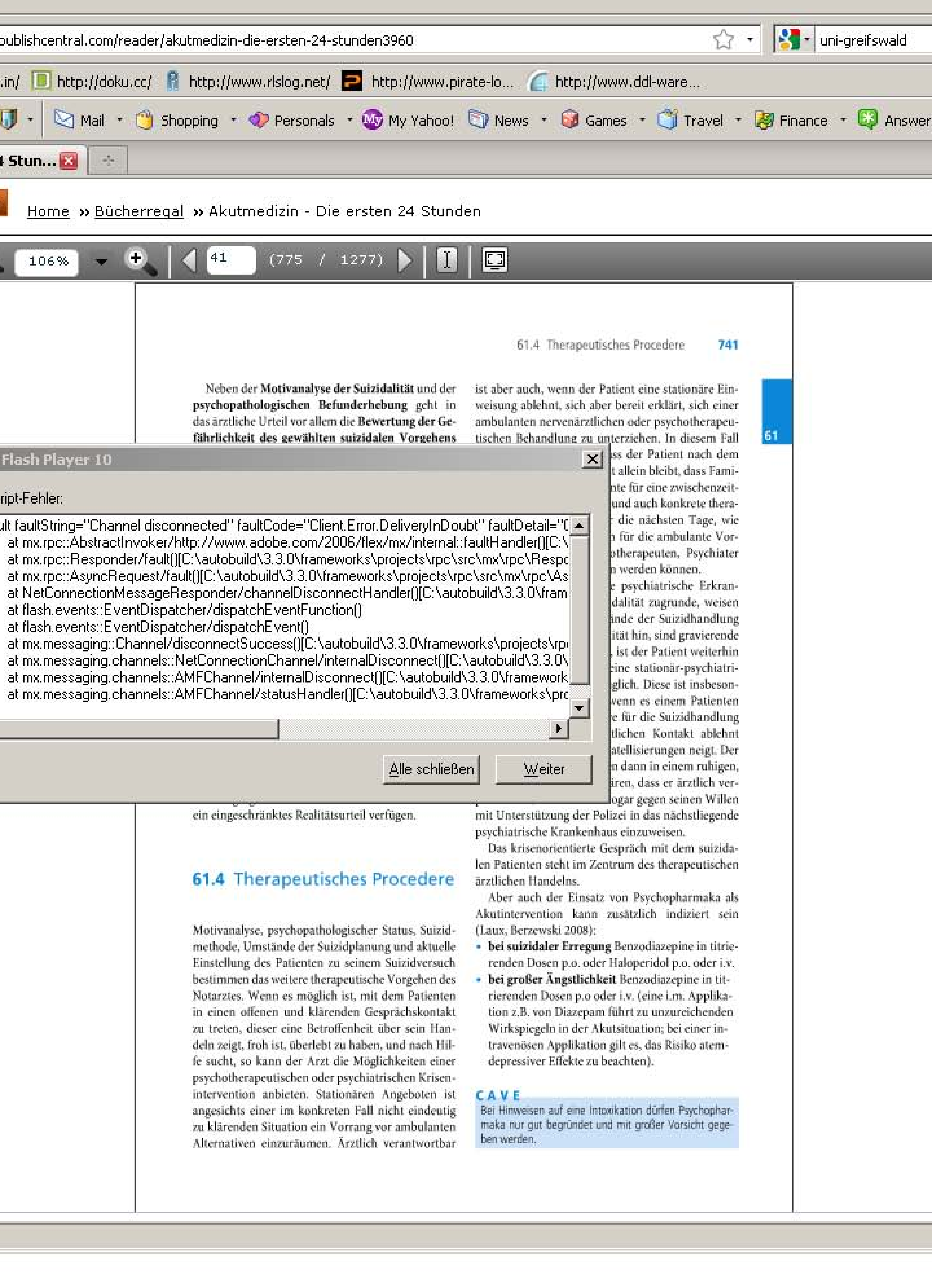
ss der Patient nach dem
t allein bleibt, dass Fami-
nte für eine zwischenzeit-
und auch konkrete thera-
die nächsten Tage, wie
n für die ambulante Vor-
otherapeuten, Psychiater
n werden können.
e psychiatrische Erkran-
dalität zugrunde, weisen
inde der Suizidhandlung
ität hin, sind gravierende
, ist der Patient weiterhin
eine stationär-psychiatri-
glich. Diese ist insbeson-
wenn es einem Patienten
e für die Suizidhandlung
tlichen Kontakt ablehnt
atellisierungen neigt. Der
n dann in einem ruhigen,
iren, dass er ärztlich ver-
ogar gegen seinen Willen
mit Unterstützung der Polizei in das nächstliegende psychiatrische Krankenhaus einzuweisen.

Das krisenorientierte Gespräch mit dem suizidalen Patienten steht im Zentrum des therapeutischen ärztlichen Handelns.

Aber auch der Einsatz von Psychopharmaka als Akutintervention kann zusätzlich indiziert sein (Laux, Berzewski 2008):

- **bei suizidaler Erregung** Benzodiazepine in titrierenden Dosen p.o. oder Haloperidol p.o. oder i.v.
- **bei großer Ängstlichkeit** Benzodiazepine in titrierenden Dosen p.o oder i.v. (eine i.m. Applikation z.B. von Diazepam führt zu unzureichenden Wirkspiegeln in der Akutsituation; bei einer intravenösen Applikation gilt es, das Risiko atemdepressiver Effekte zu beachten).

CAVE
Bei Hinweisen auf eine Intoxikation dürfen Psychopharmaka nur gut begründet und mit großer Vorsicht gegeben werden.



Neben der **Motivanalyse der Suizidalität** und der **psychopathologischen Befunderhebung** geht in das ärztliche Urteil vor allem die **Bewertung der Gefährlichkeit des gewählten suizidalen Vorgehens**

ein eingeschränktes Realitätsurteil verfügen.

61.4 Therapeutisches Procedere

Motivanalyse, psychopathologischer Status, Suizidmethode, Umstände der Suizidplanung und aktuelle Einstellung des Patienten zu seinem Suizidversuch bestimmen das weitere therapeutische Vorgehen des Notarztes. Wenn es möglich ist, mit dem Patienten in einen offenen und klärenden Gesprächskontakt zu treten, dieser eine Betroffenheit über sein Handeln zeigt, froh ist, überlebt zu haben, und nach Hilfe sucht, so kann der Arzt die Möglichkeiten einer psychotherapeutischen oder psychiatrischen Krisenintervention anbieten. Stationären Angeboten ist angesichts einer im konkreten Fall nicht eindeutig zu klärenden Situation ein Vorrang vor ambulanten Alternativen einzuräumen. Ärztlich verantwortbar

ist aber auch, wenn der Patient eine stationäre Einweisung ablehnt, sich aber bereit erklärt, sich einer ambulanten nervenärztlichen oder psychotherapeutischen Behandlung zu unterziehen. In diesem Fall

ss der Patient nach dem
t allein bleibt, dass Fami-
nte für eine zwischenzeit-
und auch konkrete thera-
die nächsten Tage, wie
n für die ambulante Vor-
otherapeuten, Psychiater
n werden können.
e psychiatrische Erkran-
dalität zugrunde, weisen
ände der Suizidhandlung
ität hin, sind gravierende
, ist der Patient weiterhin
eine stationär-psychiatri-
glich. Diese ist insbeson-
wenn es einem Patienten
e für die Suizidhandlung
tlichen Kontakt ablehnt
atellisierungen neigt. Der
n dann in einem ruhigen,
ären, dass er ärztlich ver-
ogar gegen seinen Willen

mit Unterstützung der Polizei in das nächstliegende psychiatrische Krankenhaus einzuweisen.

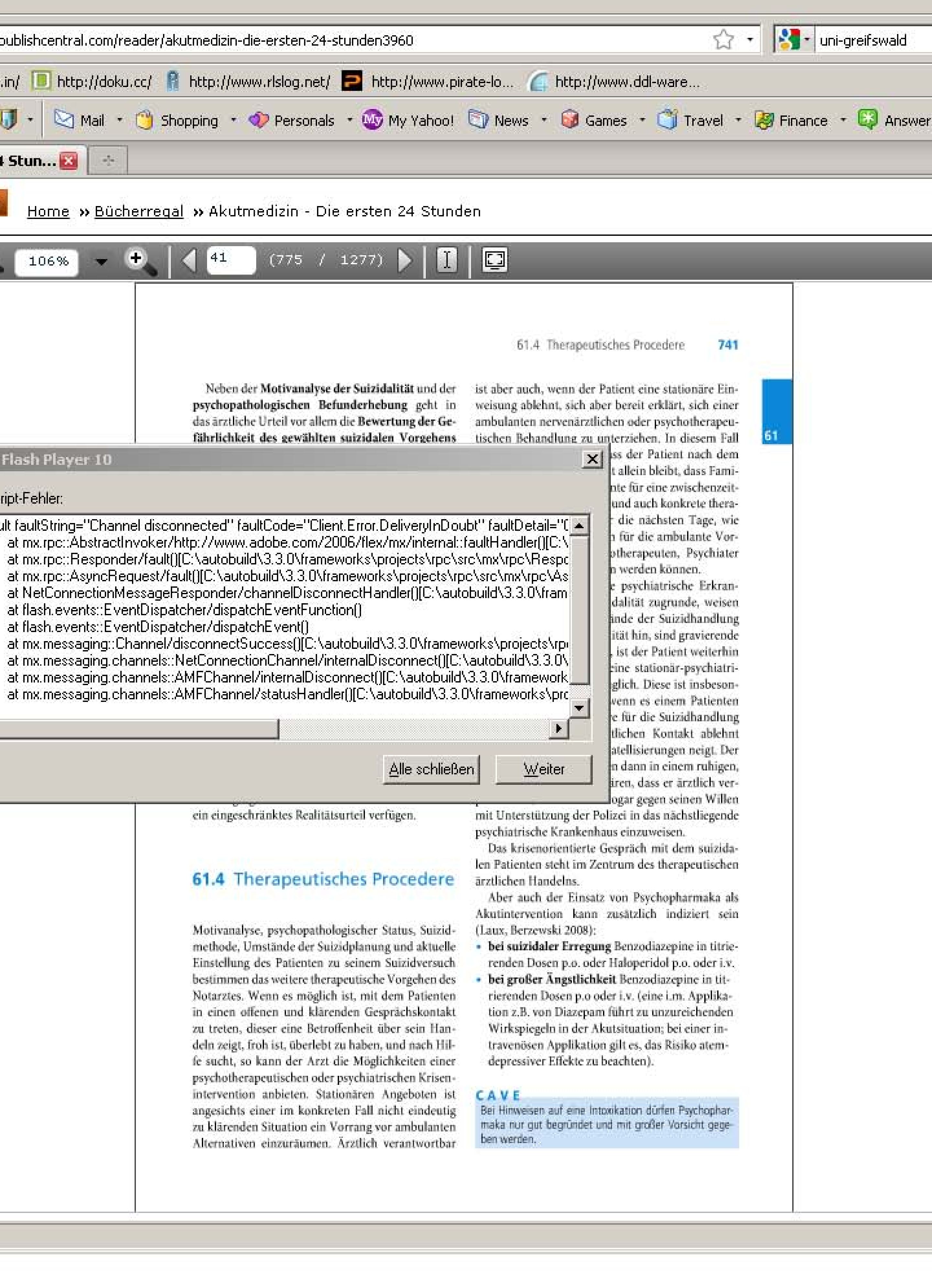
Das krisenorientierte Gespräch mit dem suizidalen Patienten steht im Zentrum des therapeutischen ärztlichen Handelns.

Aber auch der Einsatz von Psychopharmaka als Akutintervention kann zusätzlich indiziert sein (Laux, Berzewski 2008):

- **bei suizidaler Erregung** Benzodiazepine in titrierenden Dosen p.o. oder Haloperidol p.o. oder i.v.
- **bei großer Ängstlichkeit** Benzodiazepine in titrierenden Dosen p.o oder i.v. (eine i.m. Applikation z.B. von Diazepam führt zu unzureichenden Wirkspiegeln in der Akutsituation; bei einer intravenösen Applikation gilt es, das Risiko atemdepressiver Effekte zu beachten).

CAVE

Bei Hinweisen auf eine Intoxikation dürfen Psychopharmaka nur gut begründet und mit großer Vorsicht gegeben werden.



Neben der **Motivanalyse der Suizidalität** und der **psychopathologischen Befunderhebung** geht in das ärztliche Urteil vor allem die **Bewertung der Gefährlichkeit des gewählten suizidalen Vorgehens** [illegible] ein eingeschränktes Realitätsurteil verfügen.

61.4 Therapeutisches Procedere

Motivanalyse, psychopathologischer Status, Suizidmethode, Umstände der Suizidplanung und aktuelle Einstellung des Patienten zu seinem Suizidversuch bestimmen das weitere therapeutische Vorgehen des Notarztes. Wenn es möglich ist, mit dem Patienten in einen offenen und klärenden Gesprächskontakt zu treten, dieser eine Betroffenheit über sein Handeln zeigt, froh ist, überlebt zu haben, und nach Hilfe sucht, so kann der Arzt die Möglichkeiten einer psychotherapeutischen oder psychiatrischen Krisenintervention anbieten. Stationären Angeboten ist angesichts einer im konkreten Fall nicht eindeutig zu klärenden Situation ein Vorrang vor ambulanten Alternativen einzuräumen. Ärztlich verantwortbar ist aber auch, wenn der Patient eine stationäre Einweisung ablehnt, sich aber bereit erklärt, sich einer ambulanten nervenärztlichen oder psychotherapeutischen Behandlung zu unterziehen. In diesem Fall [illegible] ss der Patient nach dem [illegible] t allein bleibt, dass Fami- [illegible] nte für eine zwischenzeit- [illegible] und auch konkrete thera- [illegible] die nächsten Tage, wie [illegible] n für die ambulante Vor- [illegible] otherapeuten, Psychiater [illegible] n werden können. [illegible] e psychiatrische Erkran- [illegible] dalität zugrunde, weisen [illegible] ände der Suizidhandlung [illegible] ität hin, sind gravierende [illegible], ist der Patient weiterhin [illegible] eine stationär-psychiatri- [illegible] glich. Diese ist insbeson- [illegible] wenn es einem Patienten [illegible] e für die Suizidhandlung [illegible] tlichen Kontakt ablehnt [illegible] atellisierungen neigt. Der [illegible] n dann in einem ruhigen, [illegible] ären, dass er ärztlich ver- [illegible] ogar gegen seinen Willen mit Unterstützung der Polizei in das nächstliegende psychiatrische Krankenhaus einzuweisen.

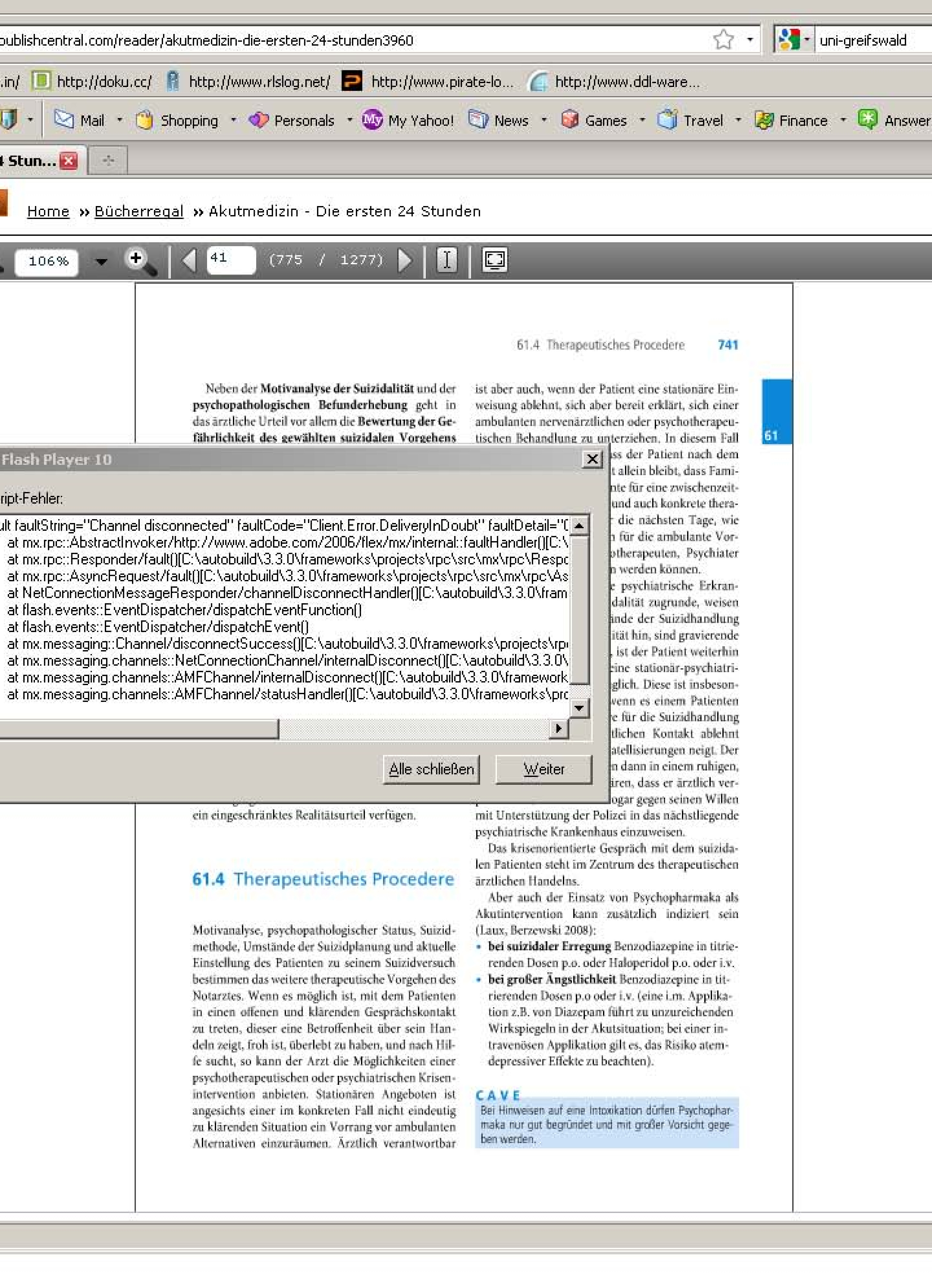
Das krisenorientierte Gespräch mit dem suizidalen Patienten steht im Zentrum des therapeutischen ärztlichen Handelns.

Aber auch der Einsatz von Psychopharmaka als Akutintervention kann zusätzlich indiziert sein (Laux, Berzewski 2008):

- **bei suizidaler Erregung** Benzodiazepine in titrierenden Dosen p.o. oder Haloperidol p.o. oder i.v.
- **bei großer Ängstlichkeit** Benzodiazepine in titrierenden Dosen p.o oder i.v. (eine i.m. Applikation z.B. von Diazepam führt zu unzureichenden Wirkspiegeln in der Akutsituation; bei einer intravenösen Applikation gilt es, das Risiko atemdepressiver Effekte zu beachten).

CAVE

Bei Hinweisen auf eine Intoxikation dürfen Psychopharmaka nur gut begründet und mit großer Vorsicht gegeben werden.



Neben der **Motivanalyse der Suizidalität** und der **psychopathologischen Befunderhebung** geht in das ärztliche Urteil vor allem die **Bewertung der Gefährlichkeit des gewählten suizidalen Vorgehens**

[illegible]

ein eingeschränktes Realitätsurteil verfügen.

61.4 Therapeutisches Procedere

Motivanalyse, psychopathologischer Status, Suizidmethode, Umstände der Suizidplanung und aktuelle Einstellung des Patienten zu seinem Suizidversuch bestimmen das weitere therapeutische Vorgehen des Notarztes. Wenn es möglich ist, mit dem Patienten in einen offenen und klärenden Gesprächskontakt zu treten, dieser eine Betroffenheit über sein Handeln zeigt, froh ist, überlebt zu haben, und nach Hilfe sucht, so kann der Arzt die Möglichkeiten einer psychotherapeutischen oder psychiatrischen Krisenintervention anbieten. Stationären Angeboten ist angesichts einer im konkreten Fall nicht eindeutig zu klärenden Situation ein Vorrang vor ambulanten Alternativen einzuräumen. Ärztlich verantwortbar ist aber auch, wenn der Patient eine stationäre Einweisung ablehnt, sich aber bereit erklärt, sich einer ambulanten nervenärztlichen oder psychotherapeutischen Behandlung zu unterziehen. In diesem Fall [illegible]ss der Patient nach dem [illegible]t allein bleibt, dass Fami[illegible]nte für eine zwischenzeit[illegible] und auch konkrete thera[illegible] die nächsten Tage, wie [illegible] für die ambulante Vor[illegible]otherapeuten, Psychiater [illegible] werden können.

[illegible] psychiatrische Erkran[illegible]dalität zugrunde, weisen [illegible]ände der Suizidhandlung [illegible]ität hin, sind gravierende [illegible], ist der Patient weiterhin [illegible]eine stationär-psychiatri[illegible]glich. Diese ist insbeson[illegible]wenn es einem Patienten [illegible]e für die Suizidhandlung [illegible]tlichen Kontakt ablehnt [illegible]atellisierungen neigt. Der [illegible]n dann in einem ruhigen, [illegible]ären, dass er ärztlich ver[illegible]ogar gegen seinen Willen mit Unterstützung der Polizei in das nächstliegende psychiatrische Krankenhaus einzuweisen.

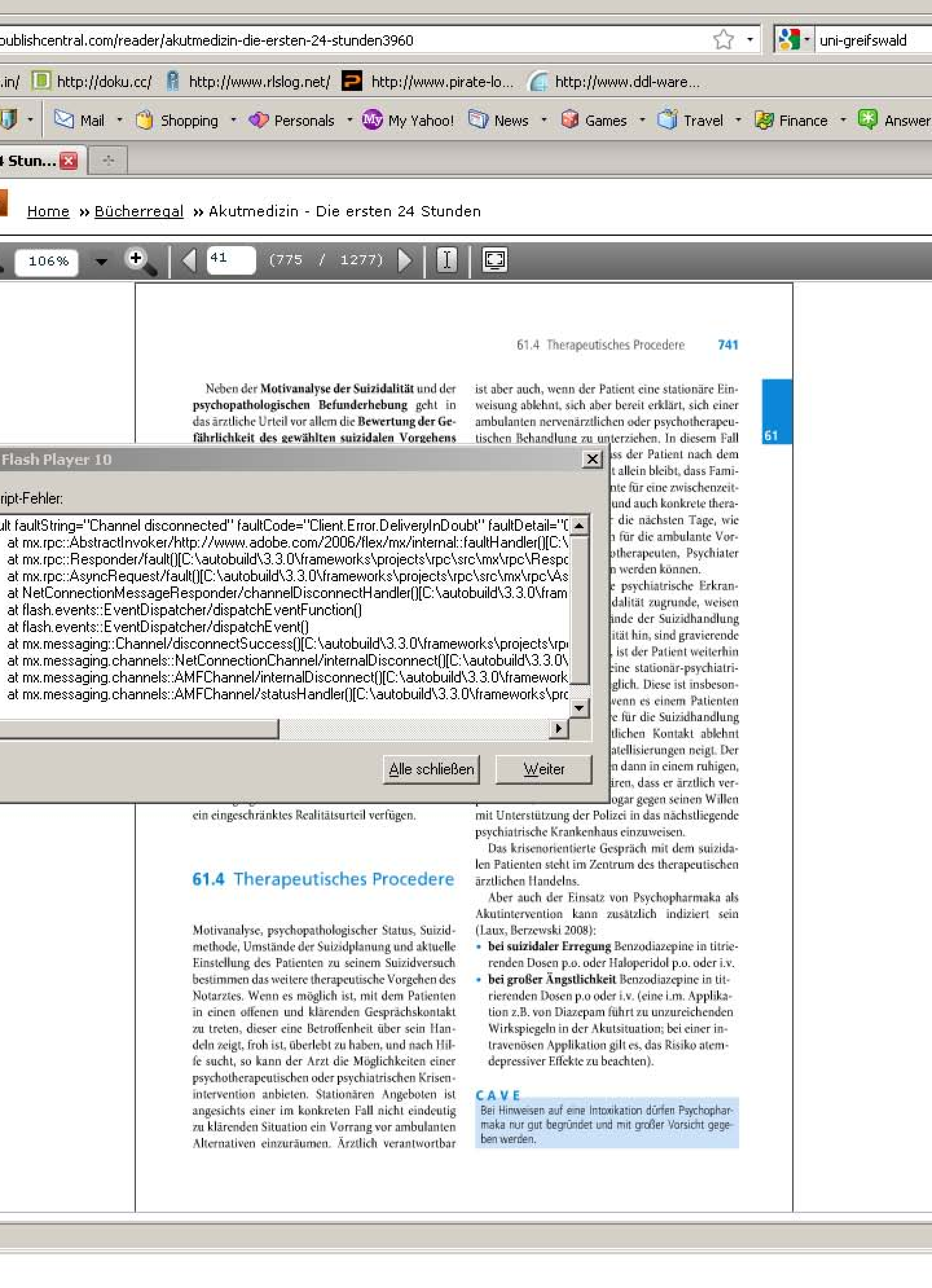
Das krisenorientierte Gespräch mit dem suizidalen Patienten steht im Zentrum des therapeutischen ärztlichen Handelns.

Aber auch der Einsatz von Psychopharmaka als Akutintervention kann zusätzlich indiziert sein (Laux, Berzewski 2008):

- **bei suizidaler Erregung** Benzodiazepine in titrierenden Dosen p.o. oder Haloperidol p.o. oder i.v.
- **bei großer Ängstlichkeit** Benzodiazepine in titrierenden Dosen p.o oder i.v. (eine i.m. Applikation z.B. von Diazepam führt zu unzureichenden Wirkspiegeln in der Akutsituation; bei einer intravenösen Applikation gilt es, das Risiko atemdepressiver Effekte zu beachten).

CAVE

Bei Hinweisen auf eine Intoxikation dürfen Psychopharmaka nur gut begründet und mit großer Vorsicht gegeben werden.



Neben der **Motivanalyse der Suizidalität** und der **psychopathologischen Befunderhebung** geht in das ärztliche Urteil vor allem die **Bewertung der Gefährlichkeit des gewählten suizidalen Vorgehens** …

… ein eingeschränktes Realitätsurteil verfügen.

61.4 Therapeutisches Procedere

Motivanalyse, psychopathologischer Status, Suizidmethode, Umstände der Suizidplanung und aktuelle Einstellung des Patienten zu seinem Suizidversuch bestimmen das weitere therapeutische Vorgehen des Notarztes. Wenn es möglich ist, mit dem Patienten in einen offenen und klärenden Gesprächskontakt zu treten, dieser eine Betroffenheit über sein Handeln zeigt, froh ist, überlebt zu haben, und nach Hilfe sucht, so kann der Arzt die Möglichkeiten einer psychotherapeutischen oder psychiatrischen Krisenintervention anbieten. Stationären Angeboten ist angesichts einer im konkreten Fall nicht eindeutig zu klärenden Situation ein Vorrang vor ambulanten Alternativen einzuräumen. Ärztlich verantwortbar ist aber auch, wenn der Patient eine stationäre Einweisung ablehnt, sich aber bereit erklärt, sich einer ambulanten nervenärztlichen oder psychotherapeutischen Behandlung zu unterziehen. In diesem Fall …ss der Patient nach dem …t allein bleibt, dass Fami…nte für eine zwischenzeit…und auch konkrete thera… die nächsten Tage, wie …n für die ambulante Vor…otherapeuten, Psychiater …n werden können.

…e psychiatrische Erkran…dalität zugrunde, weisen …ände der Suizidhandlung …ität hin, sind gravierende …, ist der Patient weiterhin …eine stationär-psychiatri…glich. Diese ist insbeson…wenn es einem Patienten …e für die Suizidhandlung …tlichen Kontakt ablehnt …atellisierungen neigt. Der …n dann in einem ruhigen, …ren, dass er ärztlich ver…ogar gegen seinen Willen mit Unterstützung der Polizei in das nächstliegende psychiatrische Krankenhaus einzuweisen.

Das krisenorientierte Gespräch mit dem suizidalen Patienten steht im Zentrum des therapeutischen ärztlichen Handelns.

Aber auch der Einsatz von Psychopharmaka als Akutintervention kann zusätzlich indiziert sein (Laux, Berzewski 2008):

- **bei suizidaler Erregung** Benzodiazepine in titrierenden Dosen p.o. oder Haloperidol p.o. oder i.v.
- **bei großer Ängstlichkeit** Benzodiazepine in titrierenden Dosen p.o oder i.v. (eine i.m. Applikation z.B. von Diazepam führt zu unzureichenden Wirkspiegeln in der Akutsituation; bei einer intravenösen Applikation gilt es, das Risiko atemdepressiver Effekte zu beachten).

CAVE

Bei Hinweisen auf eine Intoxikation dürfen Psychopharmaka nur gut begründet und mit großer Vorsicht gegeben werden.

Neben der **Motivanalyse der Suizidalität** und der **psychopathologischen Befunderhebung** geht in das ärztliche Urteil vor allem die **Bewertung der Gefährlichkeit des gewählten suizidalen Vorgehens** ein. Es macht einen Unterschied aus, ob sich ein Patient tiefe Schnittwunden am Handgelenk zufügte, versuchte, sich durch Erhängen oder Erschießen zu töten oder ob er 10 Valiumtabletten eingenommen hat. Und im letzteren Fall wird entscheidend sein, ob er subjektiv der Auffassung war, mit dieser Dosierung aus dem Leben scheiden zu können. Ferner muss berücksichtigt werden, ob eine suizidale Handlung so geplant war, dass ein Rettungsversuch normalerweise ausgeschlossen zu sein schien und nur einem glücklichen Umstand zu verdanken war. Im ärztlichen Gespräch ist es wichtig zu erfragen, was es für den Patienten bedeutet, dass er noch lebt, oder umgekehrt, was es für ihn hieße, wenn er jetzt tot wäre. Die gewählte Suizidmethode und die Umstände der Suizidplanung gilt es besonders dann zu bedenken, wenn der Patient aus einer nachvollziehbaren Beschämung heraus die eigentlichen Beweggründe abwehrend bagatellisiert. Zu berücksichtigen ist ferner, dass Patienten unter Einwirkung psychotroper Substanzen, z.B. Benzodiazepinen, in ihrer Affektlage gelockert wirken können und nur über ein eingeschränktes Realitätsurteil verfügen.

61.4 Therapeutisches Procedere

Motivanalyse, psychopathologischer Status, Suizidmethode, Umstände der Suizidplanung und aktuelle Einstellung des Patienten zu seinem Suizidversuch bestimmen das weitere therapeutische Vorgehen des Notarztes. Wenn es möglich ist, mit dem Patienten in einen offenen und klärenden Gesprächskontakt zu treten, dieser eine Betroffenheit über sein Handeln zeigt, froh ist, überlebt zu haben, und nach Hilfe sucht, so kann der Arzt die Möglichkeiten einer psychotherapeutischen oder psychiatrischen Krisenintervention anbieten. Stationären Angeboten ist angesichts einer im konkreten Fall nicht eindeutig zu klärenden Situation ein Vorrang vor ambulanten Alternativen einzuräumen. Ärztlich verantwortbar ist aber auch, wenn der Patient eine stationäre Einweisung ablehnt, sich aber bereit erklärt, sich einer ambulanten nervenärztlichen oder psychotherapeutischen Behandlung zu unterziehen. In diesem Fall ist aber sicherzustellen, dass der Patient nach dem notärztlichen Kontakt nicht allein bleibt, dass Familienangehörige oder Bekannte für eine zwischenzeitliche Betreuung gewonnen und auch konkrete therapeutische Maßnahmen für die nächsten Tage, wie z.B. Terminvereinbarungen für die ambulante Vorstellung bei einem Psychotherapeuten, Psychiater oder Krisendienst, getroffen werden können.

Liegt eine eigenständige psychiatrische Erkrankung der manifesten Suizidalität zugrunde, weisen Suizidmethode und Umstände der Suizidhandlung auf eine ernsthafte Suizidalität hin, sind gravierende Risikofaktoren zu eruieren, ist der Patient weiterhin suizidgefährdet, dann ist eine stationär-psychiatrische Einweisung unumgänglich. Diese ist insbesondere auch dann geboten, wenn es einem Patienten unmöglich ist, seine Motive für die Suizidhandlung mitzuteilen, er einen ärztlichen Kontakt ablehnt oder zu offenkundigen Bagatellisierungen neigt. Der Notarzt muss dem Patienten dann in einem ruhigen, aber bestimmten Ton erklären, dass er ärztlich verpflichtet ist, ihn eventuell sogar gegen seinen Willen mit Unterstützung der Polizei in das nächstliegende psychiatrische Krankenhaus einzuweisen.

Das krisenorientierte Gespräch mit dem suizidalen Patienten steht im Zentrum des therapeutischen ärztlichen Handelns.

Aber auch der Einsatz von Psychopharmaka als Akutintervention kann zusätzlich indiziert sein (Laux, Berzewski 2008):

- **bei suizidaler Erregung** Benzodiazepine in titrierenden Dosen p.o. oder Haloperidol p.o. oder i.v.
- **bei großer Ängstlichkeit** Benzodiazepine in titrierenden Dosen p.o oder i.v. (eine i.m. Applikation z.B. von Diazepam führt zu unzureichenden Wirkspiegeln in der Akutsituation; bei einer intravenösen Applikation gilt es, das Risiko atemdepressiver Effekte zu beachten).

CAVE

Bei Hinweisen auf eine Intoxikation dürfen Psychopharmaka nur gut begründet und mit großer Vorsicht gegeben werden.

In der notärztlichen Situation kann auf die Gabe von Antidepressiva verzichtet werden. Die Einleitung einer antidepressiven Medikation bleibt der Klinik bzw. dem Psychiater vorbehalten.

61.5 Wichtige juristische Bestimmungen

Liegt bei einem Patienten eine ernsthafte Suizidalität vor, so ist der Notarzt von Gesetz wegen verpflichtet, eine Einweisung in eine psychiatrische Einrichtung auch gegen den erklärten Willen des Patienten zu veranlassen. Die gesetzlichen Bestimmungen einer **„Unterbringung"** unterliegen der Ländergesetzgebung. Diese variieren in ihren Einzelausführungen von Bundesland zu Bundesland, sind aber in den Kernaussagen gut miteinander zu vergleichen.

So regelt z.B. das Bayerische Unterbringungsgesetz: „Wer auf Grund einer psychischen Krankheit, auf Grund einer psychischen Störung infolge Sucht oder Geistesschwäche fremdgefährdend (öffentliche Sicherheit/Ordnung), selbstgefährdend oder die eigene Gesundheit in erheblichem Maße gefährdend ist, kann gegen oder ohne seinen eigenen Willen in ein psychiatrisches Krankenhaus gebracht werden." Die sofortige vorläufige Unterbringung ist auch ohne vorliegende gerichtliche Entscheidung möglich, in unaufschiebbaren Fällen mit Hilfe der Polizei. Für den Notarzt ist wichtig zu wissen, dass er gegenüber Beamten der Polizei keine Weisungsbefugnisse besitzt.

Weist der Notarzt z.B. einen nach einem Suizidversuch komatösen Patienten direkt in ein Krankenhaus ein, so ist sein Handeln durch Bestimmungen der Bundesgesetzgebung im Sinne einer **Notaufnahme** abgesichert. Die §§ 34 und 323c StGB („rechtfertigender Notstand", „Vermeidung einer unterlassenen Hilfeleistung") rechtfertigen eine Abwendung einer nicht anders abwendbaren Gefahr für Leib und Leben und regeln eine nicht strafbare Freiheitsberaubung.

LITERATUR

Benkert O, Hippius H (2007): Kompendium der Psychiatrischen Pharmakotherapie. 6. Aufl. Berlin, Heidelberg, New York: Springer

Bronisch T (2008): Suizidalität. In: Möller H-J, Laux G, Kapfhammer HP (Hrsg.): Psychiatrie und Psychotherapie. 3. Aufl. Berlin, Heidelberg, New York: Springer, 1281–1306

Diekstra RFW (1996): The epidemiology of suicide and parasuicide. Arch Suicide Res 2: 1–29

Durkheim E (1897): Le suicide. Neuaufl. 1930. Paris: Alcan

Feuerlein W (1971): Selbstmordversuch oder parasuizidale Handlung? Tendenzen suizidalen Verhaltens. Nervenarzt 42: 127–130

Laux G, Berzewski H (2008): Notfallpsychiatrie. In: Möller H-J, Laux G, Kapfhammer HP (Hrsg.): Psychiatrie und Psychotherapie. 3. Aufl. Berlin, Heidelberg, New York: Springer, 1307-1336

Pöldinger W (1982): Erkennung und Beurteilung der Suizidalität. In: Reimer C (Hrsg.): Suizid. Ergebnisse und Therapie. Berlin, Heidelberg, New York: Springer: 13–23

Ringel E (1969): Selbstmordverhütung. Bern: Huber

Schmidtke A, Sell R, Wohner J et al. (2005): Epidemiologie von Suizid und Suizidversuch in Deutschland. Suizidprophylaxe 32: 87–93

Wolfersdorf M (2004): Suizidalität. In: Berger M (Hrsg.): Psychische Störungen – Klinik und Therapie. 2. Aufl. München: Urban & Fischer, 1021–1038

KAPITEL

62 Aggression, Gewalt und antisoziales Verhalten

T. Steinert

62.1 Zuständigkeit

Gewalt und Aggression können gegen andere Personen, gegen Gegenstände und auch gegen die eigene Person gerichtet sein. Im Rahmen dieses Kapitels beschränken wir uns auf die Darstellung notfallmedizinischer Situationen bei fremdgerichteter Gewalttätigkeit, während selbstgerichtetes aggressives Verhalten im Kapitel über Suizidalität (➤ Kap. 61) abgehandelt wird. **Gewalttätigkeit** beinhaltet manifeste körperliche Aktionen zum Schaden anderer Personen oder Gegenstände. **Aggression** schließt Gewalttätigkeit ein, umfasst aber ein weiteres Spektrum, das auch Intentionen, Phantasien, verbale Äußerungen und bedrohliches Verhalten in Gestik und Mimik ohne direkten Körperkontakt beinhaltet. **Antisoziales Verhalten** beschreibt ein weites Spektrum von Verhaltensweisen von der Gewalttätigkeit bis hin zu den verschiedensten Formen der Delinquenz. Im Rahmen notfallmedizinischer Einsätze sind nur solche Formen antisozialen Verhaltens von Bedeutung, die akut zu erheblichen zwischenmenschlichen Konflikten führen. Am häufigsten sind dies Verhaltensweisen wie nächtliche Lärmbelästigung, Sachbeschädigungen fremden Eigentums, Zechprellerei oder dergleichen.

Alle geschilderten Verhaltensweisen fallen primär nicht in den Zuständigkeitsbereich des Arztes, sondern in denjenigen der Polizei. Eine zusätzliche psychiatrische bzw. ärztliche Zuständigkeit besteht dann, wenn aggressive bzw. gewalttätige Verhaltensweisen krankheitsbedingt sind (➤ Box 62.1).

Box 62.1 Krankhafte Ursachen aggressiven bzw. gewalttätigen Verhaltens

- Personen, bei denen eine diagnostizierbare psychiatrische Erkrankung vorliegt
- Personen mit körperlichen Erkrankungen, die psychische Veränderungen hervorrufen (können)
- Personen, die intoxiziert sind oder sich in einem Entzugssyndrom befinden
- evtl. Einflüsse medikamentöser Behandlung (paradoxe Reaktionen auf Benzodiazepine, antriebssteigernde Antidepressiva, Hormone, Antibiotika u.a.)

Diese in der Theorie klare Abgrenzung kann in der Praxis erhebliche Schwierigkeiten bereiten und erfordert in strafrechtlicher Hinsicht sogar häufig anspruchsvolle psychiatrische Begutachtungen. In der notfallmedizinischen Situation ist schon die Frage der psychiatrischen oder medizinischen Diagnose häufig nicht eindeutig zu beantworten, während gleichzeitig rasches Handeln verlangt wird. Verständlicherweise ist deshalb die Abgrenzung der polizeilichen gegenüber der ärztlichen/psychiatrischen Zuständigkeit häufig kontrovers. Beteiligte (Polizei, Angehörige, Notfallärzte, psychiatrische Klinik) argumentieren oft weniger mit medizinischen bzw. psychiatrischen Gesichtspunkten als mit Überlegungen der Sicherheit, Machbarkeit und möglicher eigener Haftung. Auf den hinzugezogenen Arzt wird daher nicht selten erheblicher Druck ausgeübt. In nahezu allen Ländern, so auch in Deutschland, gibt es Einweisungs- bzw. Unterbringungsgesetze, die den Tatbestand einer Selbst- oder Fremdgefährdung als Anlass für eine psychiatrische Zwangseinweisung und Unterbringung definieren (➤ Kap. 67). Im konkreten Fall hat der zu einer gewalttätigen Person hinzugezogene Arzt folglich unter Abwägung von vielerlei Gesichtspunkten zu entscheiden, ob er diese Person zu einem „Patienten" deklariert und medizinische Maßnahmen ergreift. Als generelle Richtlinie ist festzuhalten, dass die in ➤ Box 62.1 genannten Merkmale umso eher zutreffen, je ausgeprägter ein sog. **psychomotorischer Erregungszustand** (➤ Box 62.2) vorliegt.

Box 62.2 Merkmale des psychomotorischen Erregungszustands (Steinert 1992)

- motorische Erregung (Unruhe, Umherlaufen, Gestikulieren, Drohgebärden, Impulshandlungen, z.B. Weglaufen, Sachbeschädigungen, Angriffe gegen Personen, Selbstverletzungen)
- starke affektive Beteiligung (Wut, Gereiztheit, Ärger, Angst)
- oft gesteigerter Rededrang, laute Sprache bis zum Schreien
- deutliche affektive und kognitive Einengung: verminderte Aufmerksamkeit für Außeneinflüsse, verminderte Erreichbarkeit im Gespräch
- Sympathikotonie (Tachykardie, Schwitzen, Blutdruckerhöhung usw.)

Je ausgeprägter ein derartiger Erregungszustand vorliegt, desto wahrscheinlicher ist eine medizinische bzw. psychiatrische Zuständigkeit anzunehmen. Im umgekehrten Fall ist es allerdings durchaus gerechtfertigt, die ärztliche Zuständigkeit ggf. zu verneinen und das entsprechende Verhalten in den Zuständigkeitsbereich der Polizei zu verweisen. Zum Beispiel stellt keineswegs jeder Alkoholgenuss mit nachfolgend streitsüchtigem Verhalten eine „Intoxikation" dar, die der Fürsorge eines Arztes bzw. einer psychiatrischen Klinik bedarf.

62.2 Diagnostik und Ursachen

Mögliche Ursachen mit Gewalttätigkeit einhergehender psychomotorischer Erregungszustände können nahezu alle Arten psychischer Störungen sein, insbesondere aber auch primär körperliche Erkrankungen (Steinert, Bergk 2008). ➤ Tabelle 62.1 gibt einen Überblick in der Reihenfolge der zu erwartenden Häufigkeit einer notfallmedizinischen Inanspruchnahme unter dem Bild eines Erregungszustands. Die differenzialdiagnostische Aufmerksamkeit des Arztes gilt dabei jenen Störungen, die zwar in diesem Zusammenhang selten sind, aber vital bedrohlich sein können und rasche spezifische Interventionen erfordern.

Eine genaue diagnostische Klärung ist in der Regel in der Notfallsituation, zumal außerklinisch, nicht möglich.

Die wichtigsten Maßnahmen in der Diagnostik eines aggressiv getönten Erregungszustands sind der Reihenfolge nach:

1. Fremdanamnese
2. orientierende psychiatrische Befunderhebung und Eigenanamnese
3. bildgebendes Verfahren (CT)
4. Labor

Labor und CT stehen in der Regel erst in der Klinik zur Verfügung und dienen lediglich dem Ausschluss der (seltenen) primär organischen Ursachen. Von elementarer Wichtigkeit ist hingegen eine Fremdanamnese (➤ Box 62.3), die, sofern ein Informant zur Verfügung steht, binnen kürzester Zeit die wichtigsten Schlüsselinformationen erbringen kann. Die Eigenanamnese wird sich, sofern ein Gesprächskontakt realisierbar ist, an denselben Fragestellungen orientieren.

Box 62.3 Fremdanamnese

- bekannte psychiatrische Erkrankung
- bekannte sonstige Erkrankung
- Einnahme von Alkohol, Drogen oder Medikamenten
- aktuelle Konflikte
- Dauer der Veränderungen (schleichender Beginn, Tage bis Wochen → Hinweis auf Psychose, akuter Beginn → Hinweis auf Intoxikation oder akute Organerkrankung)

Die **orientierende psychiatrische Befunderhebung** geschieht im Rahmen von Beobachtung, Kontaktaufnahme und Versuch einer gezielten Anamneseerhebung. Eine ausführliche Exploration wird in der Regel nicht möglich sein; einige orientierende Klärungen können aber wichtige Hinweise für das therapeutische Vorgehen liefern. Neben den anamnestischen Fragestellungen (➤ Box 62.3) interessieren folgende **Befunde:**

- Foetor ex ore, sehr weite oder sehr enge Pupillen? Hinweise auf eine Intoxikation
- Orientierung zu Zeit, Ort, Person und Situation intakt? Ansonsten kann es ein Hinweis auf eine Psychose oder primär organische Erkrankung sein
- Anhalt für wahnhaftes Erleben, z.B. Situationsverkennung, offensichtlich völlig unrealistische Beschuldigungen etc.? Hinweis auf eine Psychose

Tab. 62.1 Ursachen gewalttätiger psychomotorischer Erregungszustände (Steinert, Bergk 2008)

Häufig	• Alkoholintoxikation (evtl. in Verbindung mit einer Persönlichkeitsstörung) • akute Psychosen (Schizophrenie, Manie) • psychoreaktive Erregungszustände (z.B. familiäre Konfliktsituation, gelegentlich mit begleitender depressiver Störung) • Intoxikation mit stimulierenden Drogen, z.B. Kokain, Amphetamin, Ecstasy, häufig Mischintoxikation bei Polytoxikomanie
Weniger häufig	• postkonvulsiver Dämmerzustand bei Epilepsie • akute Belastungsreaktion nach psychischem Trauma, z.B. Autounfall, Brand, Verlust nahe stehender Angehöriger • geistige Behinderung mit rezidivierenden, gleichartig verlaufenden Erregungszuständen • sog. „Primitivreaktion" als „Kurzschlusshandlung" bei intelligenzgeminderten, einfach strukturierten Personen (einmalige, aus dem bisherigen Persönlichkeits- und Handlungsgefüge herausfallende Reaktion) • Demenz • Entzugssyndrom/Delir • unmittelbar vorangehendes Schädel-Hirn-Trauma • organische Persönlichkeitsstörung („hirnorganische Wesensänderung")
Selten	• akute Gehirnerkrankung, z.B. Subarachnoidalblutung, Enzephalitis (neurologische Symptome können zunächst fehlen!) • metabolische Störung (z.B. Hypoglykämie, Nieren-/Leberinsuffizienz) • sonstige Gehirnerkrankung (Tumor, Gefäßprozess) • pathologischer Rausch (abnorme Reaktion mit extremer Persönlichkeitsveränderung und aggressiven Durchbrüchen bei geringen Mengen von Alkohol)

- unzusammenhängende, nicht nachvollziehbare Redeweise („Zerfahrenheit")? Hinweis auf eine Psychose
- optische Halluzinationen („weiße Mäuse")? Hinweis auf Entzugssyndrom bzw. Delir
- evtl. vorhandene Einstichstellen, vernarbte Venenstränge? Hinweis für Opiatmissbrauch

62.3 Kontaktaufnahme und Gesprächsführung

Bei aggressiven Erregungszuständen ist bei der notärztlichen Versorgung in folgender Reihenfolge vorzugehen:

1. ausreichende Sicherheit herstellen
2. Diagnostik
3. Therapie

Damit haben Überlegungen zur (auch eigenen) **Sicherheit** zunächst Priorität. Vom Arzt, der zu Personen gerufen wird, die sich in einem gewalttätigen Erregungszustand befinden, sind keine heroischen Aktionen gefordert, sondern besonnenes Handeln unter Berücksichtigung der Grenzen des Machbaren. Eine ärztliche Untersuchung und Befunderhebung ist z.B. nicht möglich, solange Waffen oder als Waffen verwendbare Gegenstände im Spiel sind. Unter solchen Umständen haben Sicherungsmaßnahmen (Polizei) und Schutz anderer Personen Vorrang. Desgleichen empfiehlt es sich nicht, sich mit einer aggressiv erregten Person allein in eine räumlich separate Situation (z.B. Arztzimmer) zu begeben. Dies birgt nicht nur Gefahren für den Untersucher, sondern kann auch von der untersuchten Person (z.B. bei ausgeprägter Wahnstimmung mit Verfolgungsängsten) als bedrohlich erlebt werden und zu einer weiteren Eskalation der Situation führen. Abweichend von der konventionellen Arzt-Patient-Situation werden aggressiv erregte Patienten des Öfteren durchaus zweckmäßigerweise im Beisein anderer Personen, in mehr oder weniger öffentlichen Räumen, ggf. im Stehen oder Gehen und möglichst im scheinbar zwanglosen Gespräch befragt bzw. untersucht.

Für die Gesprächsführung können folgende Empfehlungen gegeben werden (Steinert 1995):

- Vorstellung mit Name, Funktion und Erklärung des eigenen professionellen Auftrags ist immer hilfreich.
- Sich sehr klar und u.U. mehrfach (bei Orientierungsstörungen des Patienten) als Arzt vorstellen, evtl. auch kurze Erklärung, wie man hinzugezogen wurde.
- Neutral auftreten, sich nicht als parteilich engagiert zeigen (z.B. für den von Gewalt betroffenen Partner), echtes Interesse zeigen.
- Versuch, ein Gespräch über neutrale Themen anzuknüpfen (Wohnort, Beschäftigung, Freizeitgewohnheiten), dabei vertrauensvollen Kontakt herstellen. Keine Konfrontationen (führen sehr wahrscheinlich zu weiterer Eskalation).
- Sich nicht von affektiver Erregung anstecken lassen, möglichst ruhig und gelassen bleiben. Provokationen möglichst ignorieren, keine Vorwürfe. Gefühl eigener Bedrohtheit („Ihr Verhalten macht mir Angst!") zu äußern kann bei ängstlich-paranoiden Patienten zur Entspannung der Situation führen, bei alkoholisierten Personen mit Dissozialität dagegen u.U. zur Bestätigung und Verstärkung des bedrohlichen Verhaltens.
- Mimik und Gestik: Gelassenheit und Professionalität ausstrahlen. Keine abweisende Körperhaltung (verschränkte Arme, überhebliches Auftreten). Wenn bei einem im Sitzen geführten Gespräch der Untersuchte erregt aufsteht, möglichst sitzen bleiben (keine eskalierenden Provokationen annehmen).
- Wenn eine medikamentöse Therapie vorgesehen ist (was in aller Regel der Fall sein wird), als Einstieg nach dem Leidensdruck fragen (nicht mehr geschlafen, Stress gehabt usw.), dafür ärztliche Hilfe anbieten. Bei Erfahrung mit Psychopharmaka Erkundigung nach Vorerfahrungen („Was hat bei Ihnen gut geholfen?").
- Bei starkem Redebedürfnis zunächst zuhören (wenige Minuten sind schon deutlich entlastend und hilfreich für Beziehungsanbahnung), dann aber versuchen, durch höfliche Zwischenfragen das Gespräch selbst zu übernehmen.

62.4 Therapie

Gelingende **Kontakt-** und **Beziehungsaufnahme** im ärztlichen Gespräch ist der erste Schritt der Therapie. Wohlwollende Neutralität und Bereitschaft zum Zuhören können aggressive Eskalationen mit krankhaftem Hintergrund oft bereits deutlich entspannen. Trotzdem kann auf eine psychopharmakologische Behandlung bei aggressiven Erregungszuständen nur selten verzichtet werden. Ohne pharmakologische Behandlung ist gerade bei ambulanten Einsätzen häufig damit zu rechnen, dass die Situation nach dem Entfernen des beruhigend einwirkenden Arztes rasch wieder eskaliert. Verbale Interventionen des Arztes zielen deshalb neben initialer Beruhigung und damit einhergehender orientierender Diagnostik fast immer auch auf die Einleitung einer geeigneten **Pharmakotherapie.** Gerade die psychopharmakologische Notfallmedikation scheint oft durch einen zusätzlichen hohen Placeboeffekt unterstützt zu werden: Allein die (möglichst freiwillige) Akzeptanz einer sedierenden Medikation (oral oder als Injektion) führt oft schon innerhalb kürzester Zeit, schneller als dies aufgrund der Pharmakokinetik möglich ist, zu einer deutlichen Beruhigung. Der nicht psychiatrisch tätige Arzt ist in der Notfallsituation gut beraten, sich auf eine möglichst geringe Anzahl von Medikamenten zu beschränken, die er kennen sollte und die überall möglichst rasch und unkompliziert verfügbar sind (Notfallkoffer etc., ➤ Kap. 27). Da in der Notfallsituation lediglich die **akute Verträglichkeit** eine Rolle spielt, während Langzeitnebenwirkungen vernachlässigt werden dürfen, haben hier vielfach bekannte, gebräuchliche und bewährte Medikamente ihren Platz. Für die Notfalltherapie aggressiver Erregungszustände sind nach vorliegender Evidenz zwei bewährte Medikamente ausreichend, die differenziell einzusetzen sind: Haloperidol und Lorazepam (Steinert, Bergk 2008). Anwendungsempfehlungen sind den ➤ Tabellen 62.2 und 62.3 zu entnehmen.

Für den im Umgang mit Psychopharmaka erfahrenen Arzt gibt es eine Vielzahl gleichwertiger Alternativen, die es ggf. auch ermöglichen, auf Wünsche und Vorlieben des Patienten einzugehen („Ich nehme alles, nur nicht XY!"). Insbesondere kommt dabei auch den („atypischen") Antipsychotika der 2.

Tab. 62.2 Notfallmedikamente bei aggressiven Erregungszuständen

Wirkstoff und Darreichungsform	Wirkung	Relevante Nebenwirkungen	Dosierung
Haloperidol (z.B. Haldol®) Ampullen 5 mg Tabletten, Tropfen hochpotentes Antipsychotikum	• antipsychotisch, affektiv dämpfend, mäßig sedierend • auch antimanisch und im Alkoholentzugssyndrom wirksam • nahezu keine Kontraindikation (außer malignes neuroleptisches Syndrom), daher bei diagnostisch völlig unklaren Situationen Mittel der Wahl, verschleiert auch Symptomatik nicht wesentlich (keine relevante Bewusstseinstrübung) • keine wesentlichen internistischen Kontraindikationen, auch deutliche Alkoholisierung und fragliche Schwangerschaft sind keine Kontraindikationen	• akute extrapyramidal-motorische Symptomatik (Zungen-, Schlundkrämpfe etc., können schon nach weniger als einer Stunde auftreten) • sistieren prompt auf 1 Ampulle Biperiden i.v. • einzige gefährliche, aber seltene Nebenwirkung: QT-Zeit-Verlängerung mit Torsade de pointes • **Cave** bei Polypharmakotherapie (Bandelow et al. 1991; Brice et al. 2003)	5 mg parenteral oder 5–10 mg oral, Wiederholung möglich
Lorazepam (z.B. Tavor®) Ampullen (Tavor pro injectione®) 2 mg (i.m. oder langsam i.v., **cave:** Atemsuppression) Tabletten: 0,5/1/2,5 mg lyophilisierte Plättchen (Tavor expidet®): 1,0/2,5 mg	• gute unspezifische Sedierung und gute Verträglichkeit • deutliche angstlösende Komponente • in der Delirbehandlung begrenzt wirksam • problematisch bei Intoxikationen (unkalkulierbare Wirkungsverstärkung z.B. bei Alkohol), wirkungslos bei Polytoxikomanen, die regelmäßig Benzodiazepine konsumieren)	• **Cave** bei i.v. Applikation: Atemstillstand • RR-Abfall • selten paradoxe Reaktionen	2 mg parenteral oder 2,5 mg oral (wenn verfügbar in Expidet-Form). Kann bei kontinuierlicher klinischer Kontrolle ggf. auch mehrmals in ca. 1-stündigem Abstand wiederholt werden.

Generation, z.B. Olanzapin (Zyprexa®), Risperidon (Risperdal®) oder Ziprasidon (Zeldox®), eine wichtige Rolle zu (Meehan et al. 2002; Bellnier 2002).

Mit Risperdal® Quicklet (Risperidon), 1 oder 2 mg, und Zyprexa® Velotabs (Olanzapin) 5, 10, 15 und 20 mg, stehen hier auch schnell wirksame und zuverlässig über die Mundschleimhaut resorbierbare Darreichungsformen zur Verfügung.

Für eine parenterale Verabreichung (nur i.m., keine i.v. Injektion!) stehen aktuell zur Verfügung: Zyprexa® (Olanzapin) 10 mg Pulver zur Herstellung einer intramuskulär anzuwendenden Injektionslösung und Zeldox® (Ziprasidon) 20 mg Pulver zur Herstellung einer Injektionslösung. Da die Handhabung/ Herstellung dieser Lösungen in einer Notsituation aber nicht ganz einfach ist, sollte man damit und mit den Indikationsbeschränkungen der Substanzen schon zuvor gut vertraut sein. Sonst ist weiterhin das einfach zu handhabende Haloperidol zu empfehlen (➤ Tab. 62.2). Hinsichtlich der Applikationsform ist Folgendes zu bedenken: Der schnellste und sicherste Wirkungseintritt ist zweifellos von der parenteralen, insbesondere intravenösen Applikation zu erwarten. Auf der anderen Seite ist es zur Beruhigung der Situation außerordentlich hilfreich, die Behandlungsbereitschaft zu gewinnen. Eine sichere und wenig eingreifende Wirkstoffapplikation ist mit der über die Mundschleimhaut resorbierbaren Darreichungsform von Lorazepam (Tavor expidet®) verfügbar, das selbst bei Schluckschwierigkeiten (z.B. unwilliger oder ambivalenter Patient) eine sehr rasche Anflutung des Wirkstoffs gewährleistet. Als

Tab. 62.3 Differenzierte Pharmakotherapie bei psychomotorischen Erregungszuständen

Psychoreaktive Erregung (z.B. Beziehungskonflikt)	• beruhigendes, klärendes Gespräch • eher zurückhaltend Psychopharmaka, wenn überhaupt erforderlich: Lorazepam, möglichst oral
Manische, schizoaffektive und schizophrene Psychosen	• Haloperidol 5–10 mg i.m. oder langsam i.v., ggf. Kombination mit Lorazepam (Lenox, Newhouse 1992; Bieniek et al. 1998) • meist stationäre Einweisung
Intoxikation (z.B. Alkohol, Drogen, Medikamente)	• Vorsicht mit Psychopharmaka, wenn erforderlich: Haldol 5–10 mg p.o., i.m. oder i.v. • Überwachung der Vitalfunktionen, Klinikeinweisung • zusätzliche Verabreichung sedierender Substanzen nur bei kontinuierlicher Überwachungsmöglichkeit
Verdacht auf akute hirnorganische Erkrankung	• Sedierung, soweit zur Klinikeinweisung und weiteren diagnostischen Abklärung erforderlich, am sichersten mit Haloperidol • Kreislaufsituation oft schwer einschätzbar • nach Möglichkeit kein Diazepam!
Chronische Hirnerkrankungen (Demenz, geistige Behinderung, posttraumatische Veränderung)	• Lorazepam oder Haloperidol p.o. oder i.m. (**Cave:** erhöhte Wahrscheinlichkeit paradoxer Reaktionen auf Benzodiazepine, häufiger Frühdyskinesien nach Haloperidol) • bei älteren Menschen tendenziell halbe Dosierung, bei körperlich robusten geistig Behinderten ggf. auch die doppelte Dosierung • bei Anfallsleiden (z.B. postkonvulsive Erregung): Diazepam 10 mg i.v. oder rektal

Besonderheit ist dagegen bei Diazepam zu berücksichtigen, dass die intramuskuläre Applikation gerade bei diesem Benzodiazepin eher nachteilig ist, weil Auskristallisationen im Injektionsbereich vorkommen können, die zum verzögerten Wirkungseintritt führen. Unter Umständen wird bei mangelndem Wirkungseintritt noch einmal nachinjiziert, was dazu führen kann, dass der Patient beim Eintreffen in der Klinik für längere Zeit schläft und nicht mehr beurteilbar ist (Ochs et al. 1982). Lorazepam wird dagegen auch intramuskulär gut resorbiert und interagiert am wenigsten mit anderen Substanzen (Wagner, O'Hara 1997).

Depotpräparate sind in der Akutbehandlung aggressiver Erregungszustände in der Regel nicht angezeigt. Zum einen haben diese Präparate einen verzögerten Wirkungseintritt (meist nahezu keine Wirkung in den ersten 24 h), zum anderen ist die Verabreichung eines länger wirkenden Präparats in der oft kaum überschaubaren Akutsituation wenig sinnvoll und bei Verabreichung gegen den Willen des Patienten auch rechtlich anfechtbar, zumal die akute Notsituation zwar eine Behandlung mit einer Wirkung von mehreren Stunden, nicht aber von Tagen und Wochen rechtfertigt.

Eine medikamentöse Behandlung gegen den Willen des Patienten (Zwangsmedikation) ist natürlich nur im Notfall gerechtfertigt, d.h. bei nicht anders abwendbarer unmittelbarer Gefährdung anderer oder der eigenen Person. Eine Zwangsmedikation kann nur mit einer ausreichend großen Zahl von – möglichst ausgebildeten – Helfern durchgeführt werden, die den Patienten festhalten und eine sichere Injektion gewährleisten können.

62.5 Rechtliche Situation

Jeder Arzt ist grundsätzlich zur Hilfeleistung in Notfallsituationen verpflichtet. Allerdings ist er nicht verpflichtet, sich dabei unmittelbarer persönlicher Gefahr auszusetzen. Gleichzeitig hat er zu berück-

sichtigen, dass auch Dritte weder durch übereiltes Handeln noch durch Unterlassung zu Schaden kommen sollten. Im Fall einer akuten Fremdgefährdung (oder Eigengefährdung) besteht ein rechtfertigender Notstand (§ 34 StGB), der z.B. eine Zwangsmedikation als Gefahrenabwehr erlaubt (➤ Kap. 61). Wenn der Patient allerdings geschäftsfähig ist (was bei akuter psychomotorischer Erregung eher selten der Fall ist), kann er eine Behandlung ablehnen, und eine zwangsweise Behandlung wäre jetzt Körperverletzung. In diesem Fall ist die Gefahrenabwehr folglich ausschließlich mit polizeilichen Maßnahmen zu leisten. In der Regel wird man bei der Annahme einer ärztlichen Zuständigkeit aus denselben Gründen Geschäftsfähigkeit eher ausschließen. Wenn Maßnahmen unter Zwang gegen den Willen des Patienten erforderlich sind, empfiehlt es sich, ein kurzes, aber aussagefähiges Protokoll – nach Möglichkeit mit Unterschrift von Zeugen – zu erstellen.

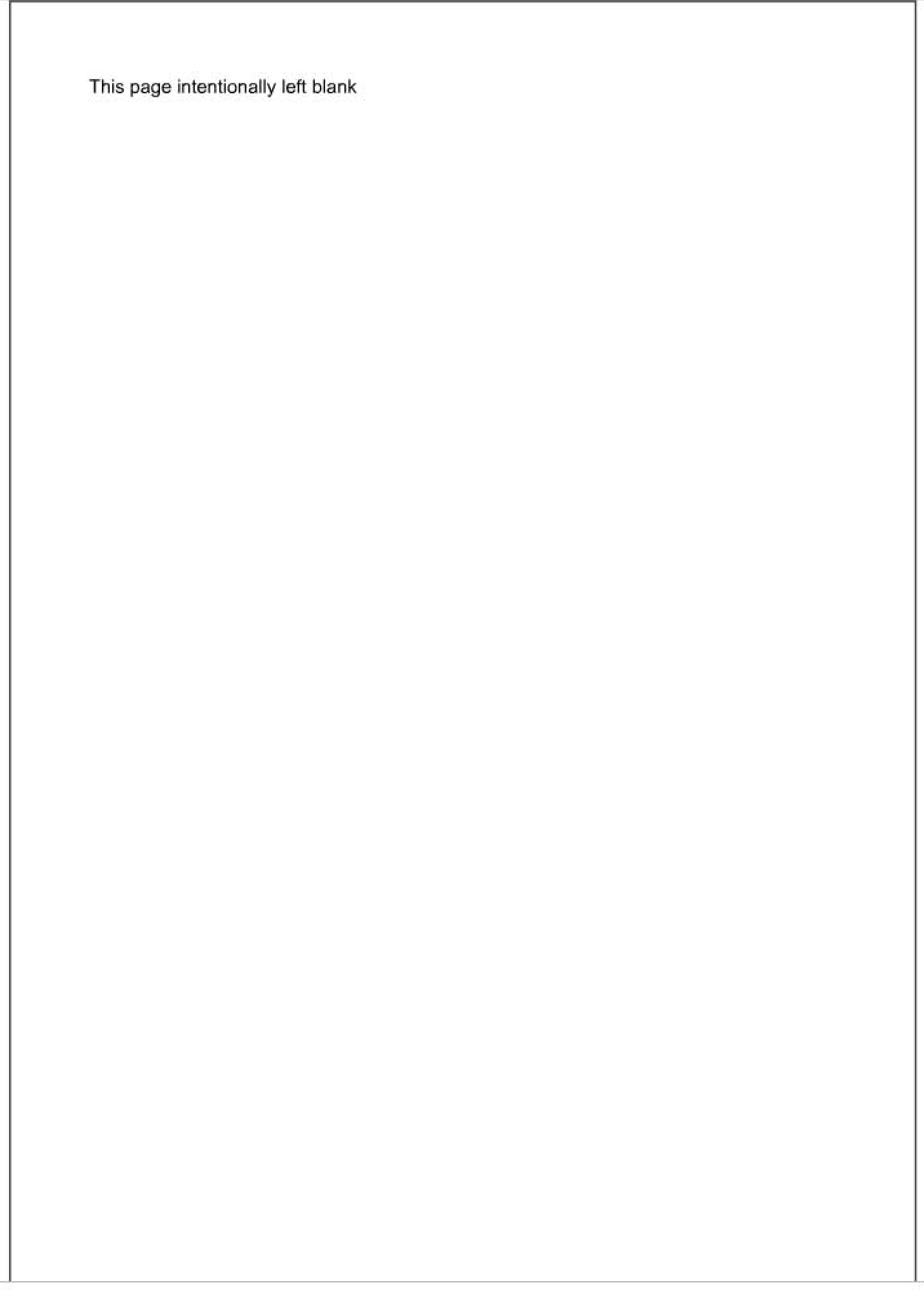
62.6 Weitere Sicherungsmaßnahmen

In einem erheblichen Teil der Fälle gelingt es, aggressive Erregungszustände durch die ärztliche Intervention mit Gespräch, Absprachen über das weitere Procedere und freiwilliger oder auch erzwungener Medikation zu deeskalieren. In manchen Fällen besteht jedoch trotz verabreichter Medikation weiter eine potenziell oder unmittelbar bedrohliche Erregung. In diesem Fall sind mechanische Sicherungen erforderlich. Zur Anwendung kommt in der Notfallsituation üblicherweise das Festbinden mit geeigneten Gurten (Fixierung). Alle mechanischen Sicherungsmaßnehmen müssen fachgerecht durchgeführt werden, bergen die Gefahr von Komplikationen und erfordern die ständige Überwachung des Patienten. Diese Aufgabe sollte spezialisierten Fachkräften überlassen werden (der Polizei für Transportzwecke oder bei Inhaftierung, der psychiatrischen Fachabteilung bei klinischer Behandlung). Rechtlich gelten dieselben Bedingungen wie für die Zwangsmedikation.

62

LITERATUR

Bandelow B, Müller P, Rüther E (1991): 30 Jahre Erfahrung mit Haloperidol. Fortschr Neurol Psychiat 8: 297–321
Bellnier TJ (2002): Continuum of care: stabilizing the acutely agitated patient. Am J Health Syst Pharm 59: 12–18
Bieniek SA, Ownby RI, Penalver A, Dominguez RA (1998): A double-blind study of lorazepam versus the combination of haloperidol and lorazepam in managing agitation. Pharmacother 18: 57–62
Brice JH, Pirrallo RG, Racht E et al. (2003): Management of the violent patient. Prehosp Emerg Care 7: 48–55
Lenox RH, Newhouse PA Creelman WL, Whitaker TM (1992): Adjunctive treatment of manic agitation with lorazepam versus haloperidol: a double blind study. J Clin Psychiatry 53: 47–52
Meehan KM, Wang H, David SR et al. (2002): Comparison of rapidly acting intramuscular olanzapine, lorazepam, and placebo: a double-blind, randomized study in acutely agitated patients with dementia. Neuropsychopharmacology 26: 494–504
Ochs HR, Steinhaus E, Locniskar A et al. (1982): Desmethyldiazepam kinetics after intravenous, intramuscular, and oral administration of clorazepate dipotassium. Klin Wochenschr 60: 411–415
Steinert T (1992): Die Beurteilung drohender Gewalttätigkeit als psychiatrisches Problem. Krankenhauspsychiatrie 3: 80–81
Steinert T (1995): Aggression bei psychisch Kranken. Stuttgart: Enke
Steinert T, Bergk J (2008): Aggressives und gewalttätiges Verhalten. Diagnostik, Prävention, Behandlung. Nervenarzt 79: 359–370
Wagner BK, O' Hara DA (1997): Pharmacokinetics and pharmacodynamics of sedatives and analgetics in the treatment of agitated critically ill patients. Clin Pharmacokin 33: 426–453



This page intentionally left blank

KAPITEL

63

U. Golombek und A. Diefenbacher

Persönlichkeitsstörungen – die schwierigen Patienten

Wo liegt die Schnittstelle zwischen „normaler“ Persönlichkeit und Persönlichkeitsstörung? Extremsituationen wie Notfälle stellen eine hochgradige krankheits- oder verletzungsbedingte physische, intrapsychische und interpersonelle Belastung dar. Die meisten Menschen sind – trotz aller Panik und Auflösung ihres sonst angepassten Verhaltensrepertoires – in der Lage, mit dem Notfallteam zu kooperieren, sich beruhigen und anleiten zu lassen. Dies entspricht unseren normativen Vorstellungen und Erwartungen zum Verhalten von Patienten in Notfallsituationen. Doch etwa 10 % der Bevölkerung weisen ein Störungsbild mit unzweckmäßigen, verzerrten Wahrnehmungs-, Bewertungs- und Verhaltensmustern auf. Ein charakteristisches Merkmal von Maladaption ist das verstärkte Hervortreten dieser Persönlichkeitsmerkmale unter Stress. Interaktionen und Verhalten können sich dabei gerade in Notfallsituationen derart schwierig und gestört gestalten, dass der Patient sich u.U. sogar selbst schädigt. Andererseits führen risikoreiche Verhaltensweisen wiederum häufiger zu Notfallsituationen, was am Beispiel von Drogennotfällen deutlich wird.

„Schwierige Patienten“ sind Menschen, die im Krankheitsfall nicht in der Lage sind oder denen es sehr schwer fällt, die Patientenrolle anzunehmen. Sie befolgen Anweisungen des Notarztes oder Rettungssanitäters nicht, verweigern sich und werden u.U. sogar verbal oder körperlich aggressiv. Mitunter kommt es hierdurch zur dramatischen Zuspitzung von ohnehin schon schwierigen Situationen. Nicht selten gestaltet sich dabei auch der Kontakt zu Personen im Umfeld oder Angehörigen zusätzlich erschwerend und widersprüchlich, sodass der Notarzt in die Rolle eines Vermittlers zwischen verschiedenen Parteien gerät. Eine angemessene Beurteilung der Situation fällt schwer, weil weder nötige Informationen erhoben noch eine körperliche Untersuchung durchgeführt werden kann. Das folgende Fallbeispiel führt mitten in die Thematik der schwierigen Patienten.

FALLBEISPIEL

Einsatzzeit 0:30 Uhr: Der Notarzt Dr. S. wird zu einer 26-jährigen Patientin gerufen, die sich „auffällig“ verhalte.

Fr. M. kauert in einer Zimmerecke, die Enden ihrer Pulloverärmel hat sie über die Hände gezogen, die zu Fäusten geballt sind. Sie blickt starr auf den Boden, während der Oberkörper rhythmisch vor- und zurückschaukelt. Sie scheint von der Umwelt nichts mitzubekommen. Der Notarzt fragt die Umstehenden, was passiert sei. Er erfährt von einer Geburtstagsfeier. Was eigentlich los war, vermag niemand zu sagen, jedenfalls sitze Fr. M. seit über einer Stunde in dieser Haltung, vorher habe sie eigentlich ganz normal mit den anderen gefeiert und gesprochen. Dr. S. fragt nach Alkohol, Drogen, Medikamenten und bekannten Erkrankungen; Alkoholgenuss wird bestätigt, letzteres bleibt unklar. Er tritt an die Patientin heran und spricht sie an: „Frau M. Ich möchte mich vorstellen: mein Name ist Dr. S. Ihre Freunde haben mich gerufen, weil sie finden, dass es Ihnen nicht gut geht.“ Die Patientin reagiert nicht auf den Notarzt, schaut ihn nicht an. Er versucht weiter in Kontakt zu kommen: „Haben Sie Schmerzen, tut Ihnen was weh?“ Keine Reaktion. „Sind Sie einverstanden, wenn ich Ihren Blutdruck messe?“ Er holt das Blutdruckgerät herbei, kündigt die Blutdruckmessung an und berührt den linken Arm der Patientin. Sie zuckt zurück, verkrampft die Arme noch stärker, das Schaukeln nimmt zu. Der Notarzt spürt die Anspannung und Abwehr der Patientin. Er lässt von weiteren Versuchen ab, fühlt sich irritiert und hilflos und veranlasst die Einweisung in ein psychiatrisches Krankenhaus. Er überlegt, welche Einweisungsdiagnose das Zustandsbild am ehesten wiedergibt: „Ausnahmezustand unter Alkoholeinfluss, V.a. akute Psychose“.

Der Versuch, die Patientin einzuweisen, gestaltet sich schwierig, da sie sich heftig wehrt, um sich schlägt und tritt. Amtshilfe ist erforderlich. Sie

schreit: „Ihr wollt, dass ich verrecke!" Dr. S. versucht, sie zu beruhigen: „Ich habe den Eindruck, dass es Ihnen psychisch nicht gut geht. Ich möchte Sie im Krankenhaus einem Psychiater vorstellen, weil ich denke, dass Sie Hilfe brauchen, um diesen Zustand zu überwinden. Bitte kommen Sie mit, es ist das Beste für Sie." Wütend faucht die Patientin zurück: „Woher wollen Sie wissen, was gut für mich ist? Ihr habt doch alle keine Ahnung. Sie schimpft allgemein auf Ärzte und Psychotherapeuten. Der Notarzt wird hellhörig bei dem Satz: „Und wenn man euch braucht, fahrt ihr in den Urlaub, so einfach ist das." Er vermutet eine laufende ambulante Psychotherapie, die aufgrund des Urlaubs derzeit unterbrochen ist; die Patientin bestätigt seine Annahme. Dr. S. fragt nach: „Wie lange denn?" – „Drei Wochen." – „Hm, eine lange Zeit." – „Klar ist das lange, was denken Sie denn?" Trotz des aggressiven Tons fühlt er sich nicht angegriffen, eher so, dass die Aggressivität und Affektdurchbrüchigkeit der Patientin ihn stellvertretend trifft, sich eigentlich gegen die Therapeutin richtet, von der die Patientin sich im Stich gelassen fühlt. „Was haben Sie denn mit Ihrer Therapeutin besprochen, was Sie tun können, um die Zeit zu überbrücken?" – „Na ja, so'n paar Sachen … wenn's ganz Scheiße wird, soll ich in die Notaufnahme gehen und 'ne stationäre Krise machen …" Die Patientin blickt den Notarzt an: „Wenn Sie wollen, können Sie jetzt den Blutdruck messen …" Beim Hochziehen des Pulloverärmels bemerkt er vernarbte Schnittverletzungen im Unterarm- und Handgelenkbereich, frische, tiefe Kratzspuren reichen bis zum Oberarm hinauf. Er ändert die Einweisungsdiagnose in „akute Krisensituation bei Borderline-Persönlichkeitsstörung mit Selbstverletzungen – F60.31".

Im Kontakt mit diesen Patienten sind Gefühle der Irritation und Hilflosigkeit, aber auch Verärgerung und Ablehnung spürbar. In der Notfallsituation sind bisweilen rechtliche Aspekte abzuwägen, etwa die Frage, ob lebensbedrohliche Gefährdungen resultieren, wenn der Patient die Behandlungsvorschläge ablehnt, bzw. ob überhaupt Einwilligungsfähigkeit vorliegt. Unter Umständen muss Amtshilfe angefordert und eine Einweisung gegen den Willen des Patienten veranlasst werden. In der Regel kosten solche Einsätze viel Zeit, und es stellt sich die Frage: Was hat das mit Notfallmedizin zu tun? – Es handelt sich um das schwierige Kapitel psychiatrisch-psychotherapeutischer Notfallintervention.

63.1 Was sind Persönlichkeitsstörungen?

Persönlichkeitsstörungen sind „tief verwurzelte, anhaltende Verhaltensmuster, die sich in starren Reaktionen auf unterschiedliche persönliche und soziale Lebenslagen" zeigen, unflexibel und unangemessen sind und zu subjektivem Leiden führen können (ICD-10 Kapitel V (F) 2005). Solche Verhaltensmuster können sich in Stresssituationen verstärken.

63.1.1 Häufigkeit von Persönlichkeitsstörungen und psychiatrische Komorbidität

Die Prävalenzrate für alle Persönlichkeitsstörungen (PKST) liegt bei etwa 10 %, wobei es ein Stadt-Land-Gefälle gibt. Ab dem 50. Lebensjahr werden geringere Prävalenzraten ermittelt.

Das Auftreten weiterer spezifischer psychiatrischer Krankheitsbilder ist die Regel. Dem wird beispielhaft im amerikanischen psychiatrischen Diagnosesystem **Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV-TR)** Rechnung getragen. Das DSM-System hat zum Zwecke der Abbildung mehrerer psychiatrischer Diagnosen, also von psychiatrischer Komorbidität, Anfang der 1980er Jahre die Möglichkeit eingeführt, auf einer sog. Achse I eine spezifische psychische Störung wie Depression, Angststörung, Schizophrenie zu kodieren. Zusätzlich kann ggf. auf einer weiteren Achse II – parallel dazu – die Zusatzdiagnose einer Persönlichkeitsstörung vorgenommen werden. Auch im ICD-Klassifikationssystem ist es möglich, psychiatrische Komorbiditäten zu erfassen. Zum gegenwärtigen Zeitpunkt können 10 verschiedene Formen von Persönlichkeitsstörungen beschrieben werden. Erfüllt ein Patient Kriterien für mehrere Persönlichkeitsstörungen, so spricht dies für einen höheren Grad an Persönlichkeitspathologie.

63.1.2 Wie werden Persönlichkeitsstörungen diagnostiziert?

Im klinischen Alltag erfolgt die Diagnosestellung in der Regel zunächst verdachtsweise anhand der ICD-10- bzw. DSM-IV-Kriterien. Die Einbeziehung von Angehörigen zur Fremdanamnese verbessert die diagnostische Einschätzung. Zahlreiche Selbstbeurteilungsfragebögen, Checklisten und strukturierte Interviews ermöglichen eine testpsychologische Differenzialeinordnung. In der Notfallsituation sind solche Verfahren allerdings nicht anwendbar. Hier muss die klinische Einschätzung helfen, wobei eine Gruppierung der unterschiedlichen Persönlichkeitsstörungstypologien in Cluster zur Orientierung hilfreich sein kann.

63.1.3 Unterteilung der Persönlichkeitsstörungen in 3 Cluster

Entsprechend der Einteilung im DSM-IV werden die 10 verschiedenen Persönlichkeitsstörungen in 3 Cluster (A, B, C) zusammengefasst (➤ Tab. 63.1). Benannt sind diese Cluster nach den typischen bzw. auffälligsten Verhaltens- und Interaktionsmerkmalen. Innerhalb kurzer Kontaktzeit gelingt damit die grobe Zuteilung, ob ein Patient sonderbar, dramatisierend oder ängstlich wirkt (Miller 2001).

Cluster A (charakteristische Merkmale des sonderbar-exzentrischen Clusters; nach Bronisch et al. 2005):

- seltsames, befremdliches Verhalten
- Affektarmut, Gefühlskälte, Misstrauen, fehlender zwischenmenschlicher Kontakt

Die Differenzialdiagnose zur schizophrenen und wahnhaften Störung bei diesen zutiefst misstrauischen und argwöhnischen Patienten (insbes. Patienten mit paranoider Persönlichkeitsstörung) ist schwierig zu stellen und bedarf in der Regel einer ausführlichen Eigen- und Fremdanamnese, verbunden mit einer Längsschnitteinschätzung.

Tab. 63.1 Cluster der Persönlichkeitsstörungen (nach DSM-IV 1995, Kapitel Persönlichkeitsstörungen)

Cluster A	paranoide und schizoide PKST
Cluster B	antisoziale, Borderline-, histrionische und narzisstische PKST
Cluster C	vermeidend-selbstunsichere, dependente und zwanghafte PKST

Cluster B (charakteristische Merkmale des dramatisch-emotionalen Clusters; nach Bronisch et al. 2005):

- Impulsivität im affektiven Bereich auch ohne gravierende Anlässe
- übermäßig starke Wut und Unfähigkeit, die Wut zu kontrollieren
- Tendenz zur Selbstschädigung bzw. zu Suizidversuchen, auch Fremdaggressivität
- wenig Selbstwertgefühl
- Probleme bei der Regulierung von Nähe und Distanz zu anderen Menschen

FALLBEISPIEL

Herr K., 43 Jahre, ist alkoholisiert und findet seinen Wohnungsschlüssel nicht. Er tritt gegen seine Wohnungstür und flucht lauthals im Treppenhaus. Mieter rufen die Polizei. Als Herr K. die Polizisten kommen sieht, richten sich die Beschimpfungen gegen die Beamten. In das Schimpfen mischen sich Klagen über Enttäuschungen und Frustrationen, Herr K. äußert die Absicht, sich umbringen zu wollen. Die Feuerwehr wird verständigt, und Herr K. kommt in die Notaufnahme des zuständigen psychiatrischen Krankenhauses. Während der Fahrt zum Krankenhaus verändert sich der Affekt: Herr K. weint, das Fluchen schwächt sich ab. Später berichtet er, seine Partnerin sei vor einem Jahr an Leberzirrhose verstorben, bis zum Ende habe er ihr beigestanden. Die Nacht im Krankenhaus vergeht ohne Zwischenfälle. Am nächsten Morgen äußert er in der Visite den Wunsch nach Entlassung. Das ärztliche Entlassungsgespräch wartet er nicht ab und verlässt die Station ohne Papiere.

Cluster C (charakteristische Merkmale des ängstlich-furchtsamen Clusters; nach Bronisch et al. 2005):

- leichte Verletzbarkeit durch Kritik und Zurückweisung
- Übertreibung potenzieller Probleme, körperlicher Gebrechen und Risiken
- anhaltendes Angespannt- und Besorgtsein
- Gefühl der Hilflosigkeit und Abhängigkeit, übermäßige Gewissenhaftigkeit

FALLBEISPIEL

Das Ehepaar F. ist Ende 50; schnell und eindeutig diagnostiziert und behandelt der Notarzt Dr. K. beim Ehemann eine Lumboischialgie. Seine Ehefrau steht mich angsterfülltem Gesichtsausdruck neben dem Notarzt und verfolgt jede seiner Bewegungen. Schließlich fragt sie: „Ist es sehr schlimm? Wissen Sie, wir haben immer alles gemeinsam gemacht; unser Sohn kommt erst morgen." Beruhigend redet Dr. K. mit ihr und erklärt, dass keine Lebensbedrohlichkeit vorliegt. Frau F. ist nicht entlastet. Dr. K. bestätigt ihr, dass es richtig war, den Notarzt zu rufen, weil eine Schmerzbehandlung wichtig ist. Frau F. ist erst etwas erleichtert, als Dr. K. zustimmt, dass sie auch noch einmal den Notarzt rufen kann, falls es schlimmer wird.

Innerhalb der Bevölkerung treten die verschiedenen Persönlichkeitsstörungen des Cluster-A-Typus in 1,7 bis 2,4 %, des Cluster-B-Typus in 0,7 bis 2,0 % und des Cluster-C-Typus in 1,5 bis 5,0 % auf. In einer konsiliarpsychiatrischen Inanspruchnahmepopulation von 3032 Patienten im Alter von 17–65 Jahren verschiedener somatischer Abteilungen einer Universitätsklinik in New York City, die im Laufe von 10 Jahren dem psychiatrischen Konsildienst vorgestellt wurden, erhielten 19,7 % die Diagnose einer Persönlichkeitsstörung: Davon entfielen (nach DSM-III-R) 8 % auf Cluster A, 54 % auf Cluster B und 38 % auf Cluster C (Golombek 2007).

63.2 Borderline-Persönlichkeitsstörung

Die Borderline-Persönlichkeitsstörung (Nomenklatur des DSM-IV) oder emotional-instabile Persönlichkeitsstörung (ICD-10) stellt ein komplexes und schweres psychiatrisches Krankheitsbild dar. In der Bevölkerung sind etwa 0,7 bis 1,8 % betroffen, 75 % sind Frauen. Bei bis zu 80 % der Betroffenen treten traumatische Ereignisse in der Entwicklung auf, bei Frauen häufig sexuelle Missbrauchstraumata. Insbesondere in den letzten Jahren werden Verbindungen zwischen der Borderline-Persönlichkeitsstörung und der posttraumatischen Belastungsstörung gesehen. Auf der symptomatischen Ebene sind bei den letztgenannten Patientinnen dissoziative Symptome wie wiederkehrende und belastende Erinnerungen an das Ereignis, Handeln und Fühlen, als ob das traumatische Ereignis wiederkehrt, typisch. Die Komorbidität ist beträchtlich. Am häufigsten sind affektive Störungen, Sucht- und Angsterkrankungen und zusätzlich Merkmale weiterer Persönlichkeitsstörungen. Es besteht ein hohes Suizidrisiko (Suizidrate: 8 %). 75 % aller Borderline-Patienten unternehmen mindestens einen Suizidversuch. Suizidales Verhalten ist für diese Patientengruppe so häufig, dass es in den diagnostischen Klassifikationssystemen explizit als Merkmalskomplex aufgeführt ist.

Erscheinungsbild und interpersonelle Aspekte

Der Begriff „Borderline" beschreibt den Grenzbereich zwischen Nähe zur Psychose und Neurose: Erstere Patienten wirken chaotisch, irrational und explosiv, letztere depressiv-klammernd und über Leeregefühle klagend. In dem verzweifelten Bemühen, sich selbst als real wahrzunehmen, brauchen sie interpersonelle Kontakte. Kurze Episoden wahnhaften Denkens können in unstrukturierten und belastenden Situationen auftreten. Die Fähigkeit, schmerzvolle und belastende Gefühle zu meistern oder Bedürfnisse und Aggressionen in kreative Leistungen zu kanalisieren, ist gering ausgeprägt, die Impulskontrolle eingeschränkt. Typisch sind „Spaltungen", d.h. entweder positive Sichtweisen und Interpretationen von Personen und Interaktionen oder negative Einschätzungen. Diese Polarisierungen können innerhalb kurzer Zeit wechseln, sodass ein zugewandter Kontakt plötzlich in einen ablehnenden, aufbrausend-hasserfüllten umschlagen kann, was von entsprechenden Affekten und Verhaltensweisen begleitet ist. Polarisierte Wahrnehmungen können auch das Behandlungsteam betreffen, z.B. „unterstützende Schwester" – „gemeiner Krankenpfleger". Nicht zuletzt dieser Dynamik ist es geschuldet, dass sich die Behandlung dieser Klientel häufig so schwierig, kräftezehrend und unbefriedigend gestaltet. Hinzu kommt, dass das betroffene Team im Rahmen des Notfallkontakts mit einem Patienten, der aufgrund seiner störungsinhärenten Maladapti-

vität nicht in der Lage ist, angemessene und notwendige Verhaltensweisen aufzubringen, eine somatische Abklärung nur bewerkstelligen kann, wenn es den Patienten durch stringentes und strukturiertes Verhaltensmanagement in eine kooperative Beziehung zu bringen vermag.

63.3 Grundlegender Umgang mit schwierigen Patienten

Konfrontative Situationen können die Bereitschaft des Patienten zur Mitarbeit verschlechtern und u.U. auch zum Behandlungsabbruch führen. Um einen solchen Verlauf möglichst zu vermeiden, sind (nach Groves 1997) folgende Regeln hilfreich:

- **Problematisches Verhalten nicht zum Zielpunkt von Kritik machen:** Den Patienten nicht mit der Widersprüchlichkeit und Unangemessenheit seiner Forderungen, Wünsche und Verhaltensweisen konfrontieren, durch Grenzsetzung und Kompromissfindung damit umgehen, nicht durch Hinterfragen oder Infragestellen Konfrontationen provozieren. Z.B. „Das ist wirklich schwierig, wenn Sie zwischendurch die Notaufnahme verlassen; wir haben Sie schon gesucht. Dr. T. ist jetzt bei einem anderen Patienten, das wird ungefähr noch 20 Minuten dauern ... Es fällt Ihnen schwer zu warten? Ich merke schon, Sie stehen innerlich ganz schön unter Dampf. ... Wo waren Sie eigentlich gerade? ... Okay, dann machen wir das so: Sie warten vor dem Eingang der Notaufnahme und rufen noch Ihren Kumpel mit dem Handy an. Ich weiß wo Sie sind, und hole Sie, wenn es so weit ist, einverstanden?" (Ressourcen des Patienten einbeziehen, auch wenn diese etwas aus dem sonst üblichen Rahmen fallen, Situation strukturieren).
- **Vermeiden von Dingen, die das Aggressionspotenzial stimulieren:** wertschätzend-gewährende Haltung, sachliche Informationen, Kompromisse aushandeln, die Affekte „herunterregulieren", nicht strafend-restriktiv reagieren. Z.B. „Ja, da haben Sie recht, das ist ärgerlich, wenn man wartet und nichts passiert. Wir hatten jedoch einen Notfall, den wir sofort versorgen mussten. Dadurch haben sich die Wartezeiten für alle anderen Patienten verlängert. Ungefähr 10 Minuten wird's noch dauern, dann nehmen wir Ihnen Blut ab."
- **Bestätigen und Anerkennen der realen Belastungssituation des Patienten:** Folgende Haltung im Team – sei es das Notaufnahme- oder stationäre Behandlungsteam – ist hilfreich: Empathie-Bonus für Patienten, was er erlebt, ist wirklich eine starke Belastung und gemessen am Hintergrund, den der Patient mitbringt (schwierige biographische Bedingungen, Einschränkungen beim Management solcher Belastungen), verhält er sich noch „ganz ordentlich". Das Team passt seinen Maßstab, seine Erwartungen den Einschränkungen des Patienten an, kann dadurch gelassener mit ihm umgehen und lässt sich nicht so schnell „provozieren" oder „aus dem Konzept bringen". Mitunter ist es im Hinblick auf den Umgang mit anderen Patienten schwierig, mit unterschiedlichen „Maßstäben" zu arbeiten. Im somatischen Bereich und Alltag ist das aber gar keine Frage, d.h. multimorbiden Patienten wird in der Regel mit mehr Aufmerksamkeit, Nachsicht und realer Unterstützung – entsprechend den Handicaps und Schweregraden ihrer körperlichen Erkrankung – begegnet als leichter somatisch Kranken, von denen ein stärkeres Selbstmanagement erwartet wird. Die seelische und Verhaltensproblematik der Borderline-Patienten sollte stets als schwere Komplikation in Rechnung gestellt und berücksichtigt werden. Anerkennung und Ermutigung können z.B. folgendermaßen formuliert werden: „Das ist wirklich nicht einfach, was Sie da durchmachen. Alle Achtung, wie Sie das hinbekommen. Sie machen das prima. Das würde nicht jeder so durchstehen wie Sie!" Bei der Wahl der Worte und des rechten Zeitpunkts ist es wichtig, sich von seinem Gefühl und seiner Intuition leiten zu lassen.
- **Vermeiden von Konfrontation bei unangemessenen Ansprüchen:** Bisweilen werden unrealistische Erwartungen formuliert, aber: hinter „besonderen" Ansprüchen stehen „normale" Ängste. Freundliches, sachliches und nichtspöttisches Zurückweisen solcher Übererwartungen helfen, Konfrontationen zu vermeiden: „Das können wir leider nicht ermöglichen. In unserer Krankenhausaufnahme können Sie sich aber zu Sonder-

leistungen informieren lassen. … Haben Sie noch Fragen zu einer der Untersuchungen? Manchmal fallen einem erst nach dem Arztgespräch noch Fragen ein."

- **Vermeiden einer Atmosphäre mit Wünschen nach starker Nähe:** Diese Problematik spielt im Notaufnahmekontext eher eine untergeordnete Rolle, sie entwickelt sich bisweilen im stationären Behandlungsverlauf.
  Haltung im Team: freundlich-wohlwollende, gut meinende Distanz. In der Gegenübertragung spiegelt sich bisweilen Ungeduld oder das Gefühl wider, vereinnahmt zu werden; zeitlich schon „überzogene" Kontaktsituationen sollten dann aktiv, freundlich und entschlossen beendet werden: „So, nun muss ich weiter. … Nein, es ist nicht so, dass ich mich nicht für Sie interessiere, ich muss jetzt wegen meiner weiteren Arbeitsaufgaben gehen. … Im Gegenteil, Ihre Situation braucht eine sehr sorgfältige Einschätzung, deshalb haben wir auch alles so ausführlich besprochen."

63.4 Notfallkontakte und Interventionen im Einzelnen

Im Notfallkontakt – sei es mit dem Notarzt, Rettungssanitäter oder Notaufnahmeteam inklusive der dort konsiliarisch tätigen Ärzte – sollte diejenige Intervention erfolgen, die den Patienten am meisten befähigt, die Notfallsituation mit einem gesundheitserhaltenden Ergebnis zu meistern. Folgendes ist zu bedenken: Das Verhalten, das der persönlichkeitsgestörte Patient dem Arzt und Notaufnahmeteam gegenüber zeigt, ist das einzige Verhalten, das ihm in der akuten belastenden Situation zur Verfügung steht – er hat kein anderes! Und: Verhaltensänderungen erreichen zu wollen, ist ein langfristiges Ziel für eine – oftmals mehrjährige – Psychotherapie.

Die Intervention, die vor diesem Hintergrund zu leisten ist, betrifft drei Ebenen:

1. Sicherstellung der Rahmenbedingungen (Kontrolle von eskalierender Aggression und Suizidalität)
2. supportiv-psychotherapeutische Intervention
3. medikamentöse Behandlung

Gibt es Anzeichen für eine drohende Eskalation oder hat der Patient bereits die Kontrolle verloren und richtet Zerstörungen an, stehen die eigene Sicherheit und der Schutz anderer beteiligter Personen an oberster Stelle. Sicherer Abstand sollte gewahrt und die Hilfe weiterer Personen (z.B. Polizei, ggf. geeignete Mitarbeiter) angefordert werden (Bronisch et al. 2005). Auch das eigene Empfinden (Angst!) sollte als Information genutzt werden. Spitzt sich eine Situation krisenhaft zu, ist das Gewaltrisiko einzuschätzen.

63.4.1 Der aggressive Patient

(➤ Kap. 62)

Aggressionsrisiko und Gewaltprognose (Steinert 1995) sind umso höher zu bewerten, wenn:

- der Patient in der Vergangenheit bereits gewalttätig gewesen ist
- einem sozialen Umfeld/einer Gruppe entstammt, wo physische Gewalt eher die Norm ist
- Enthemmung durch Alkohol und/oder Drogen vorliegt
- der Patient Zeichen psychomotorischer Erregung und Anspannung zeigt (auch Körpersprache und Gesichtsausdruck beachten), übersensibel auf Kritik oder Vorschläge reagiert
- Reize vorhanden sind, die der Patient als Provokation empfindet, dem Personal Vorsätzlichkeit unterstellt wird, er zunehmend feindselig wird und verbal mit Gewalt droht oder Sachbeschädigungen vornimmt
- ihm seine Situation aus subjektiver Perspektive als ausweglos erscheint, er kurzfristige Ziele nur durch Gewaltanwendung erreichen kann (es ist hilfreich, die subjektive Perspektive des Patienten bei drohender Gewalteskalation einzubeziehen; dies sei an einem Beispiel kurz erläutert: Möchte ein Patient keinesfalls auf ein dringend empfohlenes psychiatrisches Konsil warten und unmittelbar die Notaufnahme verlassen und führen seine Diskussionen nicht dazu, dass er ohne Konsil gehen kann, wird er möglicherweise Personal, das sein Verlassen der Notaufnahme verhindern will, von der Tür wegstoßen – entsprechende Sicherungen sollten unter diesem Aspekt vorsorglich bedacht werden).

Auswahl möglicher **Deeskalationstechniken** (Sauter, Richter 1998):

- Ort (wenn möglich) gut auswählen (mit Fluchtmöglichkeiten, z.B. Nähe zur Tür etc.), potenzielle Waffen beseitigen, Schritt zurückgehen, Patienten nicht abdrängen
- „deeskalierenden" Mitarbeiter nicht nach Berufsgruppe, sondern nach der Wahrscheinlichkeit, dass der Patient Vertrauen zu ihm entwickeln kann (oder früher bereits hatte), aussuchen; klare Rollenverteilung im Team
- ruhige, kontrollierte Kontaktaufnahme, Gespräch im Sitzen, auf gleicher Augenhöhe (nicht stehen, wenn Patient sitzt), kein Zeitdruck, keine Störungen, Verbindlichkeit, Eindeutigkeit, Verhandlungsbereitschaft (Kompromiss finden)
- auffällige Verhaltensweisen nicht bewerten, nicht provozieren, Einfühlung und Sorge signalisieren, zur Angstminderung beitragen
- Gefühl vermitteln, dass man den Patienten ernst nimmt und er die Situation mit kontrollieren kann (Aufzeigen von Optionen)
- kein Machtkampf; dem Patienten in Punkten, die er für richtig hält, zustimmen (auch gegen eigene Überzeugung, sofern halbwegs vertretbar), keine unhaltbaren Versprechungen machen.

63.4.2 Der suizidale Patient

(➤ Kap. 61)

Gibt es Hinweise für Suizidalität (vorangegangene Suizidversuche, Hinweise durch Angehörige, Ankündigungen durch den Patienten), ist für eine ständige Begleitperson zu sorgen. Der Patient sollte nicht unbeaufsichtigt gelassen werden, bis eine ausführliche Einschätzung des Suizidrisikos vorgenommen werden kann (z.B. durch den psychiatrischen Konsiliar in der Notaufnahme). Die Festlegung von Zuständigkeiten und Ablauforganisationen inklusive „Übergaben" im eigenen näheren Arbeitsumfeld sollte überprüft werden.

FALLBEISPIEL

Herr. R. liegt nach einer Tablettenintoxikation in suizidaler Absicht auf der Intensivstation. Zur Abklärung noch vorhandener Suizidalität und möglicherweise weiterhin erforderlicher stationärer Behandlung erfolgt ein psychiatrisches Konsil. Die Konsiliarärztin erlebt Herrn R. nicht distanziert von Suizidabsichten, depressiv eingeengt und ohne Zukunftsorientierung. Eine stationäre Behandlung lehnt Herr R. ab, weil ihm sowieso nicht zu helfen sei. Die Konsiliarärztin bespricht die Notwendigkeit zur weiteren stationären Behandlung mit dem Stationsarzt und weist darauf hin, dass die Verlegung gegen den Willen des Patienten erfolgen muss. Während des Wartens auf den Krankentransport entsteht eine kurze unbeaufsichtigte Lücke, die der Patient dazu nutzt, aus dem Fenster zu springen.

63.4.3 Der dissoziierte Patient

(➤ Kap. 21)

Dissoziationen sind komplexe psychophysiologische Prozesse, bei denen es zu einer teilweisen oder völligen Desintegration psychischer Funktionen kommt. Der Betroffene kann die Orientierung in Raum und Zeit verlieren, Erregungsphänomene zeigen, unzusammenhängende Dinge reden, Personen verkennen oder wie weggetreten wirken. Bei schwächerer Ausprägung kann der Patient noch im Kontakt mit seiner Umgebung stehen, aber berichten, dass er sich selbst als fremd erlebt, das Gefühl hat, „wie neben sich zu stehen" (Depersonalisation), oder die Umwelt als fremd und unwirklich empfindet (Derealisation). Insbesondere traumatisierte Menschen entwickeln dissoziative Symptome – zum Zeitpunkt des Traumas war dieser Mechanismus des Sich-aus-der-Realität-Nehmens überlebenswichtig. Treten im späteren Leben Situationen ein, die (auch nur entfernt) an das Trauma erinnern, können Dissoziationen ausgelöst werden, die dann behandlungsbedürftig sind, weil diese Zustände den Betroffenen gefährden und bisweilen völlig hilfsbedürftig machen können (weiterführende Literatur bei Reddemann 2006).

Bei diesen Zuständen handelt es sich nicht um psychotische Erkrankungen. Hier sollte der Versuch unternommen werden, **Dissoziationsstopptechniken** anzuwenden (Bronisch et al. 2005):

- durch Anleitung zur Wahrnehmung der äußeren Situation von den inneren Geschehnissen ablenken
- Hinlenkung zu äußeren Wahrnehmungsinhalten

- keine vertiefenden Nachfragen zum inneren Erleben, „Wegpacken" von belastendem Material
- über Alltagsthemen sprechen, Reorientierung im Hier und Jetzt

In der Regel klingen dissoziative Zustände auch von selbst wieder ab. Bisweilen reicht es, den betroffenen Patienten in Ruhe zu lassen. Berührungen können als Bedrohung erlebt werden. Erst wenn dissoziationsunterbrechende Techniken erfolglos eingesetzt wurden, sollten Maßnahmen – ggf. auch Medikationen – je nach Gefährdungsgrad auch gegen den Willen des Patienten – zum Einsatz kommen.

FALLBEISPIEL

„Frau Z. … Hallo, hören Sie mich, Frau Z.? Versuchen Sie, die Augen zu öffnen, … die Augen öffnen, … ja, so ist es gut. Augen auf, schauen Sie her, … ja, gut so, ich sage Ihnen, wo Sie sind. Sie sind in der Notaufnahme des Krankenhauses. Mein Name ist Dr. F., ich bin Ärztin hier in der Notaufnahme. … So, jetzt versuchen Sie sich aufzusetzen. Wenn Sie möchten, können Sie sich bei Schwester M. abstützen. … Ja, gut so, jetzt erst mal tief durchatmen, … in Ordnung. Können Sie mir Ihren Vornamen sagen … und das Geburtsjahr …?"

63.5 Differenzialdiagnostik und Behandlung

In der Notfallsituation sind differenzialdiagnostische Abklärungen selbstverständlich wichtig; in der Regel muss zu diesem Zwecke ein Psychiater hinzugezogen werden. Intoxikationen (Alkohol, Drogen, Medikamente) sollten stets abgeklärt und delirante, maniforme, psychotische sowie natürlich auch alle psychoorganischen Syndrome ausgeschlossen werden.

Die Behandlung der Persönlichkeitsstörungen ist Domäne der Psychotherapie. Verhaltenstherapeutische und tiefenpsychologisch-modifizierte analytische Verfahren auf psychodynamischer Grundlage wurden entwickelt: 1993 die Dialektisch-behaviorale Therapie (DBT) von Linehan und 1999 die Transference-focused Psychotherapy (TFP) von Clarkin, Yeomans und Kernberg. Häufig kommen gruppentherapeutische Settings zum Einsatz.

63.6 Medikamentöse Behandlungsstrategien

Die medikamentöse Behandlung richtet sich nach der ggf. vorhandenen psychischen Störung auf Syndromebene. Zur Behandlung von Ängsten können – im Notfall – Benzodiazepine wie Lorazepam (als Tavor® pro injectione: i.m. und/oder i.v.) oder Diazepam (i.v.; **Cave:** Atemdepression) eingesetzt werden (➤ Kap. 27). Zur Langzeitbehandlung, die nicht in der Akutsituation beginnen sollte, sondern fachpsychiatrisch mit dem Patienten geplant werden muss, sind auch bestimmte Antidepressiva wirksam. Depressive Syndrome sollten antidepressiv behandelt werden, wobei eine Wirklatenz von 2–4 Wochen zu beachten ist. Auch dies macht Antidepressiva für den Einsatz im Notfall ungeeignet, wohl aber kann das Antidepressivum Trimipramin mit gutem Erfolg initial bei Schlafstörungen und zur Beruhigung eingesetzt werden (Dosierung z.B. 50–75 mg z.N.). Zur Verminderung von Anspannungsgefühlen können auch niederpotente Neuroleptika (z.B. Melperon) verabreicht werden. Liegen psychotische Symptome – wie das bei Borderline-Patienten vorübergehend der Fall sein kann – vor, sollte auf ein mittelpotentes Neuroleptikum (z.B. Perazin) zurückgegriffen werden. Bei schwerer Ausprägung eignet sich beispielsweise das hochpotente Neuroleptikum Haloperidol (auch i.m. und i.v.). Bei bekannten extrapyramidal-motorischen Bewegungsstörungen als vermuteter unerwünschter Arzneimittelwirkung (UAW) sollte konsequent ein atypisches Neuroleptikum (z.B. Risperidon) eingesetzt werden (Benkert et al. 2007).

Sofern möglich, sollten Medikamente immer oral verabreicht werden. In sehr eskalierten Situationen mit unmittelbarer Fremd- oder Eigengefährdung ist bisweilen aber auch eine intramuskuläre oder intravenöse Verabreichung (von Benzodiazepinen oder Neuroleptika, nicht von Antidepressiva!), ggf. auch gegen den Willen des Patienten, erforderlich. Fixierungen sind zur Sicherung des Patienten und Gefahrenabwendung für dritte Personen mitunter nicht zu vermeiden. Die gesetzlichen Grundlagen sind in den Psychiatriegesetzen der Bundesländer und im Betreuungsgesetz niedergelegt.

63.7 Unterstützung durch Supervision

Insgesamt stellt die Behandlung von Patienten mit schweren Persönlichkeitsstörungen sehr hohe Anforderungen an Professionalität, Funktionalität und Festigkeit des therapeutischen Teams; die psychische Belastung der Mitarbeiter ist enorm. Zur besseren Bewältigung dieser Situation kann ggf. eine Team-Supervision bzw. die Teilnahme an einer Balint-Gruppe sehr hilfreich sein. Dies kann dazu beitragen, die erforderliche professionelle Distanz zurückzugewinnen, wenn eigene Gefühle der Wut, Ablehnung und Hilflosigkeit die Kommunikation erschweren. Informationen zu laufenden Balint-Gruppen sind über die Landesärztekammern und Kassenärztlichen Vereinigungen zu erfahren, z.B. über das Internet (in Fortbildungs- oder Veranstaltungskalendern das Stichwort „Balint-Gruppen" eingeben), oder in offiziellen Zeitschriften und Mitteilungsblättern zu finden.

LITERATUR

Benkert O, Hippius H, Anghelescu I (2007): Kompendium der Psychiatrischen Pharmakotherapie, 6. Aufl. Heidelberg: Springer

Bronisch T, Bohus M, Dose M et al. (2005): Krisenintervention bei Persönlichkeitsstörungen. 3. überarb. Aufl. Stuttgart: Pfeiffer

DSM-IV-TR (2003): American Psychiatric Association, dt. Bearbeitung: Saß H, Wittchen HU, Zaudig M, Houben I: Diagnostische Kriterien des Diagnostischen und Statistischen Manuals Psychischer Störungen. Göttingen: Hogrefe

Golombek U (2007): Persönlichkeitsstörungen im psychiatrischen Konsildienst. Eine empirische Untersuchung. Dissertation, Medizinische Fakultät Charité der Humboldt-Universität zu Berlin

Groves JE (1997): Difficult Patients. In: Hackett TP, Cassem NH et al.: MGH Handbook of General Hospital Psychiatry. 4. Aufl. St. Louis: Mosby, Kap. 15, 337–366

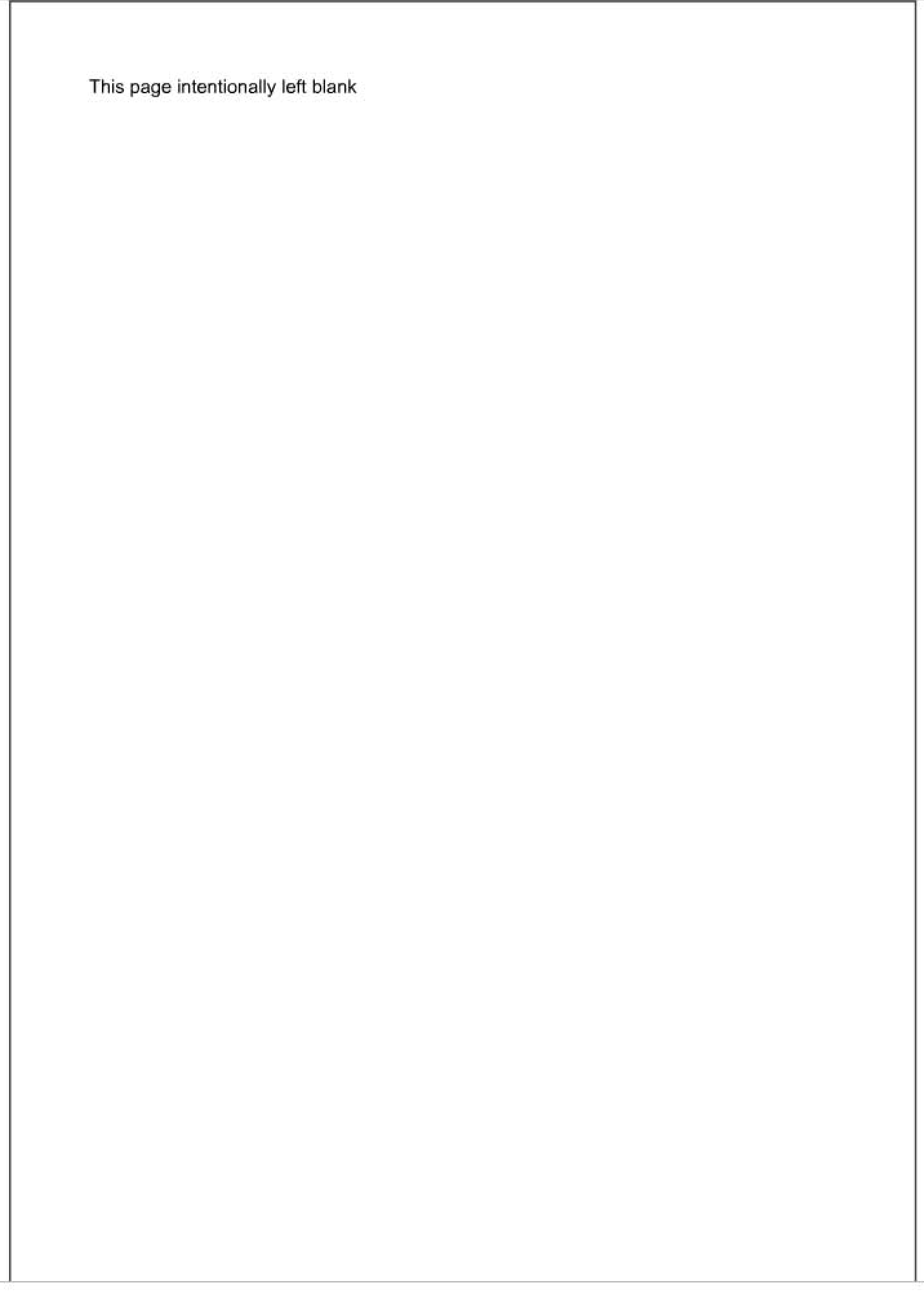
ICD-10 Kapitel V (F) (2005): Internationale Klassifikation psychischer Störungen. Hrsg. von Dilling H, Mombour W, Schmidt MH. 5. durchges. u. erg. Aufl. Bern: Huber

Miller MC (2001): Personality disorders. Medical clinics of North America 85(3): 819–837

Reddemann L (2006) (Hrsg.): Psychotraumata. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag

Sauter D, Richter D (1998): Gewalt in der psychiatrischen Pflege. Bern: Huber

Steinert T (1995): Aggression bei psychisch Kranken. Stuttgart: Enke



This page intentionally left blank

KAPITEL

64 Panik, generalisierte Angststörung und Phobien

H. Berzewski

64.1 Symptome und Definitionen

Gemeinsame Leitsymptome von Panik, generalisierter Angststörung und Phobien sind in der Akutsituation das Erleben intensiver Angst von unterschiedlicher Intensität und Ausdehnung in enger Verbindung mit vielfältigen Körpersymptomen. Angstsyndrome gehören zu den häufigsten psychischen Störungen. Nach vorsichtigen Schätzungen kann davon ausgegangen werden, dass ca. 15 bis 25 % der Bevölkerung im Laufe des Lebens an einer Angststörung im engeren Sinne erkranken (Bandelow 2001; Wittchen, Essau 1993). Nicht berücksichtigt sind dabei Angststörungen, die durch toxische Substanzen oder internistische Leiden bedingt sind. Frauen sind etwa zwei- bis dreimal häufiger betroffen als Männer. Angsterkrankungen können oft mit anderen psychiatrischen Störungen im Sinne einer Komorbidität verbunden sein – in erster Linie mit Depressionen, Abhängigkeitserkrankungen oder Psychosen. Patienten mit akuten Ängsten rufen häufig den Notarzt oder suchen Notfallambulanzen auf. Als vorherrschendes Symptom werden somatische Beschwerden wie Herzschmerzen, Schwindel oder Atemnot angegeben bzw. eine Hyperventilation festgestellt. Wird durch die Untersuchung keine organische Ursache festgestellt, so wird der Patient wieder entlassen – im ungünstigsten Fall mit dem Hinweis, dass er „nichts hat" oder „nicht ernsthaft krank" sei. Obwohl ein beträchtlicher Teil der Angstpatienten regelmäßig ärztliche Praxen aufsucht, wird die Störung als solche oft nicht erkannt. Begünstigend wirkt sich hier das Krankheitskonzept des Patienten aus: Er geht in der Regel von der Überzeugung aus, dass er unter einer ihn bedrohenden ernsthaften körperlichen Erkrankung leidet, und erwartet entsprechend somatische Diagnostik und Therapie. Die gleichzeitig bestehende Angstsymptomatik wird von ihm als Folge der somatischen Symptome rationalisiert.

Angstzustände engen den individuellen Spielraum des Menschen ein und können zu Schon- und Vermeidungsverhalten, Hilflosigkeit, Abhängigkeit, subjektiver Bedrohung und zum sozialen Rückzug führen. Viele Angststörungen haben unbehandelt oder unzureichend behandelt eine Chronifizierung zur Folge (Krieg et al. 1987). Der Akutbehandlung von Patienten mit Angststörungen im engeren Sinn kommt aus den genannten Gründen eine besondere Bedeutung zu.

64.2 Panik (ICD-10: F41.0)

Die Panik ist charakterisiert durch plötzliches und unerwartetes Auftreten intensiver Angst, die innerhalb weniger Minuten ihr Maximum erreicht, mit vielfältigen vegetativen und körperlichen Symptomen einhergeht und von Ängsten zu sterben, verrückt zu werden oder von Kontrollverlust begleitet wird.

Das anfallsartig auftretende Syndrom („Panikattacke") dauert durchschnittlich 10–15 Minuten und kann sich bis maximal 1 Stunde ausdehnen – selten länger. Panikattacken werden überwiegend nicht durch eine spezifische Situation oder ein spezifisches Objekt ausgelöst und sind auch nicht mit besonderer Anstrengung oder einer gefährlichen oder lebensbedrohenden Situation verbunden. In der Regel entwickeln sie sich unerwartet aus einem Zustand der Ruhe („wie aus heiterem Himmel") oder unter unspezifischen Stresssituationen. Es handelt sich um plötzlich auftretende intensive und sich schnell steigernde Attacken von Angst, die oft durch plötzliches Herzklopfen und -jagen, Brustschmerz, Beklemmungsgefühl, Schwindel, Benommenheit und weitere vegetative und körperliche Symptome eingeleitet wird.

Tab. 64.1 Diagnose der Panikstörung (episodisch paroxysmale Angst) nach ICD-10 (WHO 1993)

Wiederholte Panikattacken	• nicht auf spezifische Situation oder Objekt bezogen • spontan auftretend • nicht mit besonderer Anstrengung, gefährlichen oder lebensbedrohlichen Situationen verbunden
Charakteristik der Panikattacke	• Episoden intensiver Angst oder intensiven Unbehagens • abrupter Beginn • Erreichen des Maximums in wenigen Minuten und Dauer von mindestens einigen Minuten • mindestens 4 Symptome aus der nachfolgenden Liste müssen vorliegen, davon eines der Symptome 1–4
Symptome	1. Palpitationen, Herzklopfen oder Herzrasen 2. Schweißausbrüche 3. fein- oder grobschlägiger Tremor 4. Mundtrockenheit 5. Atembeschwerden 6. Beklemmungsgefühl 7. Thoraxschmerzen und -missempfindungen 8. Nausea und abdominelle Missempfindungen 9. Gefühl von Unsicherheit oder Schwäche 10. Gefühl, dass Dinge unwirklich sind (Derealisation) oder dass man selbst weit entfernt oder „nicht wirklich hier" ist 11. Angst vor Kontrollverlust, verrückt zu werden oder „auszuflippen" 12. Angst zu sterben 13. Hitzegefühle oder Kälteschauer 14. Gefühllosigkeit oder Kribbelgefühle
Ausschlusskriterien	nicht Folge einer körperlichen oder organisch psychischen Störung, einer Psychose, einer affektiven oder somatoformen Störung

Gleichzeitig bestehen vielfältige Ängste. Je nach Umfang, Dramatik und subjektiv erlebter vitaler Bedrohung kann die Angstsymptomatik während der Attacke eine Intensität erreichen, in der der Patient für ihn unkorrigierbar das Gefühl eines Kontrollverlustes hat („verrückt werden"), der Überzeugung ist, lebensbedrohlich erkrankt oder verletzt zu sein („Herzinfarkt, Verbluten") oder anderen hilflos ausgeliefert zu sein („Ohnmacht"). Die Umgebung wird als unwirklich wahrgenommen (Derealisation), und der Patient hat das Gefühl, „nicht wirklich hier" zu sein (Depersonalisation) (➤ Tab. 64.1).

In der Akutsituation ist es wichtig zu wissen, dass sich der psychische Zustand eines solchen Patienten über psychomotorische Unruhe zu schwerer Erregung steigern kann. Bei Zuständen starker Angst sind die Patienten in ihrer Wahrnehmung und in der Bewusstseinslage eingeengt. Auf Ansprache reagieren sie nicht, inadäquat oder gegensätzlich und gefährden sich durch mangelnde Kooperation, Selbstverletzungen, „kopfloses" Weglaufen oder unerwartet auftretende Suizidalität. Anhaltende Angst und Sorge vor erneuten Attacken führen zu einschneidenden Veränderungen der Lebensführung (Bandelow 2001; Barlow 1988; Krieg et al. 1987). Der Zustand wird als so bedrohend erlebt, dass die Patienten umgehend den Notarzt rufen oder sich gleich mit der Feuerwehr in ein Krankenhaus fahren lassen. Wegen der Dominanz körperlicher Symptome sind die Patienten zunächst fast immer überzeugt, an einer ernsthaften körperlichen Erkrankung zu leiden. Panikattacken können sich auch nachts aus dem Schlaf heraus entwickeln. Sie werden als besonders beunruhigend erlebt. Als Folge dieser Erfahrung entwickeln diese Patienten nicht selten eine intensive Angst vor dem Einschlafen. Patienten mit anfallsartigen Angstzuständen gehören zu den regelmäßigen Besuchern von Erste-Hilfe-Stationen und fordern häufig Hausbesuche an. Die Diskrepanz zwischen der Dramatik ihrer Symptomschilderung (die meist zum Zeitpunkt der Untersuchung schon abgeklungen ist) und dem somatischen Untersuchungsbefund führt zu ambivalenten bis negativen Einstellungen des herbeigerufenen Arztes. In der Akutsituation können Patienten

mit vorbestehender Angstsymptomatik durch mangelnde Kooperation oder panikartige Verhaltensweisen den Erfolg notwendiger diagnostischer oder therapeutischer Sofortmaßnahmen gefährden.

Die Panikstörung ist sehr häufig mit einer **Agoraphobie** vergesellschaftet. Man spricht dann von einer „Agoraphobie mit Panikstörung (ICD-10: F40.01). Unter Agoraphobie wird die Angst vor dem Alleinsein oder vor Situationen verstanden, in denen sich der Patient außerhalb der gewohnten Umgebung befindet und der er nicht entkommen kann. Typische Situationen sind: Angst vor Menschenansammlungen, alleine reisen, Fahrstuhl fahren, sich auf einer Brücke befinden, Schlange stehen, öffentliche Plätze überqueren oder Kaufhäuser aufsuchen (➤ Box 64.1). In diesen Situationen treten neben Angstsymptomen (Angst zu sterben, Angst „auszuflippen", Angst vor Kontrollverlust, Benommenheit, Schwindel) vegetative Störungen wie Schwitzen, Herzjagen, Beklemmungsgefühl u.a. auf. Die Agoraphobie kann von Panikattacken begleitet sein. Schon die Vorstellung, sich in eine der erwähnten Situationen begeben zu müssen, kann zu intensiver Angst mit vegetativer Begleitsymptomatik führen. Obwohl die Patienten einsehen, dass ihre Ängste übertrieben und unvernünftig sind, kommt es zu einem ausgeprägten Vermeidungsverhalten (➤ Box 64.1). Sie verlassen die Wohnung immer seltener und dann in der Regel nur in Begleitung (Margraf, Schneider 1990). Typische auslösende Situationen werden nur mit intensiver Angst durchgestanden.

Box 64.1 Kriterien der Agoraphobie nach ICD-10 (Deister 1995; WHO 1995)

Die Angst muss in mindestens 2 der folgenden umschriebenen Situationen auftreten:
- in Menschenmengen
- auf öffentlichen Plätzen
- bei Reisen in weiter Entfernung von zu Hause oder
- bei Reisen allein

Die Vermeidung der phobischen Situation ist ein entscheidendes Symptom.

64.2.1 Differenzialdiagnose

Bevor eine Panikstörung angenommen werden kann, müssen differenzialdiagnostisch andere Ursachen ausgeschlossen werden (➤ Tab. 64.2). Eine gründliche internistisch-neurologische Untersuchung – ggf. mit ergänzenden Laboruntersuchungen – ist auch bei typischer Symptomatik unverzichtbar (Bandelow 2001; Berzewski 2002; Hillard 1990). Hinter einer Panikattacke können sich lebensbedrohende internistische Komplikationen (z.B. kardiale Rhythmusstörungen, abdominale Blutungen, Intoxikationen) verbergen. Da der Patient in der Regel davon ausgeht, dass die Panikattacke Anlass einer ernsthaften körperlichen Erkrankung ist, führt eine – einmalige – umfangreiche und sorgfältige Abklärung nicht nur zur Beruhigung des Patienten, sondern verbessert die Compliance für notwendige psychopharmakologisch-psychotherapeutische Therapien.

64.2.2 Therapie

In der Akutversorgung kann unter Berücksichtigung allgemeiner Voraussetzungen im Umgang mit Angstpatienten (➤ Box 64.2) zuerst die Gabe von Benzodiazepinen erforderlich sein (Davidson 1997; ➤ Kap. 28):
- 1–2,5 mg Lorazepam als Expedit-Plättchen oder bei schwerer Erregung und fehlender Kooperation intravenös
- ggf. jeweils Wiederholung nach 15–30 min – 1–3 mg Gesamtdosis meist ausreichend
- Maximaldosis: 7,5 mg/d
- die während der ersten 24 Stunden benötigte Dosis in den folgenden Tagen langsam reduzieren
- alternativ: 0,5–1 mg Alprazolam (Tafil® u.a.) oral, Maximaldosis: 6 mg/d

Entscheidend ist die Einleitung einer speziellen „antipanischen" Therapie mit Antidepressiva. Mittel der ersten Wahl sind selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI) (Boerner, Möller 1996; Kasper 1995). Sie sind wegen ihrer guten Verträglichkeit und bei gleicher Wirksamkeit den trizyklischen Antidepressiva (TCA) vorzuziehen und weisen, anders als die Benzodiazepine, kein Abhängigkeitspotenzial auf (Boyer 1994):
- 10–30 mg/d Escitalopram (Cipralex®) langsam steigernd oder
- 10–60 mg/d Citalopram (Cipramil® u.a.)/Paroxetin (Seroxat® u.a.) oder
- 50–200 mg/d Sertralin (Zoloft® u.a.)

Tab. 64.2 Differenzialdiagnose von Panikattacken (Bandelow 2001; Berzewski 2002; Hillard 1990; Kaplan, Sadock 1993)

Kardiovaskuläre Erkrankungen	• Mitralklappenprolaps • Arrhythmien • Herzinfarkt • Angina pectoris • Myokarditis • Kardiomyopathien • arterielle Hypertonie	**Endokrine und metabolische Störungen**	• Hyperthyreose • Phäochromozytom • Hypoglykämie • Hypokalzämie • Hypokaliämie • Morbus Cushing • Nebenniereninsuffizienz • Insulinom • Karzinoid-Syndrom
Pulmonale Erkrankungen	• Lungenembolie • Pneumothorax • Asthma bronchiale • Emphysem • spastische Bronchitis • Emphysem • Lungenödem	**Andere Erkrankungen**	• Porphyrie • Lupus erythematodes und andere Autoimmunerkrankungen • innere Blutungen • akutes Fieber • paroxysmaler Lagerungsschwindel • Schwermetallvergiftung • Brucellose
Neurologische Erkrankungen	• Temporallappenepilepsie • Hirnkontusion • Enzephalitis • Multiinfarktdemenz • Multiple Sklerose • Tumoren • transiente ischämische Attacke (TIA) • zerebrale Manifestation von AIDS • periphere Vestibularisstörung	**Gastrointestinale Erkrankungen**	• Colitis ulcerosa • Colon irritabile • Morbus Crohn
		Intoxikationen	• Alkohol (Entzug) • Benzodiazepine (Entzug) • Barbiturate (Entzug) • Opiate (Entzug) • Amphetamine • Designer-Drogen (Ecstasy u.a.) • Kokain • LSD • Cannabis • Aspirin

Die antipanische Wirkung setzt in der Regel erst nach frühestens 3–4 Wochen ein. Zwischenzeitlich kann es erforderlich sein, kurzfristig eine Benzodiazepin-Medikation in niedriger Dosierung fortzuführen.

TIPP

Erweist sich die SSRI-Behandlung nach spätestens 6 Wochen als unwirksam, kann ein Wechsel auf ein TCA noch erfolgreich sein (Boerner, Möller 1996):
- 25–250 mg Clomipramin (Anafranil® u.a.) langsam steigernd oder
- 10–250 mg Imipramin (Tofranil® u.a.), langsam steigernd.

Bei Erfolg sollte die Medikation für 6–12 Monate in unveränderter Dosierung fortgesetzt werden. Danach kann die Dosis ausschleichend im Abstand von 2–3 Wochen reduziert und abgesetzt werden. Nach einem oft jahrelangen Intervall ist mit Rückfällen zu rechnen.

Auch eine kognitiv-behaviorale Psychotherapie erweist sich zur Behandlung einer Panikstörung als effektiv (Bandelow 2001; Frommberger et al. 1995; Margraf, Schneider 1990). Nach einer Phase der Psychoedukation (Aufklärung über Häufigkeit der Störung, Physiologie einer Panikattacke, Identifizieren und Korrigieren von Fehlkognitionen, Vermittlung des Stressmodells, Bearbeitung von sekundärem Krankheitsgewinn u.a.) werden je nach Symptomatologie und Schwere der Störung In-vivo-Expositionstherapien eingesetzt. Der Patient wird in der Realität mit den Angst auslösenden Stimuli konfrontiert. Nach einer intensiven Reizüberflutung und entsprechender Angst kommt es zu einem Abflauen der Angst. Alternativ oder kombiniert kann eine kognitive Therapie angewandt werden, deren Wirksamkeit ebenfalls gut belegt ist (Bandelow 2001;

Margraf, Schneider 1990). Eine Kombination von Antidepressiva und Verhaltenstherapie ist der Monotherapie in der Regel überlegen (Bandelow 2001).

Box 64.2 Umgang mit Angstpatienten

- Patienten in großer Angst sind sehr schreckhaft und unaufmerksam. Sie hören zum Teil nur selektiv zu. Sie lassen sich schnell durch nicht überschaubare Situationen irritieren, wodurch Angst und Unruhe zunehmen. Sie können bei Vorliegen sehr intensiver Angst nicht zu einer geordneten Exploration fähig sein.
- Der erste Kontakt sollte deshalb in einer ruhigen, reizarmen Atmosphäre erfolgen – eine Voraussetzung, die oft nur unzureichend zu realisieren ist.
- Es empfiehlt sich, den Patienten zunächst frei und ohne Unterbrechungen über seine vielfältigen Ängste berichten zu lassen – dies allein wirkt schon entlastend und angstreduzierend. Ein kurzes „Abfragen" von Symptomen ist zu vermeiden.
- Der Patient muss das Gefühl haben, dass das Interesse des Untersuchers ausschließlich ihm und seinen Ängsten gilt. Ablenkungen durch Gespräche mit Dritten wirken sich nachteilig aus und führen zu mangelnder Compliance.
- Eine unmittelbare körperlich-neurologische Untersuchung führt zu einer schnellen Beruhigung, da der Patient das Gefühl hat, dass seine zahlreichen körperlichen Beeinträchtigungen ernst genommen werden.
- Die Mitteilung einer genauen Diagnose und die Vermittlung, dass es sich um eine häufige Erkrankung handelt, wirken entlastend.
- Eine Korrektur von Fehleinschätzungen körperlicher Symptome, die als lebensbedrohliche Erkrankung fehlinterpretiert werden, ist ebenfalls hilfreich.
- Wichtig ist die Zerstreuung von Bedenken der Patienten, die mit ärztlichen Befunden ohne klinische Relevanz aufwarten (unspezifische EKG-Befunde, „Schilddrüse" etc.).
- Eine Aufklärung über psychophysiologische Zusammenhänge zwischen Angst und Körpersensationen wirkt entlastend.
- Äußerst nachteilig sind Bagatellisierungen durch den Untersucher („ist nicht so schlimm", „keine ernsthafte Krankheit", „Sie haben nichts" etc.). Sie verstärken eher die Angst und führen zur Ablehnung weiterer Therapieangebote.
- Gerade in der Akutsituation werden konkrete Vermittlungsangebote zur Psychotherapie vorrangig akzeptiert.
- Sorgfältige Aufklärung über unerwünschte Wirkungen von Psychopharmaka, da Angstpatienten auch auf Nebenwirkungen phobisch reagieren.

64.3 Generalisierte Angststörung (ICD-10: F41.1)

Leitsymptom der generalisierten Angststörung (GAS) ist eine anhaltende und unrealistische Angst. Angst kann als ein Affektzustand beschrieben werden, der durch die Wahrnehmung von Gefahr oder Bedrohung in der Umwelt oder im Individuum ausgelöst wird. Die pathologische Angst ist durch eine der Situation unangemessene und überdauernde Angstreaktion charakterisiert, für die der Patient keine Möglichkeit der Erklärung, der Reduktion und der Bewältigung hat und die zu einer Beeinträchtigung seiner Lebensqualität führt. Sie ist hier nicht an spezifische Situationen oder Objekte gebunden („frei flottierende Angst") und wird von vielfältigen Befürchtungen und Sorgen begleitet (Marks 1987). Ständige Befürchtungen vor anstehenden Aktivitäten wie Ausflügen oder Urlaub gehen mit der Überzeugung einher, dass es zu Unfällen, Krankheit oder Katastrophen kommt. Die andauernde Sorge, den Kindern oder dem Ehemann könnte etwas passiert sein, hat eine permanente Erwartungshaltung mit entsprechender Anspannung und Nervosität zur Folge (➤ Tab. 64.3). Die Inhalte der Befürchtungen können wechseln. Nachhaltige Grübeleien in Verbindung mit Schlafstörungen und schneller Ermüdbarkeit enden in psychophysischen Erschöpfungszuständen. Die permanente Erwartungshaltung vor anstehenden Schicksalsschlägen führt als Ausdruck einer Hypervigilanz zu vielfältigen vegetativen Symptomen und Muskelverspannungen, deretwegen bevorzugt Allgemeinärzte und Orthopäden aufgesucht werden. Der Verlauf ist unbehandelt chronisch progredient.

64.3.1 Differenzialdiagnose

In erster Linie müssen zunächst – wie bei allen Angststörungen – internistische oder neurologische Erkrankungen durch entsprechende somatische Untersuchungen ausgeschlossen werden. Wegen des im Vergleich zur Panikstörung wenig spektakulären klinischen Erscheinungsbildes und der vielfältigen und wechselnden körperlichen Symptomatik muss ferner an andere psychiatrische Störungen gedacht werden. Hier sind zu nennen (Deister 1995):

Tab. 64.3 Diagnose der generalisierten Angststörung nach ICD-10 (WHO 1993)

Leitsymptomatik	• eine sich mindestens über 6 Monate hinziehende anhaltende Angst in Verbindung mit Anspannung, Besorgnis und Befürchtungen, die sich auf alltägliche Ereignisse und Probleme beziehen
Vegetative Symptome	• Palpitationen, Herzklopfen oder Tachykardie • Schweißausbrüche • Tremor • Mundtrockenheit
Thorakale oder abdominelle Beschwerden	• Atembeschwerden • Beklemmungsgefühl • Thoraxschmerzen • Nausea oder abdominelle Missempfindungen
Psychische Symptome	• Gefühl von Schwindel, Unsicherheit, Schwäche, Benommenheit • Gefühl der Unwirklichkeit oder „nicht wirklich hier" zu sein • Angst vor Kontrollverlust • Angst zu sterben
Allgemeine Symptome	• Hitzegefühl oder Kälteschauer • Gefühllosigkeit oder Kribbeln
Symptome der Anspannung	• Muskelverspannung • Ruhelosigkeit, Unfähigkeit zum Entspannen • Nervosität • Kloßgefühl im Hals
Unspezifische Symptome	• Schreckhaftigkeit • Konzentrationsstörungen • Reizbarkeit • Einschlafstörungen
Ausschlusskriterien	• keine andere Angststörung • nicht die Folge einer körperlichen oder organisch-psychischen Störung bzw. einer Psychose oder einer affektiven somatoformen Störung

- Dysthymie
- somatoforme Störungen
- anhaltende Anpassungsstörung mit Angst und Depression gemischt
- Hypochondrie
- Konversionsstörungen, gemischt
- ängstlich-vermeidende Persönlichkeit
- Neurasthenie

64.3.2 Therapie

Für der Akutbehandlung ist eine psychopharmakologische Intervention in Verbindung mit Entspannungsverfahren die Therapie der Wahl (Bandelow 2001; Barlow 1988). Da es sich um ein chronisch-progredientes Leiden handelt, bei der Alltagsereignisse fehlinterpretiert werden, sollte nachfolgend immer eine kognitive Verhaltenstherapie vermittelt werden.

Medikamentöse Behandlung:

- 10–20 mg/d Escitalopram (Cipralex®), ggf. steigern bis 30 mg/d oder
- 75–300 mg/d Venlafaxin(Trevilor retard®) oder
- 10–60 mg/d Paroxetin (Seroxat® u.a.) oder andere SSRI oder
- 3 × 5 mg/d Buspiron (Bespar®), ggf. steigern bis auf 3 × 30 mg/d
- Benzodiazepine allenfalls kurzfristig am Beginn

Entlastend werden von den Patienten sofort angebotene Entspannungsverfahren (progressive Muskelrelaxation nach Jacobson, Biofeedback oder Yoga) empfunden, zumal der anxiolytische Effekt von Buspiron oder SSRI erst verzögert einsetzt. Autogenes Training erweist sich bei der GAS als weniger wirksam, da die Patienten wegen der anhaltenden Hypervigilanz und der Nervosität unfähig sind, sich

ausreichend zu entspannen. Insbesondere Biofeedback dient der Verbesserung der Wahrnehmung eigener Körperfunktionen. Der Patient kann hierdurch lernen, die durch die permanente Erwartungshaltung gesteigerten physiologischen Funktionen wie Blutdruck, Herz- und Atemfrequenz sowie Muskelspannung zu kontrollieren und sie mit dem Spektrum bestehender Befürchtungen und Ängste in Verbindung zu bringen. Neben den Entspannungsverfahren ist eine umfangreiche Aufklärung über das Wesen der Angst wichtig. Im Mittelpunkt kognitiver Verhaltenstherapie (Selbstwirksamkeitserwartung, Gedankenstopp u.a.) steht die Veränderung der Antizipation von Unglück, Katastrophen oder Versagen und der permanenten quälenden Grübeleien. Sorgenexposition, Desensibilisierung, Selbstsicherheitstraining zur Steigerung des Selbstwertgefühls und der sozialen Kompetenz ergänzen das psychotherapeutische Angebot (Bandelow 2001; Barlow 1988).

64.4 Spezifische oder isolierte Phobien (ICD-10: F40.1; F40.2)

Sie sind durch eine intensive und anhaltende Angst vor einem bestimmten Objekt oder einer bestimmten Situation mit deutlichem Vermeidungsverhalten gekennzeichnet: Angst vor Tieren (Hunde, Spinnen, Mäuse u.a.), Injektionen, geschlossenen kleinen Räumen, Zahnarzt- oder Krankenhausbesuchen; ferner: Prüfungsangst, Höhenangst, Flugangst, Angst vor dem Anblick von Blut oder schweren Unfällen. Die Angst ist irrational, wird von vegetativen und motorischen Symptomen begleitet und führt für den spezifischen Bereich zu ausgeprägten Befürchtungen vor Kontrollverlust (Marks 1987). Patienten mit isolierten Phobien suchen in der Regel nicht den Arzt auf. Ärztliche Intervention wird erforderlich, wenn der Patient der angsterzeugenden Situation nicht ausweichen kann: unmittelbar anstehende Prüfung bei Prüfungsängsten, notwendige MRT-Untersuchung bei Klaustrophobie oder erforderliche Injektionen bei Spritzenphobie. In dieser Situation kann sich die Angst bis zu schwerer Unruhe und Erregung steigern. In der Akutsituation ist die kurzfristige Gabe von Benzodiazepinen in Verbindung mit einem entlastenden und aufklärenden Gespräch die Behandlung der Wahl:

- 1–2 mg Lorazepam (Tavor® u.a.) oder
- 0,5–1 mg Alprazolam (Tafil®)

Der Inhalt des aufklärenden Gesprächs schließt die Möglichkeiten und Vermittlung einer Verhaltenstherapie (In-vivo-Exposition) ein.

Eine besondere Form phobischer Störungen ist die **soziale Phobie.** Im Vordergrund steht hier die Furcht, im Mittelpunkt der Aufmerksamkeit einer Gruppe von Menschen zu stehen oder sich in der Öffentlichkeit peinlich oder erniedrigend zu verhalten. Essen oder Sprechen in der Öffentlichkeit oder der Besuch von Veranstaltungen werden von Ängsten in Verbindung mit Erröten oder Zittern begleitet. Entsprechend setzt früh ein zunehmendes Vermeidungsverhalten ein. Die Störung kann zu weitgehender sozialer Isolation führen (➤ Box 64.3). Die Patienten kommen selten primär wegen dieser Störung zu einer Konsultation. Sie suchen den Arzt wegen anderer – meist körperlicher – Beschwerden auf. Auch hier ist die Therapie der Wahl eine Verhaltenstherapie: Erklärungsmodelle erarbeiten, Exposition in vivo in Verbindung mit einem Training zur Verbesserung der sozialen Kompetenz.

Box 64.3 Kriterien der sozialen Phobie nach ICD-10 (Deister 1995, WHO 1993)

- Es besteht eine Furcht vor prüfender Beobachtung durch andere Menschen in verhältnismäßig kleinen Gruppen (nicht in großen Menschenmengen).
- Die Phobien können klar abgegrenzt sein, z.B. beim Essen oder Sprechen in der Öffentlichkeit oder bei Treffen mit dem anderen Geschlecht.
- Die Phobien können auch unbestimmt sein und in fast allen sozialen Situationen außerhalb des Familienkreises auftreten.
- Soziale Phobien äußern sich in Beschwerden wie:
  - Erröten
  - Vermeiden von Blickkontakt
  - Händezittern
  - Übelkeit
  - Drang zum Wasserlassen
- In der Regel besteht ein niedriges Selbstwertgefühl mit Furcht vor Kritik.

Besteht eine langjährige Chronifizierung mit deutlichen sozialen Beeinträchtigungen, so ist initial eine

psychopharmakologische Behandlung erforderlich (Frommberger et al. 1995):

- 10–30 mg/d Escitalpram (Cipralex®) bzw. 10–60 mg/d Paroxetin (Seroxat® u.a.), Citalopram (Cipramil®) langsam steigernd oder
- 75–300 mg/d Venlafaxin (Trevilor retard®).

64.5 Zusammenfassung

Patienten mit Angstzuständen nehmen häufig und in steigendem Maß Notfallärzte und -ambulanzen in Anspruch. Oft hat sich der Zustand beim Eintreffen des Arztes schon gebessert. Hierdurch kann es zu Problemen in der Arzt-Patient-Beziehung kommen, da sich der Arzt „zu Unrecht" gerufen fühlt. Angst kann jedoch Vorläufer oder Leitsymptom einer vital bedrohenden Erkrankung sein. Deshalb ist auch bei einem zunächst als „Bagatellfall" erscheinenden Angstsyndrom eine sorgfältige körperlich-neurologische Untersuchung einschließlich ergänzender Laborkontrollen und ggf. bildgebender Verfahren erforderlich. Die Behandlung von Angstzuständen in der Akutsituation besteht zunächst im entlastenden, ermutigenden und aufklärenden Gespräch und in der Verordnung angstlösender Medikamente. Eine intensive Aufklärung über mögliche Ursachen der Angst und die konkrete Vermittlung einer störungsspezifischen Therapie können weiteres Vermeidungsverhalten, sozialen Rückzug und somit eine Chronifizierung verhindern. Angstpatienten sind in hohem Maß gefährdet, durch angstlösende Substanzen (Alkohol, Benzodiazepine) abhängig zu werden.

LITERATUR

Bandelow B (2001): Panik und Agoraphobie. Diagnose, Ursachen, Behandlung. Wien, New York: Springer

Bandelow B, Broocks A (1997): Die medikamentöse Behandlung der Sozialen Phobie. In: Buchheim P (Hrsg.): Psychotherapie und Psychopharmaka. Störungsorientierte Behandlungsansätze – kombinierte Therapie. Stuttgart: Schattauer, 103–111

Barlow DH (1988): Anxiety and its disorders: the nature and treatment of anxiety and panic. New York, London: Guilford Press

Berzewski H (2002): Akute Angstzustände. In: Berzewski H, Nickel B (Hrsg.): Neurologische und Psychiatrische Notfälle. Die Erstversorgung. München, Jena: Urban & Fischer, 393–410

Boerner RJ, Möller HJ (1996): Pharmakotherapie der Panikstörung und/oder Agoraphobie. Leitlinien und klinische Anwendungsstrategien. Psychopharmakotherapie 3: 168–177

Boyer W (1994): Serotonin uptake inhibitors are superior to imipramin alleviating panic attacks. Int Acad Biomed Drug Res 8: 55–60

Davidson JRT (1997): Use of benzodiazepines in panic disorder. J Clin Psychiatry 58 (Suppl. 2): 26–31

Deister A (1995): Diagnostik und Psychopathologie der Angsterkrankungen. In: Kasper S, Möller H-J (Hrsg.): Angst- und Panikerkrankungen. Jena, Stuttgart: G. Fischer, 39–51

Frommberger U, Angenendt J, Berger M (1995): Die Behandlung von Panikstörungen und Agoraphobien. Nervenarzt 66: 173–186

Kaplan HI, Sadock BJ (1993): Pocket handbook of emergency psychiatric medicine. Baltimore: Williams & Wilkins

Kasper S (1995): Neue psychopharmakologische Strategien bei der Behandlung von Angsterkrankungen. In: Kasper S, Möller H-J (Hrsg.): Angst- und Panikerkrankungen. Jena, Stuttgart: G. Fischer, 331–347

Margraf J, Schneider S (1990): Panik. 2. Aufl. Berlin, Heidelberg, New York: Springer

Marks IM (1987): Fears and phobias and rituals. Oxford, New York: Oxford University Press

van der Hout M, Arntz A, Hoekstra R (1994): Exposure reduced agoraphobia but not panic, and cognitive therapy reduced panic but not agoraphobia. Behav Res Ther 32: 447–451

Wittchen H-U, Essau CA (1993): Epidemiology of anxiety disorders. In: Michels R (ed.): Psychiatry. Philadelphia: Lippincott, 1–25

World Health Organisation (WHO) (1993): Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD-10, Kapitel V (F). Hrsg. v. Dilling H, Dilling K, Dittmann V, Freyberger H-J, Schulte-Markwort E. Bern, Göttingen, Toronto: Huber

KAPITEL

65 Folgen von Alkohol- und Drogenkonsum

R. Holzbach

65.1 Einleitung

Die Häufigkeit suchtbedingter Einsätze beträgt 5 bis 17 % aller Notarzteinsätze und bis zu 80 % aller RTW-Einsätze. Wird Alkoholkonsum vergleichsweise ehrlich angegeben, so wird der Konsum von Cannabis, Benzodiazepinen und Opiaten oft verschwiegen. Anlass für einen Einsatz können sowohl die psychischen Folgen eines aktuellen Konsums, Intoxikation, Entzugssymptome oder Folgeschäden sein. Je nach Substanz zeigen sich sehr unterschiedliche Zustandsbilder.

65.1.1 Psychische Folgen

Suchtmittel haben je nach Substanz, Dosis und Verabreichungsweg unterschiedliche körperliche und psychische Wirkungen. Die individuelle Verträglichkeit (z.B. abhängig von Geschlecht, Körpermasse, Gewöhnung) und die Ausgangsstimmung sowie der Einfluss des Umfeldes können die Wirkung zusätzlich modifizieren. Alkohol ist zum Beispiel bei nicht Abhängigen in niedriger Dosierung (bis 0,5 Promille) eher anregend-belebend, entspricht aber in seiner Wirkung auf die Viliganz ab 0,8 Promille schon einer durchwachten Nacht.

Allgemein werden Suchtmittel mit dem Ziel einer bestimmten Wirkung eingenommen – sei es die Entspannung am Feierabend, zur Anregung, um unangenehme Gefühle zu mindern oder um Probleme zu vergessen. Unerwünschte Zustände entstehen in der Regel durch Überdosierung oder Unerfahrenheit mit dem Suchtmittel sowie im Verlauf durch Wirkumkehr sowie körperliche und psychische Schädigung.

65.1.2 Intoxikationen

Intoxikationen können verschiedene Ursachen haben: z.B. ein „mehr als gewohnt", durch besondere äußere Anlässe („Dorffest") oder persönliche Krisen, durch versehentliche Überdosierung bei Opiatabhängigen nach einer Abstinenzphase (erhöhte Sensibilität nach Opiatpause) oder ein gezielter Suizidversuch. Sind bei illegalen Substanzen zumeist Suchtkranke von Überdosierungen betroffen (oder deren Kinder, wenn diese die Take-home-Dosis des Substitutionsmittels der Eltern einnehmen), sind bei Alkohol- und Benzodiazepinintoxikationen oft auch nicht Suchtkranke betroffen. Die Suchtmittelabhängigkeit muss bei der ggf. notwendigen Krisenintervention berücksichtigt werden.

65.1.3 Entzug

Probleme und Komplikationen im Entzug sind seltener Anlass für einen Notarzteinsatz als Intoxikationen. Die Risiken insbesondere schwerer Alkoholentzüge sollten aber nicht unterschätzt werden, da im unbehandelten Delir bis zu 30 % der Betroffenen versterben. Aber auch aus therapeutischer Sicht sind Entzugsphasen von zentraler Bedeutung. Durch bewusste Entscheidung oder durch äußere Zwänge (z.B. Nachschubproblem) ist der erste Schritt zur Abstinenz erfolgt. In dieser vulnerablen Phase besteht die Chance, Betroffene für die Inanspruchnahme weiterführender Hilfe zu motivieren, sodass z.B. alleine das Ansprechen dieser Möglichkeit, kombiniert mit der Weitergabe eines Info-Zettels einer Beratungsstelle oder einer Spezialambulanz oder am besten die unmittelbare Unterstützung bei der Terminvereinbarung, den nächsten Schritt erfolgreich bahnen kann.

65.1.4 Suchtverständnis

Neben dem Wissen über die unmittelbare Notfallbehandlung ist es hilfreich, beim Umgang mit Suchtkranken ein Verständnis für diese Art der Erkrankung zu entwickeln. Unverständnis, Vorurteile und eine ablehnende Haltung Suchtkranken gegenüber führen zu einer niedrigeren Inanspruchnahme von professioneller Hilfe und damit zu einer Verlängerung der Erkrankung.

Allen Suchterkrankungen liegt das Grundmuster des „süchtigen Verhaltens“ zugrunde. Dabei werden unangenehme Gefühle vermieden (Angst, Depression, Langeweile etc.) bzw. erwünschte Gefühle (Selbstsicherheit, Fröhlichkeit, Euphorie etc.) erzielt oder verstärkt, aber auch Probleme (leichter) verdrängt. Wird Alkohol z.B. als Mittel „entdeckt“, um zum Feierabend abzuschalten, besteht die Gefahr, diese Bewältigungsmethode von Stress und Überforderung regelmäßig einzusetzen („mein Feierabendbier“). Soziokulturelles Umfeld und die subjektive Einschätzung der geringen eigenen Suchtgefährdung beeinflussen diesen ersten Schritt in die Abhängigkeit – die Regelmäßigkeit des Konsums. Persönliche Veranlagung und aktuelle Belastungs- und Entlastungsfaktoren modifizieren das Geschehen. Neben der Gewöhnung und der damit verbundenen Dosissteigerung (Toleranzentwicklung) besteht die Gefahr der Weitung der Bewältigungsmethode „süchtigen Verhaltens“. Dies bedeutet, dass immer öfter, bei immer nichtigeren Belastungen, zunehmend dann auch vorbeugend, das Suchtmittel eingesetzt wird. Manche Menschen sind an dieser Stelle in der Lage, die Gefahr der Entwicklung zu erkennen, oder werden von ihrem Umfeld gebremst. Bei den Menschen, bei denen dies nicht der Fall ist (z.B. ebenfalls [viel] konsumierendes Umfeld, in Führungspositionen befindlich), besteht im Verlauf die Gefahr der Ausbildung einer manifesten Abhängigkeit. Die verschiedenen Suchtstoffe haben ein unterschiedlich hohes Potenzial, eine substanzspezifische (körperliche) Abhängigkeit zu erzeugen.

Die ICD-10-Kriterien zur Diagnosestellung einer Abhängigkeit sind in ➢ Box 65.1 zusammengefasst.

Box 65.1 Definition von Abhängigkeit gemäß ICD-10

- Wunsch/Zwang, Substanz zu konsumieren
- verminderte Kontrollfähigkeit bezüglich Beginn, Beendigung und Menge
- körperliche Entzugssymptome
- Toleranz/Dosissteigerung
- erhöhter Zeitaufwand für Beschaffung und Erholung von der Substanz, Vernachlässigung anderer Interessen
- fortgesetzter Konsum trotz Folgeschäden

Wenn mindestens 3 Kriterien innerhalb des letzten Jahres erfüllt waren, ist die Diagnose zu stellen (Dilling et al. 1993).

Suchterkrankungen sind chronische Erkrankungen und bisher nicht heilbar. Betroffene müssen deshalb wie bei anderen chronischen Erkrankungen lernen, mit der Erkrankung umzugehen. Die Verleugnungstendenz der Erkrankung gegenüber, moralisch-schuldhafte Verarbeitung und Vorurteile gegenüber Entzugs- und Entwöhnungsbehandlungen führen zu einer geringen Inanspruchnahme der Behandlungsmöglichkeiten. So begeben sich z.B. pro Jahr nur 1 bis 2 % der behandlungsbedürftigen Alkoholiker in eine stationäre Entwöhnungstherapie. Die Chance auf eine langfristige Abstinenz nach Entwöhnungstherapie liegt bei über 50 %.

65.2 Alkohol

In Deutschland sind etwa 5 % der Bevölkerung alkoholabhängig; die Missbrauchsquote liegt bei weiteren 5 bis 15 %. Alkoholkranke werden häufiger im medizinischen Versorgungssystem gesehen, als ihr Anteil an der Bevölkerung erwarten lässt. Im Allgemeinkrankenhaus sind etwa 25 bis 30 % der männlichen und 10 % der weiblichen Patienten alkoholabhängig; in der Allgemeinarztpraxis beträgt der Anteil der Patienten mit Alkoholproblem über 15 %. Rund 5 % der Notarzteinsätze sind alkoholassoziiert.

65.2.1 Alkoholintoxikationen

Je nach persönlicher Veranlagung, aktueller körperlicher und seelischer Verfassung, Situation, Trinkgeschwindigkeit sowie der individuellen Alkoholgewöhnung zeigen gleiche Mengen konsumierten Alkohols unterschiedliche Wirkungen. In der Regel zeigt der nicht alkoholtolerante Mensch bei 3 Promille die Zeichen einer überwachungsbedürftigen Alkoholintoxikation. Bei Promillewerten zwischen 5 und 8 sterben 50 bis 90 % der Betroffenen (Feuerlein et al. 1998). Alkoholintoxikationen stehen häufig auch in Zusammenhang mit Suizidversuchen, nicht zuletzt, da Alkoholkranke ein erheblich erhöhtes Suizidversuchsrisiko aufweisen. Besonders gefährlich sind Mischintoxikationen mit Medikamenten, da durch unterschiedliche Resorption und Pharmakokinetik mehrgipflige Verläufe auftreten. Auch Erbrechen mit nachfolgender Aspiration sind mögliche Komplikationen der schwereren Alkoholintoxikationen.

Symptome

Die typischen Zeichen der Alkoholintoxikation sind in ➤ Box 65.2 benannt.

Box 65.2 Zeichen der Alkoholintoxikation

- Foetor alcoholicus
- quantitative und qualitative Bewusstseinsstörungen
- Koordinationsstörungen
- kognitive Beeinträchtigungen
- beschleunigte, flache Atmung
- erhöhter Promillewert

Klinisch lassen sich vier verschiedene Stadien unterscheiden. Die hierzu angegebenen Blutalkoholkonzentrationen dienen nur zur Orientierung, da die individuelle Gewöhnung (Spiegeltrinker) die Grenzen bis über das Zweifache nach oben verschieben kann.

Im **Stadium I** (0,5–1,5 Promille) fallen unsicherer Gang und verwaschene Sprache auf. Die Betroffenen erscheinen darüber hinaus leicht reizbar und verhalten sich distanzlos.

Im **Stadium II** (1,5–2,5 Promille) bestehen erhebliche Gangstörungen (Schwanken), die Stimmung variiert zwischen euphorischem Glücksgefühl und (aggressiver) Gereiztheit.

Stadium III (2,5–3,5 Promille) ist gekennzeichnet durch ein herabgesetztes Bewusstsein bis hin zum Koma sowie, soweit beurteilbar, zu formalen Denkstörungen und konfusem Handeln (Verwirrtheit). Das Schmerzempfinden ist herabgesetzt, die Koordination massiv gestört (Sturzgefahr). Hypoglykämien können das Geschehen komplizieren.

Im **Stadium IV** (über 3,5 Promille) drohen vitale Komplikationen. Die Betroffenen sind komatös, reagieren nicht auf Schmerzreize, die Reflexe sind erloschen. Die Atmung ist beschleunigt und flach bis hin zur Cheyne-Stokes-Atmung; schließlich können Atemlähmung und finales Herz-Kreislauf-Versagen auftreten.

Komplikationen

Alkoholintoxikationen können durch Komplikationen im Verlauf erschwert werden:

- Übersehen der Differenzial- bzw. Zusatzdiagnose Schädel-Hirn-Trauma (Untersuchung auf Verletzung) oder anderer vital bedrohlicher Erkrankungen
- Unterkühlung (Liegen im Freien bei niedrigen Temperaturen)
- Hypoglykämie
- Aspiration
- kardiale Dekompensation
- Atemstillstand

Therapie

Präklinische Versorgung

- Bei erregten intoxizierten Personen:
  - durch klares, freundliches Auftreten begrenzen
  - über die Notwendigkeit der Blutzuckerbestimmung aufklären
  - aus eventuell noch schwelendem Konflikt mit dem Umfeld herauslösen
  - sich setzen lassen (Sturzgefahr)

- Bei schläfrigen Patienten:
  - wegen der Gefahr der Aspiration (in diesem Fall auch bei Verdacht auf Schädel-Hirn-Trauma) in stabile Seitenlage bringen
  - je nach Umgebungstemperatur ggf. wärmen
- Allgemeine Maßnahmen:
  - Zugang legen und Elektrolytlösung geben
  - bei Hypoglykämie 20- bis 40%ige Glucoselösung
  - bei Atemstörung 4–6 l Sauerstoff/min
  - bei merklicher Ateminsuffizienz und/oder tiefer Bewusstlosigkeit Intubation (wegen Aspirationsgefahr immer Absaugung bereit halten) und Beatmung mit reinem Sauerstoff

Klinische Versorgung

Bei Blutalkoholkonzentrationen über 6 Promille oder Werten von über 4 Promille bei gleichzeitiger Azidose muss hämo- oder peritonealdialysiert werden.

Ansonsten erfolgt bei Überwachung der Herz-Kreislauf-Funktionen die Behandlung symptomatisch mit Beatmung bei Ateminsuffizienz, Ausgleich von Elektrolytstörungen, Glucosegabe bei Hypoglykämie. Unbehandelt kann die Ateminsuffizienz über Hypoxämie und eine Herzinsuffizienz mit vermindertem venösem Rückfluss zum Tode führen.

In der beginnenden Ausnüchterungsphase besteht die Gefahr, dass die Patienten unruhig oder aggressiv werden und die Behandlung verweigern. Je nach Hintergrund der Intoxikation, körperlicher Verfassung und Gefährdung des Umfelds kann eine geschlossene psychiatrische Unterbringung nach Unterbringungsgesetz notwendig werden (unter Hinzuziehung eines Psychiaters). Falls in dieser Phase eine medikamentöse Sedierung angestrebt wird, empfiehlt sich die Gabe hochpotenter Antipsychotika (z.B. Haloperidol 5 mg i.m. oder i.v.).

65.2.2 Entzug

Entzug allgemein

Generell gilt: Je länger die Abhängigkeitserkrankung besteht (Trinkmenge Lebenszeit), je häufiger Entzüge absolviert wurden (Kindling-Modell von Ballenger, Post (1978), je höher die aktuelle Trinkmenge, je länger die aktuelle Trinkphase dauerte und je ausgeprägter die Fehlernährung vor Entzugsbeginn war, umso ausgeprägter wird der Entzug sein.

Das Alkoholentzugssyndrom (AES) beginnt, wenn die Alkoholkonzentration deutlich unter den gewohnten Spiegel sinkt. Der Entzug dauert bis zu 14 Tage, hat sein Maximum zwischen dem 1. und 3. Tag. Komplikationen sind Delir, Krampfanfall und somatische Komplikationen. Typische Entzugserscheinungen ➤ Tab. 65.1.

Tab. 65.1 Symptome des Alkoholentzugs

Magen-Darm-Störungen	Appetitstörung, Brechreiz, Erbrechen, Magenbeschwerden, Durchfall
Herz-Kreislauf-Störungen	Herzrasen, Blutdruckanstieg, Ödeme (Wassereinlagerungen)
Vegetative Störungen	vermehrtes Schwitzen, Juckreiz, trockener Mund, Schlafstörungen
Neurologische Störungen	Tremor (Zittern) von Händen, Zunge und Augenlidern, Sprechstörungen, Ungeschicklichkeit von Bewegungen, Körpermissempfindungen, epileptische Anfälle, Augenzuckungen, Muskel- und Kopfschmerzen
Psychische Störungen	Depression, leichte Reizbarkeit, Gedächtnisstörungen, Halluzinationen, Bewusstseinsstörungen, körperliche und seelische Unruhe

Zeichnen sich Komplikationen im Entzug ab oder sind diese bereits eingetreten, ist in der ambulanten Behandlungssituation die Indikation zur stationären Aufnahme leicht zu treffen. Schwierig wird die Abschätzung beim beginnenden Alkoholentzugssyndrom. Zur Risikoabschätzung können die in den ➤ Box 65.3 und ➤ Tabelle 65.2 dargestellten Checklisten herangezogen werden.

Box 65.3 Checkliste Risikoabschätzung bei Alkoholentzug

- Trinkmenge in den letzten 2 Wochen im Schnitt pro Tag > 0,5 l hochprozentiger (40 Vol.-%) Alkohol bzw. 1,4 l Wein bzw. 4 l Bier
- aktueller Konsum weiterer Suchtmittel
- weitere, aktuell behandlungsbedürftige psychiatrische Erkrankung
- Schädel-Hirn-Trauma in der Vorgeschichte
- reduzierter AZ oder EZ
- behandlungsbedürftige Laborauffälligkeiten

Klinische Versorgung

Patienten im Alkoholentzug müssen neben der üblichen Aufnahmediagnostik (Anamnese, körperliche Untersuchung, Labor) initial mindestens alle zwei Stunden bezüglich ihres AES beurteilt werden. Dazu werden Puls, Blutdruck, Tremor, Schwitzen, Unruhe, Angst und Allgemeinzustand herangezogen.

Zur Abschätzung des Medikationsbedarfs kann die Hamburger Alkoholentzugsskala (Holzbach et al. 2006) dienen (➤ Abb. 65.2).

Im Rahmen des qualifizierten Entzugs (überwiegend in psychiatrischen Kliniken/Abteilungen) wird neben der Behandlung des körperlichen Entzugs auch für eine Anschlussbehandlung durch Einzel- und Gruppengespräche, Ergo- und Bewegungstherapie und Kontakt mit Selbsthilfegruppen motiviert.

65.2.3 Alkoholentzugsdelir

Die Übergänge zwischen einem einfachen Alkoholentzugssyndrom mit überwiegend vegetativen Symptomen und einem Delir sind fließend. Warnzeichen sind starke Unruhe, Schlaflosigkeit, Konzentrationsstörungen und vermehrte Schreckhaftigkeit. Delirien werden häufig durch Entzugskrampfanfälle eingeleitet.

Ein Alkoholentzugsdelir ist ein stationär zu behandelndes psychiatrisches Krankheitsbild. Wegen der somatischen Risiken mit entsprechendem Bedarf an Diagnostik, Monitoring und rascher Interventionsmöglichkeit ist ein Großteil der Delirpatienten in der akuten Behandlungsphase in der Psychiatrie allerdings nicht ausreichend behandelbar.

MEMO

Ziel der Behandlung ist, ein Delir im Entstehen zu erkennen und das Vollbild zu verhindern bzw. bei bestehendem Delir die Delirdauer zu verkürzen, um die lebensbedrohlichen Entgleisungen vitaler Funktionen zu verhindern oder zu beherrschen.

Ein Delir tritt im Verlauf der Erkrankung bei 6 bis 15 % der Alkoholabhängigen auf.

Symptome

Die Symptome eines Alkoholentzugsdelirs sind Desorientiertheit, Vigilanzschwankung, Auffassungs- und Gedächtnisstörungen, inkohärenter Gedankengang, illusionäre Verkennungen, Halluzinationen, Wahn, Stimmung zwischen Angst und Reizbarkeit bis zur Euphorie, psychomotorische Unruhe bis hin zum Nesteln, vegetative Symptome.

Diagnostik

Delirante Zustandsbilder können bei einer Vielzahl von Erkrankungen auftreten, sodass neben der symptomatischen Therapie u.U. weitere diagnostische und therapeutische Schritte unmittelbar notwendig sind.

Differenzialdiagnostik

Die Differenzialdiagnostik des Alkoholentzugsdelirs umfasst:

- Eigen- und ggf. Fremdanamnese:
  - zur Suchtvorgeschichte – insbesondere Suchtmittelkonsum in den letzten Tagen (DD: Intoxikation, psychotroper Effekt anderer Drogen oder Entzugsdelir von anderer Substanz, z.B. Benzodiazepine, Clomethiazol, Barbiturate)
  - zur Medikamentenanamnese (DD: Delir durch neu angesetzte oder kumulativ überdosierte Anästhetika, Schmerzmittel, Asthmamittel, Antikonvulsiva, Antihistaminika, Antihypertensiva, Kardiaka, Antibiotika, Parkinsonmittel, Corticoide, Magen-Darm-Medikamente, Muskelrelaxanzien, Immunsuppressiva, Psychopharmaka mit anticholinerger Eigenschaft)
  - zu somatischen Vorerkrankungen/Beschwerden (DD: Herzinfarkt, Z.n. epileptischem Krampfanfall, Gefäßerkrankungen, TIA/Schlaganfall, Demenz, Nieren- oder Lebererkrankung [DD: terminale Nieren- oder Leberinsuffizienz], Diabetes, Vitaminmangel, hormonelle Störungen, Elektrolytstörungen, Störungen des Säure-Basen-Haushalts)
  - zu einer möglichen Vergiftungsquelle (Insektizide, Cholinesterasehemmer, organische Phos-

Hamburger Alkohol Entzugsskala

Name | Ü-Blatt Nr.

Kurzanleitung: Zunächst in der Rubrik Blutdruck Altersspalte markieren. Zu jedem Messzeitpunkt von **allen 6 Kategorien** die Punkte zusammenzählen. Beim Blutdruck ergibt der höhere Wert (diastolisch oder systolisch) die Zuordnung (z.B. < 30 J. 130/95: 1 Pkt.). Bei Restalkohol über 1‰ nur nach Rücksprache mit einem Arzt behandeln. Falls mehr als die Hälfte der Punkte durch erhöhte RR-Werte bedingt sind, eine Kps. Distra durch Adalat 10 mg ersetzen (z.B. 3 von 5 Pkt.: keine Distra, nur Adalat, oder 4 von 7 Punkten: 1 Distra und 10 mg Adalat). Die Standardempfehlung ersetzt nicht die persönliche Erfahrung.

0 – 3 Punkte: Kein Distraneurin
4 – 6 Punkte: 1 Kps. Distraneurin
7 – 9 Punkte: 2 Kps. Distraneurin
> 9 Punkte oder Desorientiertheit oder Halluzinationen: Arzt rufen, 2 Kps. und Kontrollmessung nach 30 min.

Delir ☐ nein ☐ ja ☐ ? **Krampfanfall** ☐ nein ☐ ja ☐ ? **Hypertonus** ☐ nein ☐ ja ☐ ?

Anamnese für	Pkt.
kein Delir/kein Krampfanfall	0
< 3 x Delir u/o Krampfanfall	1
≥ 3 x Delir u/o Krampfanfall	2

Puls (15 Sek.)	Pkt.
≤ 20	0
21 – 25	1
26 – 30	2
31 – 35	3
> 35	4

Blutdruck < 30 Jahre	30 – 50 Jahre	> 50 Jahre	Pkt.
≤ 130/90	≤ 140/90	≤ 150/95	0
≤ 140/95	≤ 150/90	≤ 160/100	1
≤ 150/100	≤ 160/105	≤ 170/110	2
≤ 160/110	≤ 170/115	≤ 180/120	3
≤ 170/115	≤ 180/120	≤ 190/125	4
> 170/115	> 180/120	> 190/125	5

Tremor	Pkt.
keiner	0
Finger nur beim Ausstrecken	1
Hände nur beim Ausstrecken	2
Hand- oder Rumpftremor in Ruhe	3

Schwitzen	Pkt.
keines	0
nur fühlbar an Hand u/o Stirn	1
an Hand und Stirn sichtbar	2
am ganzen Körper sichtbar	3

Gesamteindruck Entzug	Pkt.
keine Beeinträchtigung	0
auf Befragen glaubhafte Klagen	1
Verhalten leicht beeinträchtigt	2
Verhalten schwer beeinträchtigt	3

Datum/ Uhrzeit	Anamnese	Puls		RR		Tremor	Schwitzen	Gesamteindruck Entzug	Punkte Summe	Distra	Bermerkungen Promille Akupunktur
		Wert	Pkt	Wert	Pkt						

Abb. 65.2 Hamburger Alkoholentzugsskala

phate, Kohlenmonoxid/Kohlendioxid, flüchtige Substanzen, z.B. Benzin), organische Lösungsmittel oder Klebstoffe)
  - zu Sturz oder anderen gewaltsamen Verletzungen
- ausführliche körperliche und neurologische Untersuchung (neben Hinweisen auf oben erwähnte Störungen wegen möglichen Schädeltraumas besonders auf äußere Verletzungen achten)
- Laboruntersuchung mit Blutbild, Elektrolyten, Nieren-, Pankreas- und Leberwerten, Drogenscreening
- je nach Vorgeschichte, Beschwerden und Befunden: EKG, Röntgen Lunge

Therapie

Die Behandlung erfolgt in einer Klinik.

Allgemeine Maßnahmen der stationären Behandlung

In regelmäßigen Abständen (Schichtwechsel, veränderte motorische Aktivität oder veränderter psychopathologischer Befund) muss die Abwägung erfolgen, ob Fixierung/Bettgitter notwendig sind. Bei der Betreuung des Patienten ist es sinnvoll, ihm immer wieder Orientierungshilfen zu geben (Uhr am Bett), Basisinformationen immer wieder zu wiederholen („Sie sind seit … auf Station X im Krankenhaus Y wegen eines Delirs. Heute ist … mein Name ist …"), ggf. Brille belassen, wenn er sich dadurch nicht gefährdet.

Pflegerische Überwachung

Delirpatienten müssen engmaschig überwacht werden. Dabei werden jeweils Vigilanz, Blutdruck, Puls, Ausmaß von Tremor, Schwitzen, Unruhe und der Gesamteindruck sowie das psychopathologische Bild (Orientierung, Halluzination, Affektlage) erhoben. Darüber hinaus erfolgt 2-mal täglich Temperaturkontrolle und Bilanzierung von Ein- und Ausfuhr.

Ärztliche Überwachung

Ein Delirpatient sollte mindestens 3-mal täglich ärztlich gesehen werden. Neben der Erhebung des psychopathologischen Zustands sollte mindestens 2-mal täglich die Lunge abgehört sowie 1-mal täglich und bei klinischer Verschlechterung orientierend ein neurologischer Status erhoben werden (s. auch Differenzialdiagnostik – insbesondere subdurales Hämatom). Falls es einen Hinweis auf einen Sturz gibt oder ein klinisch untypisches Bild bzw. Verlauf vorliegt (z.B. klinische Verschlechterung des Verlaufs, Sediertheit, die über den pharmakologischen Effekt hinausgeht, neu auftretende neurologische Symptomatik), sind ein EEG und ein CCT erforderlich. Überwachungsblatt zur Dokumentation aller Befunde (Beispiel) ➤ Abb. 65.3.

Pharmakotherapie

Internisten sowie europäische und amerikanische Psychiater verfolgen bei der Behandlung des Delirs unterschiedliche pharmakologische Strategien. In den USA werden Benzodiazepine als Mittel der Wahl angesehen, in Europa überwiegend Clomethiazol. Internisten setzen häufig Clonidin ein, vor allem bei intensivmedizinischer Behandlung. Wegen seiner guten Steuerbarkeit (Halbwertszeit 3–6 h) und Wirkung auf die Hauptsymptome des Entzugs (antikonvulsiv, schwach antipsychotisch, sedierend und blutdrucksenkend) sei hier besonders Clomethiazol (Distraneurin®) hervorgehoben.

Bei einem (beginnenden) Delir müssen unter Beachtung der Höchstdosis (24 Kps. in 24 h) 2 Kps. (oder 10 ml) Distraneurin® im Abstand von 30–60 min gegeben werden, bis der Patient sediert ist, dabei aber gut erweckbar bleibt. Im Verlauf ist Distraneurin® ab dem 2–3. Behandlungstag langsam auszuschleichen (bis zu einer Tagesdosis von 12 Kps. Um 2–4 Kps. reduzieren, danach 1–2 Kps. pro Tag).

Bei Patienten, die über 24 h überwiegend bettlägerig sind, ist eine Heparinisierung (Thromboseprophylaxe), außerdem eine Pneumonieprophylaxe und eine Therapie mit einem Protonenpumpenhemmer (Magenschutz) zu beginnen.

Die Gabe von Vitamin B_1 i.m. (1 Amp. à 100 mg), in den ersten 3 Tagen 1-mal täglich, danach für mindestens weitere 4 Tage Vitamin B_1 oral 2-mal täglich 200 mg, kann zu einer rascheren körperlichen und mnestischen Erholung beitragen bzw. die Ausbildung eines Wernicke-Korsakow-Syndroms verhindern.

Blatt Nr. .... Datum ....

Aufkleber

Überwachungsblatt Alkoholentzug

(Pro Tag mindestens ein Blatt, 2 x täglich vom Facharzt abzuzeichnen)

Uhrzeit													Summe
	Wert/ Befund	HAES-Pkte.	Wert/ Befund	HAES-Pkte.	Wert/ Befund	HAES-Pkte.	Wert/ Befund	HAES-Pkte.	Wert/ Befund	HAES-Pkte.	Wert/ Befund	HAES-Pkte.	
Anamnese	–		–		–		–		–		–		
Puls													–
RR													–
Tremor	–		–		–		–		–		–		–
Schwitzen	–		–		–		–		–		–		–
Gesamteindruck	–		–		–		–		–		–		
Unruhe/Sedierung*		–		–		–		–		–		–	–
Halluzination**		–		–		–		–		–		–	–
Lunge		–		–		–		–		–		–	–
Neurologisch		–		–		–		–		–		–	–
Temperatur		–		–		–		–		–		–	–
Einfuhr		–		–		–		–		–		–	
Ausfuhr		–		–		–		–		–		–	
Krampfanfall		–		–		–		–		–		–	
Punkte gemäß HAES	–		–		–		–		–		–		
Distraneurin	–		–		–		–		–		–		

* 1: schläft, schwer erweckbar
2: schläft, leicht erweckbar
3: schläfrig, reagiert prompt auf Ansprache
4: wach, nicht unruhig
5: leichte Unruhe
6: deutliche Unruhe, nestelt
7: sehr unruhig, drängt aus Bett

** 0: keine Halluzinationen
1: fraglich
2: auf Befragen vereinzelt
3: auf Befragen häufig
4: spontan berichtet
5: Handlungen von Halluzinationen beeinflusst

Kommentar • Befunde • Besonderheiten

Abb. 65.3 Überwachungsblatt bei Alkoholentzug

Bei ausgeprägter halluzinatorischer Symptomatik sollte eine zusätzliche Antipsychotika-Gabe (z.B. Risperidon 1–0–2 mg) erfolgen. Alle potenziell delirogenen Medikamente sind soweit wie möglich abzusetzen oder zu reduzieren.

Sonstige Maßnahmen

Die Notwendigkeit der Einrichtung einer Betreuung bzw. Unterbringung nach dem jeweiligen Landesunterbringungsgesetz ist zu prüfen.

65.2.4 Weitere alkoholassoziierte Störungen

Insbesondere die somatischen Folgeschäden können die Notwendigkeit einer unmittelbaren notfallmedizinischen Behandlung begründen. Diese Störungsbilder sind entsprechend der Systematik dieses Buches andernorts aufbereitet, da Alkohol zumeist nicht die einzige Ursache darstellt.

Auf der psychischen Ebene kann Alkohol zu Enthemmung, Aggression, Angst, Depression bis hin zu Suizidalität und zu psychotischen sowie kognitiv-mnestischen Beeinträchtigungen führen. Alkoholhalluzinose, Wernicke-Korsakow-Syndrom und Erregung/Aggression sind nachfolgend kurz skizziert.

Alkoholhalluzinose

Symptome

Kommentierende bzw. dialogisierende Stimmen oder auch szenisches Erleben; affektiv unbeteiligt bis ängstlich, gelegentlich zusätzlich paranoide Verarbeitung. Bei ausbleibender Behandlung besteht die **Möglichkeit der Chronifizierung.**

Therapie

Stationäre Aufnahme; ggf. Entzugsbehandlung; antipsychotische Behandlung mit z.B. Risperidon initial 2–4 mg/d.

Wernicke-Korsakow-Syndrom

Symptome

Augenmuskellähmungen (Doppelbilder), Pupillenstörungen, Nystagmus, Ataxie, Bewusstseins-, Gedächtnis- und Orientierungsstörungen, erhaltenes Immediatgedächtnis, Konfabulation.

Folgende **Gefahren** sind zu beachten: tödliche Verläufe durch Blutungen und sklerotische Veränderungen im Bereich der Mamillarkörper und Nuclei des Thalamus sowie diffuse Läsionen im Hirnstamm, Cerebellum, limbischen System (pathogenetisch Vitamin-B_1-Mangel).

Differenzialdiagnostik

Atemalkoholgehalt, neurologische Untersuchung, internistische Untersuchung einschl. Labor, ggf. Bildgebung und EEG.

Therapie

Stationäre Aufnahme möglichst in einer neurologischen Klinik zur initialen Behandlung und Diagnostik. Sofortige Behandlung mit Thiamin über 3 Tage jeweils 1 Ampulle i.m., danach oral mindestens bis zur Symptomfreiheit.

Erregung/Aggression

Symptome

Häufige Begleiterscheinung einer relativen Intoxikation mit Selbstüberschätzung, Enthemmung und gereizt-aggressiver Stimmung.

Therapie

Verhindern weiteren Trinkens, Herausnahme aus dem aktuellen Spannungsfeld (und wenn nur Vermeidung des Blickkontakts mit Kontrahenten), freundlich-bestimmtes Auftreten. Medikamentös, falls notwendig, Haloperidol 5–10 mg (oral, i.m. oder i.v.) oder 5–10 mg Diazepam (oral oder langsam i.v.).

65.3 Barbiturate

Barbiturate spielen heute nur noch eine untergeordnete Rolle, da sie wegen ihrer Gefährlichkeit bei Intoxikationen bis auf Ausnahmeindikationen bei der Epilepsiebehandlung keine Indikation mehr haben. Dementsprechend sind sie in den Drogenszenen auch kaum mehr anzutreffen (Szenenamen: Barbs oder Barbis, Downers, Goof Balls). Ähnlich wie Benzodiazepine wirken Barbiturate über die Verstärkung der inhibitorischen GABA-Wirkung im ZNS. Anders als Benzodiazepine führen sie aber nicht zu einer Wirkverstärkung des GABA, sondern wirken wie ein schwacher Agonist am Rezeptor, sodass ihre Wirkung nicht über die Verfügbarkeit des GABA limitiert ist.

65.3.1 Intoxikationen

Je saurer der pH-Wert des Magens, umso mehr Barbiturate werden in nichtionisierter Form (pH 1 zu 99 %), in der sie die Blut-Hirn-Schranke passieren können, aufgenommen. Die Metabolisierung erfolgt in der Leber, die Ausscheidung über die Niere. Die Halbwertszeiten unterscheiden sich beträchtlich – z.B. Methohexital 1,5–4 h, Phenobarbital 80–120 h.

Je nach Schwere der Intoxikation ist der Patient schläfrig bis komatös, bei schweren Bildern besteht Areflexie und schließlich Atem- und Herzstillstand. Komplikationen sind Aspiration und Rhabdomyolyse. Barbiturate lassen sich im Urin mit Schnelltests nachweisen.

Therapie

Präklinische Versorgung

Wegen des großen Risikos schwerer Verläufe und der Möglichkeit noch nicht vollständiger Resorption aus dem Magen muss stets die Klinikeinweisung erfolgen.

Allgemeine Maßnahmen

Allgemeine Maßnahmen sind Blutzuckerkontrolle, Legen eines Zugangs, Gabe einer Elektolytlösung und Seitenlagerung. Frühzeitig ist die Intubation und die Verabreichung von 2–4 l Sauerstoff/min zu empfehlen. Bei schwereren Verläufen muss eine kontrollierte Beatmung erfolgen; zur Kreislaufstützung müssen Katecholamine, z.B. Epinephrin (Suprarenin®), 1 mg i.v. alle 3–5 min, gegeben werden. Falls der Transport in die Klinik nicht rasch erfolgen kann und die Einnahme weniger als zwei Stunden zurückliegt, sollte vor Ort eine Magenspülung in Betracht gezogen werden.

Klinische Versorgung

Wegen der vitalen Risiken sollte frühzeitig (ab Stadium 1) eine Überwachung auf einer Intensivstation erfolgen. Zusätzlich zu den beschriebenen Maßnahmen kann die Ausscheidung durch forcierte Diurese und Alkalisierung des Harns mit Natriumbicarbonat beschleunigt werden. Bei schweren Verläufen sollten Hämoperfusion und Hämodialyse eingesetzt werden. Wie bei jeder Intoxikation sollte im Verlauf der abklingenden Intoxikation die Suizidalität geprüft und ggf. ein Psychiater hinzugezogen werden.

65.3.2 Entzug

Barbituratentzüge haben ein höheres Risiko für lebensgefährliche Komplikationen als Alkohol- oder Benzodiazepinentzüge. Das Risiko steigt in Abhängigkeit von der durchschnittlich konsumierten Menge.

Der Entzug erfolgt schrittweise mit einem lang wirksamen Barbiturat (z.B. Phenobarbital), je nach Ausgangsdosis über 2–8 Wochen. Wie bei Benzodiazepinen besteht das Risiko für protrahierte Verläufe über mehrere Monate.

Therapie

Präklinische Versorgung

Die allgemeine präklinische Versorgung erfolgt analog zum Vorgehen bei Benzodiazepinen.

Bei einem **Entzugskrampfanfall** wird Diazepam 20 mg gegeben (hohe Gefahr für weitere Anfälle). Im Falle einer **psychotischen Dekompensation** erfolgt die stationäre Aufnahme; Gabe von Antipsychotika, z.B. Risperidon (Risperdal®) initial 2–4 mg/d.

Klinische Versorgung

Patienten mit schwerem Barbituratentzug müssen in der Regel stationär überwacht werden. Auf der Suchtstation einer psychiatrischen Klinik besteht am ehesten die Möglichkeit, die Betroffenen für eine weiterführende Behandlung zu motivieren. Die pharmakologische Entzugsbehandlung erfolgt wie bereits beschrieben.

65.4 Benzodiazepine

Benzodiazepine sind weit verbreitete Schlaf- und Beruhigungsmittel, die in der Psychopharmakatherapie unverzichtbar sind. Sie wirken schnell und werden in der Regel gut vertragen. Da sie häufig Menschen in psychischen Krisen gegeben werden, sind sie auch häufig im Kontext von Suizidversuchen zu finden. Aufgrund ihres Abhängigkeitspotenzials und der Besonderheiten im Entzug sind Benzodiazepine immer wieder ein Grund für Notfälle.

Benzodiazepine wirken durch Verstärkung der inhibitorischen GABA-Wirkung.

65.4.1 Intoxikation

Benzodiazepine haben, selbst bei sehr hohen Überdosierungen, eine sehr große therapeutische Breite. Gefährlich sind allerdings eine sehr schnelle i.v. Gabe (Atemdepression, Blutdruckabfall und Herzstillstand), Mischintoxikation mit anderen dämpfenden Substanzen (z.B. Alkohol) und die Gabe bei Vorerkrankungen wie chronisch obstruktiver Ateminsuffizienz oder Myasthenia gravis.

Symptome

Mögliche Zeichen einer Intoxikation mit Benzodiazepinen sind in ➤ Box 65.5 zusammengefasst.

Benzodiazepine werden in der Regel innerhalb einer Stunde nach Einnahme vollständig aus dem Magen-Darm-Trakt resorbiert. Klinisch tritt bei schwereren Intoxikationen die **Trias aus Bewusstseinsstörung, erhaltenen Vitalfunktionen** und **fehlenden neurologischen Ausfällen** auf. Die intravenöse Gabe des Benzodiazepin-Antagonisten Flumazenil (Anexate®) kann zur Beweisführung verwendet werden – nach 45–120 Sekunden erwacht der Patient. Dies ist aber bei Abhängigen nicht ungefährlich, da dadurch auch ein schweres Entzugssyndrom ausgelöst werden kann.

Box 65.5 Zeichen einer Intoxikation mit Benzodiazepinen

- verwaschen-lallende Sprechweise
- Schwindel
- Übelkeit
- Kopfschmerz
- Gangunsicherheit
- Koordination gestört
- muskuläre Schwäche
- Doppelbilder
- Apathie und Schläfrigkeit bis zur Bewusstlosigkeit
- anterograde Amnesie
- Trias bei schweren Intoxikationen:
  - Bewusstseinsstörung
  - erhaltene Vitalfunktionen
  - fehlende neurologische Ausfälle

Therapie

Präklinische Versorgung

Stabile Seitenlagerung, ggf. Zugang legen und Elektrolytlösung infundieren. Ateminsuffiziente Patienten werden mit Maske und Beutel beatmet, besser noch Intubation wegen der Gefahr des Erbrechens. Nur bei fehlschlagender Beatmung/Intubation und lebensgefährlicher Ateminsuffizienz sollte Flumazenil (Anexate®) 0,5 mg langsam i.v. injiziert werden, da bei Abhängigen ein schwerer Entzug mit Delir und Krampfanfall induziert werden kann. Flumazenil hat im Vergleich zu einigen Benzodiazepinen ei-

ne kürzere Halbwertszeit, sodass die Intoxikationssymptome im Verlauf erneut zunehmen können.

Klinische Versorgung

Liegt keine Mischintoxikation vor, kann der Patient unter Überwachung in stabiler Seitenlage ausschlafen. Bei bestehender oder neu auftretender Ateminsuffizienz Intubation und maschinelle Beatmung.

65.4.2 Entzug

Zwei bis fünf Tage nach Absetzen (je nach Halbwertszeit der Substanz) ist mit dem Beginn deutlicher Entzugssymptome zu rechnen. Der Benzodiazepinentzug ist nicht mit einem Alkoholentzug zu vergleichen. Dies liegt neben der in der Regel wesentlich längeren Dauer an einem anderen Entzugssymptomspektrum (➤ Tab. 65.4).

Die Patienten leiden im Benzodiazepinentzug weniger unter vegetativen Phänomenen, als vielmehr unter affektiven Schwankungen (mehrfach innerhalb eines Tages von traurig bis euphorisch möglich), verbunden mit Reizbarkeit und geringer Belastbarkeit. Die Wahrnehmung der Umwelt und des eigenen Körpers verändert sich teilweise, was die Patienten sehr irritiert und ängstigt.

Die Symptome eines Benzodiazepinentzugs können Wochen bis Monate, andauernd oder phasenweise, fortbestehen (protrahierter Verlauf).

Auch bei der Low-dose-Abhängigkeit (unter 20 mg Diazepamäquivalenzdosis) treten Entzugssymptome sowie protrahierte Verläufe auf. Die Stärke der verschiedenen Benzodiazepine lässt sich umrechnen (➤ Tab. 65.5).

Komplikationen des Benzodiazepinentzugs sind psychotische Dekompensationen und epileptische Anfälle.

Tab. 65.4 Symptome des Benzodiazepinentzugs (nach Schöpf 1983; Laux 1995)

Symptome		Häufigkeit (in %)
Unspezifische Symptome	Schlafstörungen	71
	Angst	56
	Verstimmung/Stimmungsschwankungen	49
	Muskelschmerzen/-zuckungen	49
	Zittern	38
	Kopfschmerzen	38
	Übelkeit/Brechreiz/Appetitverlust	36
	Schwitzen	22
	Verschwommensehen	20
Wahrnehmungsstörungen	**Überempfindlichkeit gegen**	
	Geräusche	38
	Licht	24
	Geruch	15
	Berührung	7
	Unterempfindlichkeit gegen	
	Geruchsreize	15
	Geschmacksreize	4
	Qualitative Veränderung	
	Bewegungen	> 24
	Sehen	> 13
	Geschmack	13
	Hören	2
	Geruch	2
Sonstige Symptome	Unwirklichkeitsgefühl	24
Komplikationen	Psychosen	7
	epileptische Anfälle	4

Therapie

Entzugsbehandlung

Wegen des höheren Risikos für einen zerebralen Entzugskrampfanfall und sehr starken Entzugserscheinungen dürfen Benzodiazepine nicht schlagartig abgesetzt werden. Der Entzug mit einem mittellang wirkenden Benzodiazepin (z.B. Oxazepam) bietet den Vorteil von geringen Plasmaspiegelschwankungen im Tagesverlauf und fehlendem Risiko einer Kumulation. Die Gabe von Carbamazepin (z.B. Tegretal®) in üblicher Dosierung mindert Entzugsphänomene. Bis zu einer Dosis von 60 mg Oxa-

Tab. 65.5 Äquivalenztabelle Benzodiazepine

Wirkstoff	Handelsname (Beispiele)	Milligramm-Diazepam-Äquivalenzdosis*
Alprazolam	Tafil®	1,5
Bromazepam	Lexotanil®	6,0
Brotizolam	Lendormin®	0,5
Chlordiazepoxid	Librium®	50
Clobazam	Frisium®	20
Clonazepam	Rivotril®	2,0
Clotiazepam	Trecalmo®	5,0
Dikaliumclorazepat	Tranxilium®	20
Flunitrazepam	Rohypnol®	0,75
Flurazepam	Dalmadorm®	30
Loprazolam	Sonin®	1,5
Lorazepam	Tavor®	2,0
Lormetazepam	Noctamid®	1,5
Medazepam	Rudotel®	20
Midazolam	Dormicum®	7,5
Nitrazepam	Mogadan®	5,0
Nordazepam	Tranxilium N®	20
Oxazepam	Adumbran®	30
Prazepam	Demetrin®	20
Temazepam	Planum®	20
Tetrazepam	Musaril®	50
Triazolam	Halcion®	0,5

* Die angegebene Diazepam-Äquivalenzdosis entspricht jeweils 10 mg Diazepam.

zepam kann in 20-bis-30-mg-Schritten, bis 30 mg in 10-bis-20-mg-Schritten und unter 30 mg in 5-bis-10-mg-Schritten ausgeschlichen werden. Stationär unter Carbamazepin können diese Reduktionsschritte täglich erfolgen, ambulant oder ohne Carbamazepin deutlich langsamer.

Präklinische Versorgung

Bei Entzugserscheinungen gehört neben dem ruhigen Auftreten die Vermittlung des Zusammenhangs zwischen dem Absetzen der Benzodiazepine und der aktuellen Symptomatik mit den Basismaßnahmen, da manche Patienten diesen nicht kennen. Die Gabe von Benzodiazepinen wird die Entzugserscheinungen in der Regel mindern, u.U. aber die Abhängigkeit verlängern, da nicht wenige Medikamentenabhängige Versorgungsengpässe mit „Hilfe des Notarztes" überbrücken. Hier sollte vor allem bei wiederholten Einsätzen im Verbund mit Hausarzt und Umfeld zu einem Entzug motiviert werden. Der Druck der Verweigerung des Medikaments im Notdienst kann dazu beitragen, dass der Patient sich zum Entzug entschließt. Bei Entzugskrampfanfällen erfolgt immer die stationäre Einweisung, die Gabe von Carbamazepin (z.B. Tegretal®) und, falls die Benzodiazepine schlagartig abgesetzt wurden, die neuerliche Gabe der Benzodiazepine (etwa 50 % der ursprünglichen Dosis). Bei psychotischer Dekompensation stationäre Aufnahme, Gabe von Antipsychotika, z.B. Risperidon initial 2–4 mg/d.

Klinische Versorgung

Patienten mit einem Benzodiazepinentzug werden im Idealfall auf Suchtstationen psychiatrischer Kliniken behandelt. Neben der Fachkenntnis um die Entzugsbehandlung kann hier erfolgreicher für eine weiterführende Behandlung motiviert werden. Die pharmakologische Entzugsbehandlung erfolgt wie beschrieben.

65.5 Cannabis

Die Diskussion um das Risikopotenzial von Cannabis hält seit langem an. Fest steht: Nur rund 2 % der Konsumenten erfüllen die Kriterien der Abhängigkeit; das Abhängigkeitspotenzial und die akute Toxizität sind gering. Umstritten sind die Bedeutung von Cannabis als Einstieg in die „harten Drogen", mögliche langfristige Folgeschäden und die Induktion von Psychosen.

Cannabis wird überwiegend geraucht (Wirkeintritt rasch, Höhepunkt nach ca. 30 min, Wirkdauer ca. 3 h), kann aber auch oral (Gebäck) konsumiert werden (Wirkeintritt 30–60 min, wellenartiger Verlauf, Wirkdauer ca. 6–8 h). Szenenamen sind Dope, Gras, Marihuana, Kiff, Joint oder nach Herkunftsland Schwarzer Afghane, Roter Libanese etc. Es wird zumeist das gepresste Harz (Haschisch) vertrieben.

Marihuana wird aus den getrockneten Blüten und Pflanzenspitzen gewonnen.

65.5.1 Intoxikationen

Intoxikationen treten bei Cannabis am ehesten nach dem Verzehr von entsprechendem Gebäck auf. Todesfälle nach reinen Cannabisintoxikationen sind nicht bekannt.

Symptome

Eine Überdosierung kann folgende Symptome auslösen: Tachykardie, Blutdruckabfall, Übelkeit, Erbrechen, Schwindel, gestörtes Temperaturempfinden, gerötete Augen (vermehrte Durchblutung), erweiterte Pupillen, trockener Mund sowie Erregung, Angst, Aggression und psychotisches Erleben. Entsprechend der Halbwertszeit klingen die Symptome nach wenigen Stunden ab.

Therapie

Präklinische Versorgung

Beruhigendes Eingehen auf den Betroffenen, bei Tachykardie oder Blutdruckanstieg symptomatische Behandlung, bei Erregung Gabe von Diazepam 10 mg oral oder langsam i.v., bei psychotischer Dekompensation Gabe von Antipsychotika, z.B. Risperidon initial 2 mg.

Klinische Versorgung

Zumeist reichen eine vorübergehende Überwachung und symptomatische Behandlung über ein paar Stunden aus, bis sich vor allem die Herz-Kreislauf-Situation stabilisiert hat. Bei einer psychotischen Symptomatik sollte die Vorstellung bei einem Psychiater erfolgen, um die Differenzialdiagnose Cannabis-induzierte psychotische Symptomatik oder (Erst-)Manifestation einer Psychose aus dem schizophrenen Formenkreis zu klären.

65.5.2 Entzug

Der Entzug von Cannabis macht sich ggf. über Tage in Form von Reizbarkeit, Ruhelosigkeit, Schlafstörungen, vermehrtem REM-Schlaf, Appetitlosigkeit, Frösteln, Zittern und geringem Anstieg der Körpertemperatur bemerkbar. In der Regel reicht ein beratendes Gespräch aus. Bei problematischem Konsummuster und manifester Abhängigkeit sollte die Vermittlung zu einer Beratungsstelle erfolgen.

65.6 Ecstasy und Amphetamine

Zur Gruppe der **Amphetamine** (Synonyme: Speed, Amph, Pep) gehören Amphetamin, Dextroamphetamin und Methamphetamin, zu den **Amphetaminderivaten** zählen MDMA, MDA und MDE. Bei den Amphetaminen steht die körperlich aufputschende im Vergleich zur psychischen Wirkung deutlich im Vordergrund. Die Symptome bei Intoxikationen unterscheiden sich nur unwesentlich (bei Ecstasy sind psychische Veränderungen ausgeprägter); nachfolgend wird deshalb vereinfachend nur von Ecstasy gesprochen. **Ecstasy** (MDMA: 3,4-Methylen-dioxy-N-methylamphetamin) gilt als „die Partydroge" und hat viele Szenenamen: E, X, Adam, XTC, Love-Drug. Zumeist werden MDA (Methylendioxyamphetamin) und MDE (Methylendioxyethylamphetamin) in der Szene unter dem Namen Ecstasy subsumiert. Es gibt deutliche Hinweise darauf, dass bereits der einmalige Konsum von Ecstasy bleibende Folgeschäden verursachen kann. Die **Wirkung** setzt nach ca. 45 min ein. Typisch ist dabei die **Veränderung des Denkens** (Gedankeninhalte: Beziehung, Liebe; Gedankenablauf: nur in höheren Dosierungen verlangsamt), **der Wahrnehmung** (alles wirkt ästhetischer, lustvoller), **des Gefühlslebens** („bedingungslose Liebe") und **der Motorik** (Koordination und Beweglichkeit vermindert). Nach außen strahlen die Betroffenen eine allgemeine Zufriedenheit aus und sind kommunikativer. Sie erleben im weiteren Verlauf entweder ein Hochgefühl oder einen beruhigt-beglückten Zustand. Nach 2 Stunden nimmt die Hauptwirkung ab, eine weitere Einnahme führt kaum noch zu dem rauschartigen Erleben, verstärkt aber die körperli-

chen Nebenwirkungen: Erhöhung der Herzfrequenz und des Blutdrucks, beschleunigte Atmung, Beklemmungsgefühl in der Brust, Muskelkrämpfe (Kiefersperre), Pupillenerweiterung, verstärkte Libido, Nystagmus, Übelkeit, Schwitzen, erhöhte Diurese, erhöhte Körpertemperatur und verringertes Schlaf- und Trinkbedürfnis.

65.6.1 Intoxikationen

Bereits die einmalige Einnahme von Ecstasy kann Panikattacken und psychotische Zustände auslösen. Intoxikationen sind über tachykarde Herzrhythmusstörungen, Tachypnoe, Gerinnungsstörungen und Hyperthermie lebensgefährlich. Die häufig mit der Einnahme einhergehenden Flüssigkeitsdefizite sowie Erschöpfungszustände und Schlaflosigkeit erhöhen die Gefahr. **Komplikationen** einer Intoxikation sind Koma, Krampfanfall bis hin zum Status epilepticus, Rhabdomyolyse, Apoplex durch Ischämie oder Hirnblutung, Angina pectoris und Herzinfarkt.

Therapie

Präklinische Versorgung

Häufig ergibt sich der Verdacht auf eine Ecstasy-Intoxikation über den Ort des Auffindens (Diskothek) und die Angaben des Betroffenen oder seines Umfeldes. Schnelltests im Urin können den Verdacht erhärten. Ein sicherer Nachweis kann aber nur über chromatographische Laboruntersuchungen erfolgen.

Auf unruhig-ängstliche Patienten beruhigend eingehen, ggf. Gabe von Diazepam 10–30 mg. Komatöse Patienten in stabile Seitenlage bringen, Atemwege freihalten (ggf. Guedel-Tubus), bei beginnender Ateminsuffizienz Sauerstoff 2–4 l, bei schwerer Ateminsuffizienz Maskenbeatmung bzw. Intubation. Blutdruckkrisen werden mit Glyceroltrinitrat (z.B. Nitrolingual®-Spray N) kupiert.

Wegen der Tachykardie EKG-Monitoring, bei Herzstillstand kardiopulmonale Reanimation. Wegen häufiger Exsikkose venöser Zugang und Elektrolytgabe.

Blutzuckerkontrolle und ggf. Glucose 20–40% i.v.

Klinische Versorgung

In der Regel sind die Patienten auf einer medizinischen Überwachungs- oder Intensivstation (gefährdete Vitalfunktion) am besten versorgt. Nur wenn Erregung, Angst und/oder das paranoide Erleben bei stabilem körperlichem Zustand im Vordergrund stehen, ist eine (geschlossene) psychiatrische Station günstiger. Die bereits beschriebenen Maßnahmen werden fortgesetzt. Zusätzlich Messung der Temperatur. Bei Hyperthermie über 40 °C Temperatur senken, z.B. über feuchte Wadenwickel. Bei anhaltender psychotischer Symptomatik Gabe eines Antipsychotikums, z.B. Risperidon 2–4 mg/d.

65.6.2 Entzug

Ein eigentliches Entzugssyndrom gibt es bei Ecstasy nicht. Bei wiederholter und häufigerer Einnahme bildet sich ein mildes bis mittelgradiges depressives Syndrom aus, das über Tage bis Wochen bestehen kann.

65.7 Heroin und andere Opiate

Heroin ist ein halbsynthetisches Morphinderivat, das als weißes bis graues kristallines Pulver oder als Granulat in den Verkehr kommt (jeweils meist ein gestreckter Verschnitt mit 5–30 % Heroinanteil). Szenenamen sind H (engl. ausgesprochen), Schnee, Stoff, Teer, Muggles (Heroinpäckchen) usw. Es kann geraucht werden oder oral, intranasal oder intravenös appliziert werden. Am häufigsten ist das Rauchen, bei dem das Pulver auf ein Blatt Aluminium gelegt und von unten langsam erhitzt wird. Zunächst verdampfen zumeist die Streckstoffe (z.B. Milchzucker, Ascorbinsäure, Mehl, Gips, Paprikapulver, Talcum, Calciumcarbonat) und die Verschnittstoffe (z.B. [Trauben-]Zucker, Acetylsalicylsäure, Procain, Acetylprocain, Koffein, Strychnin, Chinin oder andere Drogen), danach können die von dem gekippten Alu aufsteigenden Heroindämpfe durch ein Rohr eingesogen werden. Bei der intravenösen Anwendung wird das Heroin mit der Injektionsflüssigkeit

(z.B. Leitungswasser) kurz aufgekocht, durch einen Filter gezogen (z.B. Zigarettenfilter, Watte) und dann rasch (da die Rauschwirkung sekundenschnell einsetzt) gespritzt. Im Rahmen der Gewöhnung müssen im Verlauf bis zur 10fachen Menge der ursprünglich wirksamen Dosis gespritzt werden (von 100–300 mg Verschnitt auf 1–5 g Verschnitt als Tagesdosis).

Codein ist ein natürliches Opiat. Codein wird fast ausschließlich oral eingesetzt, da es intravenös aufgrund von Nebenwirkungen nicht verträglich ist. Intoxikationen kommen hier vor allem bei Suizidversuchen oder bei Kindern vor, die die Substanz versehentlich einnehmen.

Morphium (Hauptalkaloid des Opiums) wird vielfach als Schmerzmittel eingesetzt, spielt aber in der Drogenszene praktisch keine Rolle und auch reine „Morphinisten" sind selten. Gleiches gilt für **Opium.**

Auch die anderen **opiathaltigen Schmerzmittel** werden vergleichsweise selten missbräuchlich eingesetzt.

Levomethadon (L-Polamidon®) hat eine Halbwertszeit von rund 2 h, ist billig, leicht zu synthetisieren, führt üblicherweise nicht zum ausgeprägten Rauscherleben, ist oral verabreichbar und bietet sich deshalb besonders zur Substitutionsbehandlung an.

d,l-Methadon (Methadon®) enthält 50 % Levomethadon und 50 % unwirksames d-Methadon.

Buprenorphin (Subutex®) entfaltet seine Hauptwirkung als Antagonist am κ-Opiat-Rezeptor, hat eine starke Rezeptoraffinität und eine Halbwertszeit von ca. 48 h. Es wirkt kaum dämpfend.

65.7.1 Intoxikation

Die Vorgehensweise ist bei allen Substanzen gleich. Lediglich die Applikationsform (Resorptionsgeschwindigkeit, evtl. Magenspülung) und die unterschiedlichen Halbwertszeiten erfordern ggf. eine Modifikation des Vorgehens. Versehentliche Heroinintoxikationen treten vor allem bei i.v. Konsum von Stoff mit unbekanntem (hohem) Reinheitsgrad auf oder nach einer längeren Abstinenzphase bei nun wieder erhöhter Opiatempfindlichkeit. Heroinabhängige haben wie alle Süchtigen eine erhöhte Suizidrate, der „goldene Schuss" ist eine nahe liegende Suizidmethode.

Bei den opiathaltigen Schmerz-, Husten- und Substitutionsmitteln spielen Suizidversuche und die versehentliche Einnahme (Kinder, alte Menschen) als Intoxikationsursache die Hauptrolle.

Symptome

Führend sind die rasch einsetzende Bewusstlosigkeit bis hin zum Koma und die sich bis zum Stillstand verlangsamende Atmung und Herzfrequenz. Es lassen sich auch auf starke Schmerzreize keine Reaktionen hervorrufen, die Schutzreflexe fallen aus, und der Tod tritt aufgrund der allgemeinen Hypoxie nach wenigen Minuten ein. Die Pupillen sind maximal verengt, die Haut ist zyanotisch, kalt und feucht.

Leitsymptome der Intoxikation sind: Miosis, Atemstillstand oder Cheyne-Stokes-Atmung und Koma.

➤ Box 65.6 fasst den Verlauf der typischen Symptome einer Opiatintoxikation zusammen.

Der Verlauf kann durch Aspiration, toxisches Lungenödem, Hirnödem, Rhabdomyolyse mit Nierenversagen und epileptische Krampfanfälle/Status epilepticus noch weiter kompliziert werden.

Backmund (1999) weist darauf hin, dass präfinal oder bei Mischintoxikationen eine Miosis nicht obligat ist.

Box 65.6 Verlauf der Symptome einer Opiatintoxikation (modifiziert nach Backmund 1999)

- Müdigkeit → Somnolenz → Koma
- verlangsamte Atmung → Cheyne-Stokes-Atmung → Atemstillstand
- Hyporeflexie → Areflexie
- Bradykardie → Asystolie
- Hypotonie
- Hypothermie
- Hypalgesie → Analgesie
- Emesis
- Miosis

Therapie

Präklinische Versorgung

Der Ort des Auffindens, Einstichstellen bzw. vernarbte Armgefäße und Fixerbesteck geben neben der Trias Miosis, Atemstillstand oder Cheyne-Stokes-Atmung und Koma ebenso wie leere Medikamentenpackungen oder leere Polamidon-Flaschen oft den entscheidenden diagnostischen Hinweis.

Je nach Grad der Beeinträchtigung der Atmung erfolgen Seitenlagerung, Guedel-Tubus, Sauerstoffgabe (6 l/min) oder aktive Beatmung mit Maske bzw. Intubation und reine Sauerstoffgabe. Regelmäßige Auskultation der Lunge wegen der Gefahr des toxischen Lungenödems (feuchte Rasselgeräusche) und Pulsoxymetrie (Abfall der Sättigung trotz aktiver Beatmung). Bei Lungenödem werden Furosemid (z.B. Lasix®) 40 mg i.v. und ein Glucocorticosteroid wie Methylprednisolon (z.B. Urbason® solubile forte 250) 250 mg i.v. oder Prednisolon (z.B. Solu-Decortin H®) 250 mg i.v. gegeben.

Anlegen eines EKG-Geräts und bei Frequenzabfall < 40/min Atropin (z.B. Atropinsulfat Braun®) 0,5 mg i.v. (5-minütig bis zu einer Gesamtdosis von 2 mg). Wenn der systolische Druck unter 75 mmHg sinkt oder die Herzfrequenz nicht ausreichend auf Atropin reagiert, muss mit Epinephrin (Suprarenin®) 0,5 mg i.v. (ggf. wiederholte Gabe) gegengesteuert werden. Bei Herz-Kreislauf-Stillstand ist eine kardiopulmonale Reanimation durchzuführen.

Bei **schwer Intoxizierten** oder nicht zu stabilisierenden Patienten kann die Gabe von **Naloxon** (z.B. Narcanti®) 0,4 mg in 0,9 % NaCl 1:10 verdünnt als langsame, fraktionierte Gabe die Rettung bedeuten. Bei unzureichender Wirkung nach 2–5 min nachspritzen. Naloxon hat eine kürzere Halbwertszeit als z.B. Heroin und muss deshalb ggf. im Verlauf wiederholt verabreicht werden (bis max. 2 mg).

Naloxon verdrängt das Opiat vom Rezeptor, ohne selbst eine aktive Wirkung zu verursachen. Dadurch wird ein akutes Entzugssyndrom ausgelöst, das durch Erbrechen mit Aspirationsgefahr, Krampfanfall, Erregungszustand und aggressives Verhalten neue Probleme heraufbeschwört. Durch Naloxon kann es ferner zu Asystolie und Lungenödem kommen. Es besteht auch die Gefahr, dass Patienten unter Naloxon aufklaren, aggressiv die weitere Behandlung ablehnen, aber wegen der zu erwartenden erneuten Eintrübung weiterhin stationär überwacht werden müssen. Naloxon sollte deshalb nur für anders nicht zu beherrschende Opiatintoxikationen verwendet werden.

Klinische Versorgung

Fortsetzung der beschriebenen Maßnahmen mit Monitoring von Herz, Kreislauf und Atmung, frühzeitige Intubation und Beatmung (wegen hohen ARDS-Risikos), bei toxischem Lungenödem PEEP-Beatmung, forcierte Diurese.

Bei Aspiration: Gabe entsprechender Antibiotika; Kreislaufstabilisierung über Fortführung der Catecholamingabe.

Im Verlauf muss entschieden werden, ob eine bestehende Substitution fortgesetzt oder begonnen wird oder ob der Patient die Gelegenheit zum Entzug nutzen möchte. Hierbei empfiehlt es sich, einen Psychiater hinzuzuziehen.

Auch nach **Suizidversuchen** sollte ein Psychiater hinzugezogen werden, um die (fort)bestehende Suizidalität und die sich daraus ableitenden Behandlungsoptionen abzuschätzen. Bei versehentlicher Einnahme durch Kinder muss ein eingehendes Gespräch mit den Eltern erfolgen. Sollte sich dabei herausstellen, dass die Eltern aufgrund z.B. einer Abhängigkeit aktuell nicht in der Lage sind, ihr Kind ausreichend zu beaufsichtigen, kann u.U. der Kontakt zum Jugendamt notwendig werden.

65.7.2 Entzug

Der Opiatentzug ist in der Regel nicht lebensbedrohlich, dafür aber für die Betroffenen im höchsten Maße unangenehm. Überblick über den zeitlichen Verlauf der Entzugssymptome ➤ Tab. 65.6.

Wird man im Notdienst zu einem Opiatentzug hinzugezogen, so gilt es, die Patienten zu motivieren, weiterführende Hilfe in Anspruch zu nehmen, da die Chance auf längerfristige Abstinenz ohne eine Therapie nach einem Entzug gering ist.

Tab. 65.6 Verlauf der Opiatentzugssymptome (nach Benkert, Hippius 1996)

Stadium	Symptome	Auftreten Stunden nach letzter Dosis		
		Morphin	Heroin	Methadon
0	Verlangen nach Opiaten, Angst	6	4	12
I	Gähnen, Schwitzen, Tränenfluss, Rhinorrhoe, „Yen-Schlaf"	14	8	32–48
II	**Zusätzlich zu intensiveren Symptomen des Stadiums I:** Mydriasis, Piloarrektion, Tremor, Muskelzuckungen, Hitze- und Kältegefühle, Knochen- und Muskelschmerzen, Anorexie	16	12	48–72
III	**Zusätzlich zu intensiveren Symptomen des Stadiums II:** Schlaflosigkeit, Blutdruck- und Temperaturanstieg, Tachykardie, Steigerung von Atemfrequenz und -tiefe, Übelkeit, Unruhe	24–36	18–24	> 48
IV	**Zusätzlich zu intensiveren Symptomen des Stadiums III:** Fieber, Erbrechen, Durchfall, Gewichtsverlust, Spontanejakulation und -orgasmus, Muskelkrämpfe, Hämokonzentration mit Leukozytose, Eosinopenie, Anstieg von Blutzucker und Lactat	36–48	24–36	> 48

65.8 Kokain

Kokain kann intravenös, nasal oder inhalativ angewendet werden. Es wird als Pulver oder in Kristallform in den Handel gebracht. Synonyme sind Koks, Schnee, Puder, Coke und Rocks. **Crack** ist die basische Zubereitungsform – sie ist besser rauchbar (spezielle Pfeifen, um nicht heißes Crack direkt in die Lunge zu inhalieren) und erzeugt ein intensiveres Rauscherleben sowie eine deutlich schnellere Entwicklung einer Abhängigkeit.

Die Wirkung von geschnupftem Kokain ist zunächst auf der körperlichen Ebene zu spüren: kaltes und taubes Gefühl in Nase und Rachen, Atem- und Pulsbeschleunigung. Die Stimmung wird „sorglos", das Denken beschleunigt sich und die Kritikfähigkeit sinkt, sodass Sorgen und Probleme nicht mehr als belastend erlebt werden und die eigene Leistungsfähigkeit positiv erhöht wahrgenommen wird. Eventuelle soziale und sexuelle Gehemmtheiten treten in den Hintergrund; zugleich steigt die Libido bei verzögert einsetzendem Orgasmus. Manche Menschen werden unter Kokain auch aggressiver. Vereinzelt treten auch Halluzinationen auf. Nach etwa 20–60 Minuten verklingt der Rausch. Danach treten depressive und ängstliche Verstimmungen, Schuldgefühle und ein übersteigertes (bis hin zum wahnhaften) Erleben auf, bei dem Dinge um einen herum auf sich bezogen werden. Körperlich besteht eine Müdigkeit ohne eigentliches Schlafbedürfnis. Am nächsten Tag fühlen sich Gelegenheitskonsumenten weniger leistungsstark und körperlich abgeschlagen.

Regelmäßige Einnahme führt zu einer schweren psychischen Abhängigkeit, Gewichtsverlust, Libidoverlust, Antriebsminderung, Depressionen, Antriebsschwäche mit Vernachlässigung anderer Interessen oder der Alltagsaufgaben (z.B. Körperpflege), Verätzungen der Nasenscheidewand und Leberschäden.

65.8.1 Intoxikationen

Die Ursachen für ungewollte Überdosierungen sind ähnlich wie bei Heroin. Überdosierung führt zur Sedierung, zum ängstlich-wahnhaften Erleben und zu Halluzinationen (vor allem körperbezogen, z.B. mit Ungeziefer unter der Haut) und Krampfanfällen.

Zunächst treten die psychopathologischen Veränderungen mit Angst, Wahn und Halluzinationen auf. Blutdruck und Puls steigen (bis zu Blutdruckkrisen mit Hirnmassenblutung), oft kombiniert mit Brustschmerzen (Infarktgefahr unter Kokain erhöht!) und Rhythmusstörungen. Im weiteren zeitlichen Verlauf treten Krampfanfälle auf – mit besonderer Gefahr der Entwicklung eines Status epilepticus. Zuletzt sinkt das Bewusstsein bis hin zum Koma ab; die Atemfrequenz beschleunigt sich, bis ein Atemstillstand eintritt, ebenso kann es zu Herz-Kreislauf-Versagen kommen. Maligne Hyperther-

mien werden immer wieder beobachtet. Die Pupillen sind weit.

Therapie

Präklinische Versorgung

Das Bild einer Kokainintoxikation ist recht bunt und selten typisch. Vor allem die initialen psychischen Auffälligkeiten können auf die falsche Fährte führen. Ein Urinschnelltest kann die Verdachtsdiagnose ggf. erhärten.

Auf erregt-ängstliche Patienten beruhigend einwirken, freundlich-bestimmtes Auftreten ist dabei hilfreich. Zusätzlich sollte in solchen Fällen immer Diazepam, 5–30 mg, langsam i.v. gegeben werden. Entsprechend den möglichen Komplikationen Pulsoxymeter-, EKG-, Blutdruck- und ggf. Temperaturmonitoring. Die Behandlung erfolgt bei fehlendem Antidot symptomatisch. Je nach Suffizienz der Atmung: Seitenlagerung, Guedel-Tubus, Sauerstoffgabe (2–4 l/min) oder Intubation und Beatmung. Venöser Zugang und Gabe von kristalloider Lösung. Bei Blutdruckkrisen mit RR systolisch > 200 mmHg oder diastolisch > 100 mmHg Glyceroltrinitrat (z.B. Nitrolingual®-Spray) 2 Hübe oder, falls dies nicht ausreicht, Clonidin (Catapresan®) 0,15 mg i.v.

Kontrolle von Blutzucker, ggf. Glucose 20 %. Bei Körpertemperaturen > 40 °C Kühlen mit feuchten Wadenwickeln.

Stationäre Versorgung

Weiteres Monitoring. Wegen der Gefahr eines ARDS empfehlen sich frühzeitige Intubation und maschinelle Beatmung. Bei einem toxischen Lungenödem PEEP-Beatmung, Furosemid (z.B. Lasix®, 40 mg i.v.) und Gabe eines Glucocorticosteroids wie Methylprednisolon (z.B. Urbason® solubile forte 250, 250 mg i.v.), oder Prednisolon (z.B. Solu-Decortin H®, 250 mg i.v.).

Wegen der Gefahr eines Nierenversagens Bilanzierung und forcierte Diurese. Der Säure-Basen-Haushalt muss wieder ausgeglichen werden. Falls aspiriert wurde, an eine Antibiotikagabe denken.

65.8.2 Entzug

Der Entzug von Kokain ist körperlich unproblematisch. Die psychischen Symptome mit Unruhe, Ängsten und Depressionen bis hin zu Suizidalität und einem enormen Verlangen nach der Substanzwirkung machen dem Betroffenen das Absetzen aber sehr schwer. Eine begleitende Akupunkturbehandlung und stützende Gespräche erleichtern diese erste Zeit. Eine Weitervermittlung in eine Suchtberatungs- und Behandlungseinrichtung erweist sich oft als schwierig, da dies von den Betroffenen kaum angenommen wird. Als günstiger haben sich hier Spezialambulanzen bzw. -sprechstunden erwiesen.

Bei Crackentzug können auch Muskelschmerzen und Herzrasen auftreten.

65.9 Laxanzien

Die verschiedenen Abführmittel wirken im menschlichen Körper unterschiedlich. Manche Abführmittel regen die Darmmuskulatur direkt an, andere wirken über einen Volumenreiz oder lokale Reize. Die regelmäßige Einnahme von Abführmitteln verhindert, dass der Körper seinen natürlichen Verdauungsrhythmus findet. Bei längerer und höherer Dosierung können Abführmittel auch zu Mangelerscheinungen führen. Erste Warnhinweise können körperliche Abgeschlagenheit, Schwäche und Müdigkeit sein.

Beim Absetzen besteht die Gefahr von Obstipation bis hin zum Darmverschluss. Die betroffenen Personen müssen unbedingt sehr viel Flüssigkeit zu sich nehmen und über natürliche, die Verdauung regulierende Methoden aufgeklärt werden. Eine vorübergehende Gewichtszunahme ist möglich. Bei einem drohenden Darmverschluss sollten Klistiere und Einläufe versucht werden, ansonsten bleibt nur die chirurgische Intervention.

65.10 LSD (d-Lysergsäurediethylamid)

LSD ist ein sehr starkes Halluzinogen. Es wirkt „bewusstseinserweiternd“, führt zu Wahnvorstellungen und Halluzinationen (vor allem Farben). Die Stimmung kann sowohl in Richtung Euphorie als auch zur Angst hin verändert sein. Körperlich treten Schwindel, Seh- und Konzentrationsstörungen sowie Kältegefühl, Pupillenerweiterung, Anstieg von Puls und Blutdruck und gastrointestinale Beschwerden auf.

65.10.1 Intoxikationen

Die beschriebenen Wirkungen des LSD können sich bei Überdosierungen bis zu Tachykardie, Blutdruckkrisen und schweren psychotischen Störungen mit heftigen Stimmungsschwankungen ausweiten. Die Pupillen sind weit gestellt.

Die ersten Maßnahmen sind auf die Beruhigung des Patienten gerichtet, d.h. beruhigend ansprechen, außerdem i.v. Gabe von Diazepam 10–30 mg. Falls dies nicht ausreicht, kann auch Haloperidol 5–10 mg langsam i.v. gegeben werden. In der Klinik werden die Vitalparameter weiter überwacht.

LSD hat eine Halbwertszeit von 6–12 Stunden. Die vegetativen Symptome klingen in dieser Zeit auch wieder ab, aber die psychotischen Symptome können darüber hinaus fortbestehen. Ein Psychiater sollte ggf. im Verlauf hinzugezogen werden, insbesondere bei länger anhaltender psychotischer Symptomatik, da differenzialdiagnostisch eine vom psychopathologischen Bild nicht zu unterscheidende Psychose aus dem schizophrenen Formenkreis erwogen werden muss und ggf. entsprechend behandelt werden sollte.

65.10.2 Entzug

LSD bewirkt keine Entzugserscheinungen. Es bildet sich schnell eine Toleranz aus, die nach 4–7 Tagen aber auch wieder abklingt.

65.11 Nikotin

Etwa 30 % der Weltbevölkerung über 15 Jahren raucht. Nikotin – ein Inhaltsstoff neben rund 4000 anderen Substanzen in Tabak und Tabakrauch – ist die pharmakologisch relevante Substanz, die zur Abhängigkeit führt.

Nikotinintoxikationen entstehen in der Regel infolge oraler, versehentlicher oder suizidaler, Einnahme. Für Kinder ist die Menge einer gegessenen Zigarette in der Regel unbedenklich, wohingegen Teeaufbereitungen aus Tabak besonders toxisch sind. Schwere Nikotinintoxikationen (1000 µg/kg Körpergewicht wirken tödlich) sind durch zentrale und periphere Wirkungen des Nikotins gekennzeichnet (➤ Box 65.7).

Box 65.7 Mögliche Zeichen einer schweren Nikotinintoxikation

- Insomnie
- bizarre Träume
- Affektlabilität
- Derealisation
- beeinträchtigte persönliche Leistungsfähigkeit
- Übelkeit oder Erbrechen
- Schweißausbrüche
- Tachykardie
- kardiale Arrhythmie

Liegt die Nikotinaufnahme noch nicht lange zurück, sollte bei größeren oral zugeführten Mengen eine Magenspülung erfolgen. Ansonsten erfolgt die Therapie symptomatisch, wobei insbesondere die Herz-Kreislauf-Situation überwacht werden muss. Bei schweren Intoxikationen kann als Antidot Biperiden (z.B. Akineton®), 5 mg, langsam i.v. gegeben werden.

65.12 Schnüffelstoffe

Verschiedene organische Lösungsmittel (ca. 1400 Substanzen) werden vor allem von Kindern und Jugendlichen (5–10 % von ihnen haben einschlägige Erfahrungen) eingesetzt, um einen wenige Minuten

anhaltenden Rauschzustand hervorzurufen. Durch Wiederholung sind lang anhaltende Räusche möglich. Neben zahlreichen Folgeschäden können bei der akuten Anwendung Übelkeit und Erbrechen, Nasenbluten und Husten auftreten. Schwere Komplikationen sind Lungenödeme, Leber- und Nierenversagen (chlorierte Kohlenwasserstoffe), Herzrhythmusstörungen, Bewusstlosigkeit durch Hypoxämie (zu langes Atmen mit Schnüffeltüte), Lähmung des Atemzentrums und Ersticken an Erbrochenen. Aufgrund des heimlichen Konsums in Verstecken und des fulminanten Verlaufs sind Todesfälle leider nicht selten. Die Behandlung erfolgt symptomatisch.

65.13 Mischkonsum

Die Konsumenten psychoaktiver Substanzen neigen immer mehr dazu, verschiedene dieser Substanzen parallel bzw. kombiniert anzuwenden. Nicht immer besteht dabei ein sog. polytoxes Konsummuster – also das wahllose Einnehmen jeder zur Verfügung stehenden Substanz. Typischerweise bleiben eine oder mehrere Substanzen führend.

Bei Intoxikationen mit mehreren Substanzen spielen einerseits die Fehleinschätzung der (additiven) Wechselwirkung der Substanzen, aber auch unterschiedliches pharmakologisches Verhalten (Anflutung, Halbwertszeit etc.) und andererseits Suizidversuche eine Rolle.

Alkohol, Benzodiazepine und Barbiturate addieren sich in ihrer Wirkung (Kreuztoleranz). Opiate verhalten sich teilweise ähnlich. Aber auch sich gegenseitig hemmende Effekte können auftreten, z.B. wirken Benzodiazepine angstlösend im Vergleich zu Angstzuständen unter LSD.

MEMO

Das Wichtigste bei Mischintoxikationen ist, daran zu denken!

Bei jedem unklaren Koma, aber auch bei jeder (scheinbar) klaren Intoxikation muss in der Klinik ein komplettes Drogenscreening durchgeführt werden, da eventuell die Tabletten mit dem gefundenen Alkohol nur „runtergespült" oder bei Suizidversuchen auch bewusst Spuren beseitigt wurden.

Die Behandlung erfolgt symptomatisch; bei ateminsuffizienten Patienten sollte frühzeitig intubiert und maschinell beatmet werden. Die Gabe eines Antidots (bei Benzodiazepinen oder Opiaten) kann zwar helfen, die diagnostische Einschätzung zu sichern, sollte aber nur bei sehr schweren Intoxikationen eingesetzt werden, da sie – wie bereits beschrieben – durch einen plötzlich einsetzenden Entzug neue Probleme bereiten kann.

LITERATUR

Backmund M (1999): Drogen- und Alkoholnotfälle im Rettungsdienst. Edewecht: Verlagsgesellschaft Stumpf und Kossendey

Ballenger JC, Post RM (1978): Kindling as a model for alcohol withdrawal syndromes. Br J Psychiat 133: 1–14

Benkert O, Hippius H (1996): Opiatentzugssyndrom. In: Benkert O, Hippius H: Psychiatrische Pharmakotherapie. Berlin, Heidelberg: Springer

Dilling H, Mombour W, Schmidt MH (1993): Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD-10 Kap. V (F). 2. Aufl. Bern, Göttingen: Huber

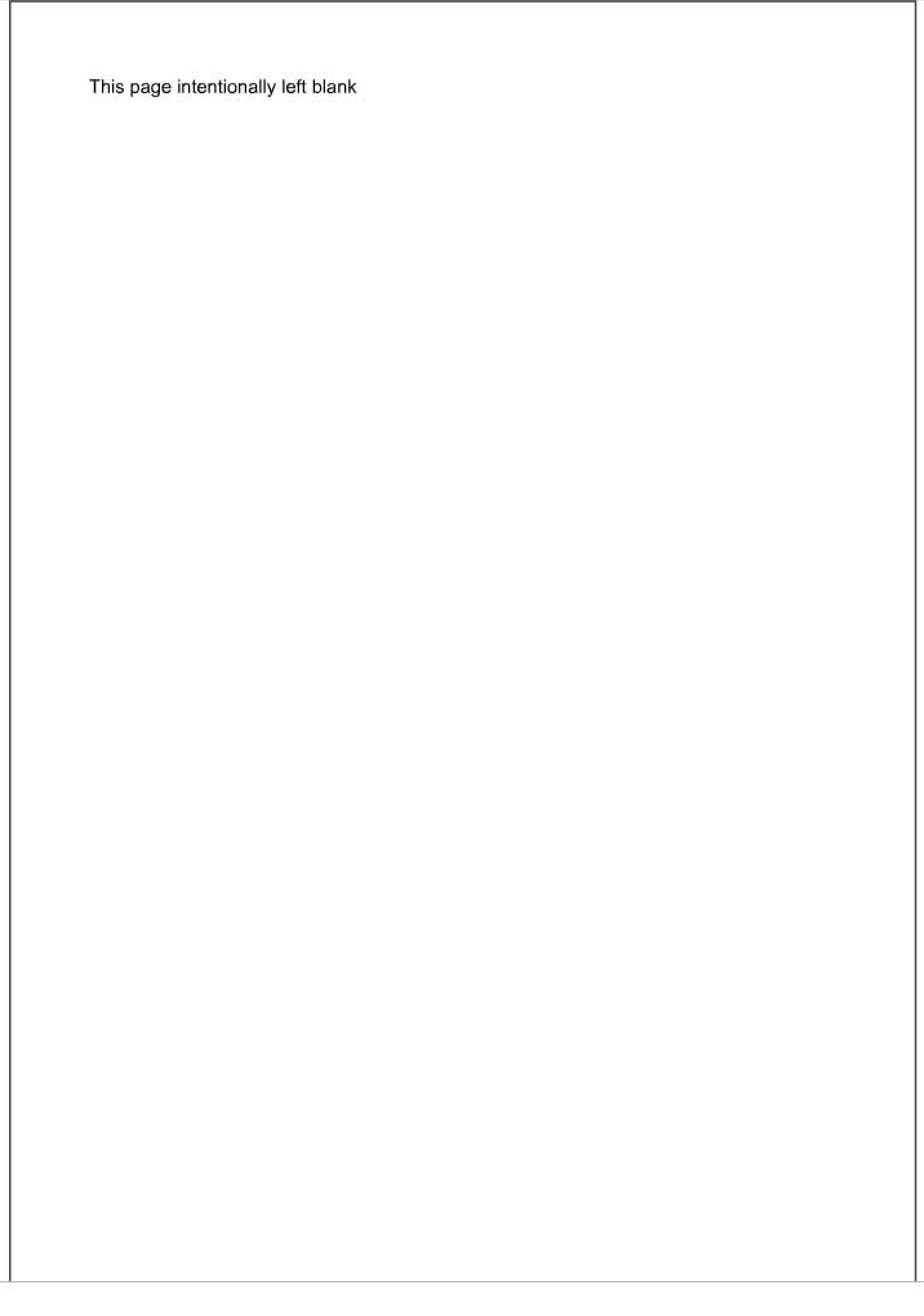
Feuerlein W, Küfner H, Soyka M (1998): Alkoholismus – Missbrauch und Abhängigkeit. Stuttgart: Thieme

Holzbach R, Ihlow C (2006): Score-gesteuerter Alkoholentzug mit der Hamburger Alkohol-Entzugs-Skala (HAES). Berlin: DGPPN-Kongress

Laux G (1995): Aktueller Stand der Behandlung mit Benzodiazepinen. Nervenarzt 66: 311–322

Schöpf J (1983): Withdrawal phenomena after long-term administration of benzodiazepines. A review of recent investigations. Pharmacopsychiatry 16: 1–8

Wetterling T (1997): Ambulante Alkoholentzugstherapie. In: Wetterling T, Veltrup C (Hrsg.): Diagnostik und Therapie von Alkoholproblemen. Berlin: Springer, 102–104



This page intentionally left blank

KAPITEL

66 Auswirkungen körperlicher Funktionsstörungen auf die Psyche

Th. Messer und M. Schmauß

Psychopathologische Syndrome sind nosologisch unspezifisch und können sowohl Folge primär organischer als auch primär psychiatrischer Erkrankungen sein. Jede psychopathologische Symptomatik bedarf zunächst einer umfassenden somatischen Diagnostik. Häufig wird dem kausalen Zusammenhang einer psychischen Störung als Folge einer somatischen Erkrankung kaum oder keine Bedeutung zuerkannt, obwohl 3,5 bis 16 % der in eine psychiatrische Klinik eingewiesenen Patienten eine bis dahin unentdeckte körperliche Erkrankung haben (Dubin, Weiss 1984). Andere Studien kommen sogar zu dem Ergebnis, dass im Mittel ca. 50 % der in psychiatrischer Behandlung befindlichen Patienten eine klinisch bedeutsame somatische Begleiterkrankung aufweisen (➤ Box 66.1) (Felker et al. 1996).

Es konnte zum Beispiel gezeigt werden, dass depressive Patienten mit komorbider internistischer Erkrankung einen vergleichsweise schlechteren Verlauf ihrer psychischen Störung zeigen (Koike et al. 2002).

Box 66.1 Häufige internistische Diagnosen bei psychisch Kranken (Thiel et al. 1998)

- Elektrolytstörungen
- Exsikkose
- Lungenembolie
- schweres Entzugssyndrom
- Pneumonie (oder andere Infektionen)
- Thrombose
- Herzrhythmusstörungen
- Herzinsuffizienz
- endokrinologische Störungen (z.B. Hyper- oder Hypothyreose)
- Diabetes mellitus
- Medikamentenintoxikation/unerwünschte Arzneimittelwirkung
- Pankreatitis
- Leberfunktionsstörungen
- maligne Erkrankungen/paraneoplastische Syndrome
- Ulcus pepticum

Andere Untersuchungen haben ergeben, dass Depressionen mit kardiovaskulären Erkrankungen nicht nur häufig gemeinsam auftreten, sondern dass depressive Erkrankungen einen eigenständigen Risikofaktor für die Entwicklung und Prognose einer koronaren Herzerkrankung (KHK) darstellen (Hesslinger et al. 2002).

Die differenzialdiagnostische Beurteilung, ob primär eine organische Erkrankung mit einer daraus resultierenden psychopathologischen Symptomatik, eine primär psychiatrische Erkrankung mit parallel auftretender organischer Störung oder eine psychogene Störung mit körperlichen Begleitsymptomen vorliegt, sollte bereits beim Erstkontakt in der Notfallsituation erfolgen. Hierfür ist eine schnelle und zweckgerichtete Anamnese bzw. auch Fremdanamnese erforderlich (Müller-Spahn, Hoffmann-Richter 2000).

66.1 Allgemeine Empfehlungen zur Diagnostik

Jede psychopathologische Symptomatik bedarf einer sorgfältigen somatischen und psychiatrischen Diagnostik. Hierfür sind Anamnese, körperliche Untersuchung, psychiatrischer Status sowie Labor- und apparative Untersuchungen unabdingbar (➤ Tab. 66.1).

66.2 Allgemeine Empfehlungen zur Therapie

Eine psychiatrische Notfallbehandlung von Patienten mit körperlichen Erkrankungen bedarf einer sorgfältigen Nutzen-Risiko-Analyse (Herz-Kreislauf-Erkrankungen, zerebrale Vorschädigung, Leber-Nie-

Tab. 66.1 Diagnostik bei psychopathologischen Symptomen

Allgemeine Anamnese	• Symptomatik (psychisch und somatisch) • evtl. auslösende Situation • somatische Anamnese • psychiatrische Anamnese • Fremdanamnese
Untersuchungen	• allgemeine körperliche Untersuchung, einschl. Vitalparameter • neurologischer Status • psychischer Status (Bewusstseinslage, Orientierung, Kognition und Mnestik, formales und inhaltliches Denken, Affekt, Psychomotorik, Suizidalität)
Laboruntersuchungen	**obligat:** • Blutbild, Transaminasen (GOT, GPT, γ-GT), Harnsäure, Harnstoff, Kreatinin, Blutzucker, Gerinnungsparameter (Quick, PTT), Bilirubin, alkalische Phosphatase, Elektrolyte (Na, K, Ca), TSH, CK, CK-MB, Triglyceride, Cholesterin, Lues-Serologie • Urinstatus, Schwangerschaftstest bei Frauen im gebärfähigen Alter **fakultativ:** • Bestimmung der Alkoholkonzentration • HIV-Test • Liquor • Drogenscreening • Plasmaspiegel von Medikamenten • Vitamin B_{12} und Folsäure • Ammoniak
Apparative Untersuchungen	**obligat:** EKG, EEG **fakultativ:** CCT oder NMR, Röntgen-Thorax

ren-Funktionsstörungen, höheres Lebensalter, unerwünschte Arzneimittelinteraktionen, Schwangerschaft etc.).

Grundsätzlich sollte versucht werden, die der psychopathologischen Symptomatik zugrunde liegende somatische Ursache zu beheben. Da dies jedoch in vielen Fällen nicht unmittelbar gelingt, sollten eine zeitlich befristete syndromspezifische psychopharmakologische Therapie und – wenn möglich – auch eine psychologische Betreuung erfolgen.

66.3 Delire

Das Delir ist definiert als eine akute, körperlich begründbare Psychose infolge einer Störung des zerebralen Metabolismus, der eine Vielzahl von Ursachen zugrunde liegen kann (➤ Tab. 66.2).

Delirante Zustände sind die häufigsten Verhaltensauffälligkeiten, die in einem nicht primär als psychiatrisch ausgewiesenen Notfalldienst beobachtet werden können (Goldberg, Fogel 1989). Etwa 10 % der stationär behandelten Patienten sind zu irgendeinem Zeitpunkt ihres Klinikaufenthalts davon betroffen; in den operativen Fächern wurden sogar Häufigkeiten von 25 bis 50 % ermittelt. Sie können in jedem Alter auftreten, sind jedoch jenseits des 60. Lebensjahres am häufigsten (Freyberger, Schmidt 1999). Sie können sowohl akut innerhalb von 4–6 Stunden auftreten oder sich über Tage bis Wochen entwickeln. Delire gelten trotz einer deutlich gesunkenen Letalität unter Behandlung von ca. 1 % als potenziell lebensbedrohlicher Zustand. Im Gegensatz zu den Verwirrtheitszuständen sind sie u.a. durch Bewusstseinsstörungen gekennzeichnet (➤ Box 66.2).

Box 66.2 Symptome des Delirs

- Bewusstseinsstörungen, z.B. Bewusstseinstrübung, Somnolenz, Sopor, Koma
- Beeinträchtigung der kognitiven Funktionen, z.B. Desorientiertheit gegenüber Zeit, Ort oder Situation, Gedächtnisstörungen
- Denkstörungen
- Verwirrtheit
- Halluzinationen, z.B. optische, selten auch akustische oder taktile

- Wahn
- psychomotorische Unruhe
- vegetative Störungen, z.B. Tremor, Hyperhidrosis, Tachykardie
- Störungen des Schlaf-Wach-Rhythmus
- affektive Störungen, z.B. Angst, Reizbarkeit, Euphorie, Apathie, Ratlosigkeit

Die **Behandlung** des Delirs orientiert sich vorrangig an der vorliegenden Grunderkrankung. Neben spezifischen Therapiestrategien sollten Allgemeinmaßnahmen, z.B. Flüssigkeitssubstitution, Ausgleich des Elektrolythaushalts, Thrombose- und Pneumonieprophylaxe, ggf. mit Antibiose durchgeführt werden.

Die Pharmakotherapie ist syndrombezogen und bedarf einer besonders sorgfältigen Indikationsstellung (➤ Tab. 66.3).

Tab. 66.2 Ursachen eines Delirs (nach Freyberger, Schmidt 1999; Schmidt, Freyberger 1999)

Tumor	• zerebral
Trauma	• Hirnkontusion • subdurales Hämatom
Infektion	• zerebral (z.B. Meningitis, Enzephalitis, Lues, HIV) • systemisch (z.B. Herzinsuffizienz, Schock)
Vaskulär	• zerebral (z.B. Infarkt, Blutung, Vaskulitis) • kardial (z.B. Herzinsuffizienz, Schock)
Metabolisch	• Hypoxämie • Elektrolytstörungen • Azidose • Alkalose • Nieren- oder Leberinsuffizienz • Hypo- oder Hyperglykämie • postiktale Zustände
Endokrin	• Schilddrüsen- oder Nebennierenstörungen
Nutritiv	• Thiamin- oder Vitamin-B_1-Defizit • Pellagra
Intoxikationen	• Gifte • Schwermetalle • Arzneimittel
Substanzentzug	• Alkohol • Sedativa • Hypnotika

66.4 Postoperative Verwirrtheitszustände

Vom Delir unterscheidet sich der postoperative Verwirrtheitszustand vor allem durch das Fehlen von Halluzinationen und Wahnsymptomen. Wegen der vergleichsweise erhöhten Letalität von Patienten mit postoperativen Verwirrtheitszuständen sollten bereits prophylaktisch Risikofaktoren identifiziert werden (➤ Box 66.3 und ➤ Box 66.4).

Box 66.3 Psychopathologische Symptome beim Verwirrtheitszustand

- fluktuierende Bewusstseinslage
- affektive Labilität mit Hypersensibilität, Dysphorie und Depression
- Ratlosigkeit
- Pseudoneurasthenie
- selten auch maniforme und paranoide Symptome
- formale Denkstörungen
- psychomotorische Unruhe
- Störung des Schlaf-Wach-Rhythmus
- Verminderung der Kritik- und Urteilsfähigkeit

Die **Therapie** konzentriert sich – sofern es nicht gelingt, Risikofaktoren präoperativ zu eliminieren – auf die syndromale Behandlung psychopathologischer Auffälligkeiten. Auf Substanzen, die zentral anticholinerge und andere starke vegetative Nebenwirkungen wie z.B. orthostatische Dysregulation verursachen (z.B. Levomepromazin, Promethazin), sollte verzichtet und stattdessen Haloperidol, Melperon oder Pipamperon eingesetzt werden.

Box 66.4 Mögliche Ursachen bzw. Risikofaktoren für ein postoperatives Verwirrtheitssyndrom

- schlechter körperlicher und/oder psychischer Allgemeinzustand
- hohes Alter
- zerebrovaskuläre Erkrankungen, z.B. Ischämien
- hirnorganische Erkrankungen, z.B. Demenzen, Morbus Parkinson
- Flüssigkeits-, Elektrolyt- und Stoffwechselentgleisungen
- Alkohol- und/oder Medikamentenmissbrauch/-abhängigkeit
- internistische Erkrankungen, z.B. Herzinsuffizienz, Leber- oder Niereninsuffizienz

66.6.7 Phäochromozytom (ICD-10: E 27.5)

Das Phäochromozytom ist ein meist benigner Tumor der chromaffinen Zellen des sympathischen Nervensystems, der in ca. 90 % der Fälle im Nebennierenmark lokalisiert ist. Mehr als 60 % der Patienten weisen dauerhaft erhöhte Blutdruckwerte mit zum Teil exzessiven Blutdruckspitzen auf. Nahezu obligat werden von den betroffenen Patienten paroxysmale Angstzustände berichtet, die differenzialdiagnostisch von einer Panikattacke abgegrenzt werden müssen. Aus einem längerfristig unbehandelten Bluthochdruck kann eine Hochdruckenzephalopathie mit Bewusstseinstrübungen und kognitiven Defizitsyndromen resultieren (Lishman 1997).

Die **Therapie** sollte primär kausal orientiert sein. Für die Kupierung der psychischen Symptome werden vorrangig Benzodiazepine (z.B. Lorazepam oder Diazepam) empfohlen.

66.7 Störungen des Elektrolythaushalts

66.7.1 Wasser- und Natriumhaushalt (Hypo-/Hypernatriämie)

Bei psychiatrischen Notfällen, z.B. einer akuten exogenen Psychose, muss immer auch eine primäre oder sekundäre Störung des Wasser- und Elektrolythaushalts in Betracht gezogen werden. Sowohl Hypo- (Na < 135 mmol/l) als auch Hypernatriämien (Na > 145 mmol/l) können mit Verwirrtheitszuständen, Stupor und Koma einhergehen.

Störungen des Wasser- und Natriumhaushalts lassen sich vor allem bei gerontopsychiatrischen Patienten, bei malnutritiven Alkoholkranken oder bei Schizophrenen mit florider psychischer Symptomatik (Vergiftungswahn) diagnostizieren. Darüber hinaus können einige Psychopharmaka (Butyrophenone, Phenothiazine, trizyklische Antidepressiva, Carbamazepin, Lithium) auch erhebliche natriuretische Nebenwirkungen haben (Isojarvi et al. 2001; Kirby, Ames 2001). Selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI) und einige Antipsychotika können, meist in den ersten Behandlungswochen, ein SIADH (Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion) auslösen, das sich klinisch in verminderter Urinausscheidung, laborchemisch in einer Hyponatriämie und einer verringerten Serum-Osmolarität manifestiert. Psychopathologisch imponieren körperliche Schwäche, Lethargie und Verwirrtheit, im Extremfall können Anfälle und Koma auftreten. Trotz der erforderlichen **Therapie** des Natriumdefizits muss auf die Gefahr einer zentralen pontinen Myelinolyse (ZPM) bei zu raschem Ausgleich des Natriumdefizits hingewiesen werden.

Die Kombination einer schweren Hypernatriämie mit Hypokaliämie und -phosphatämie kann Ursache einer Rhabdomyolyse sein. Es kommt zunächst zu einer Membranschädigung mit Muskelzerfall. Die Freisetzung von Myoglobin in den Nieren hat dann eine Tubulusobstruktion und konsekutiv ein akutes Nierenversagen zur Folge (Eue, Nickel 2002).

66.7.2 Hypo-/Hyperkaliämie

Hypo- und Hyperkaliämien gehören zu den häufigsten Elektrolytstörungen in der Notfallmedizin. Der mittlere tägliche Kaliumbedarf eines Erwachsenen beträgt 60–80 mmol und wird normalerweise durch die Nahrungsaufnahme gedeckt. Die Ausscheidung erfolgt zu 90 % renal. Akute Dysbalancen treten meist durch Störungen der kardialen Reizleitung als Notfälle in Erscheinung. Chronische Veränderungen zeigen sich insbesondere in neurologischen Symptomen (symptomatische dyskaliämische Lähmung). Bei der Hypokaliämie finden sich Apathie und Lethargie sowie delirante Symptome, bei der Hyperkaliämie eine Bewusstseinstrübung und allgemeine Adynamie (Eue, Nickel 2002).

66.7.3 Hyperkalzämie

Die häufigste Ursache der Hyperkalzämie ist ein Hyperparathyreoidismus (HPT) oder eine maligne Erkrankung. Beim primären Hyperparathyreoidismus handelt es sich um eine generalisierte Störung von Calciumphosphat und Knochenmetabolismus infolge einer vermehrten Sekretion von Parathormon, die zur Hyperkalzämie und Hypophosphatämie führt.

Zu den häufigsten psychischen Störungen zählen Müdigkeit, Antriebsarmut, depressive Verstimmungen, Lethargie und allgemeine Irritabilität (Heuser 1993). Es sind aber auch demenzielle und delirante Syndrome beschrieben (Lishman 1997).

66.7.4 Hypokalzämie

Ursachen einer Hypokalzämie können neben der chronischen Niereninsuffizienz ein angeborener oder erworbener Hypoparathyreoidismus, ein Vitamin-D-Mangel und eine Hypomagnesiämie sein. Als psychopathologische Phänomene sind abnorme Ermüdbarkeit, Apathie, Verwirrtheit und Halluzinationen beschrieben.

66.8 Neurologische Erkrankungen

66.8.1 Schädel-Hirn-Trauma

Ein akutes Schädel-Hirn-Trauma stellt mit Abstand die häufigste Ursache für ein amnestisches Syndrom dar (Förstl 1999).

Bei Traumen des dorsomedialen Teils des Frontallappens ließen sich depressive Persönlichkeitsakzentuierungen nachweisen, bei Traumen des orbitalen Frontallappens pseudopsychopathische Persönlichkeitsakzentuierungen mit Egozentrik, Enthemmung und sexueller Devianz (Freyberger, Schmidt 1999).

66.8.2 Zerebrale Tumoren

Die Häufigkeit psychopathologischer Auffälligkeiten bei Patienten mit intrazerebralen Tumoren schwankt erheblich. Das Spektrum kognitiver Beeinträchtigungen reicht von leichten Konzentrations- und Auffassungsstörungen bis zu schweren demenziellen Syndromen. Affektive Symptome, z.B. Apathie, Aspontaneität, Euphorie, Depression und Angstzustände, sind ebenfalls häufig, und die Wahrscheinlichkeit, suizidale Impulse zu entwickeln, liegt bei ca. 10 %. Darüber hinaus können je nach Lokalisation des Tumors Wahrnehmungsstörungen sowohl in Form von akustischen und optischen als auch olfaktorischen, gustatorischen oder taktilen Halluzinationen auftreten.

66.8.3 Anfälle und Epilepsien (ICD-10: G 40)

Epileptische Anfälle können sehr verschiedene Ursachen haben. Während sich die posttraumatischen Epilepsien nach Wochen bis Monaten entwickeln, können Alkohol- und Drogenentzug sehr plötzlich zu einem generalisierten Anfall führen. Auch besteht zwischen den Epilepsien und Schizophrenien eine erhebliche Komorbidität (Mendez et al. 1993). Insbesondere Epilepsien mit komplexfokalen (partiellen) Anfällen und Temporallappenepilepsien können ein intensives paranoid-halluzinatorisches Erleben sowie Derealisations- und Depersonalisationsphänomene provozieren, die ihrerseits wiederum zu Erregungszuständen führen können.

Im Rahmen von Auren oder im Kontext eines komplex-fokalen Anfalls kann es zu massiven Angstzuständen kommen, die einer unmittelbaren Intervention bedürfen.

Beim so genannten Dämmerzustand handelt es sich um eine zeitlich begrenzte, Sekunden bis Wochen anhaltende Bewusstseinsstörung, bei der der Patient scheinbar bewusstseinsklar wirkt, jedoch tatsächlich auf wenige Bewusstseinsinhalte eingeengt ist. Die Steuerungs- und Urteilsfähigkeit sind meist vermindert, und es können Gewalttaten und sexuelle Enthemmungsphänomene aus einem versonnen-träumerischen Zustand heraus auftreten (Laux, Deister 2002).

Patienten mit einer Temporallappenepilepsie entwickeln gehäuft eine Persönlichkeitsveränderung, die durch eine Vielzahl psychopathologischer Symptome charakterisiert ist.

Hierzu zählen u.a.:

- Verlangsamung und Umständlichkeit im Denken und Sprechen
- Perseverationsneigung
- Pedanterie und Eigensinn
- Reizbarkeit und Explosibilität mit aggressiven Impulsdurchbrüchen
- depressive Verstimmungen

Die **Therapie** des akuten epileptischen Anfalls beschränkt sich auf die notfallmäßige Gabe von Benzodiazepinen oder Antikonvulsiva. Ängstlich-depressive Syndrome sollten längerfristig mit Antidepressiva (z.B. SSRI wie Citalopram oder Sertralin) oder einem selektiven Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer wie Reboxetin behandelt werden. Wegen des epileptogenen Potenzials sollten Patienten mit einer Epilepsie nicht mit dem tetrazyklischen Antidepressivum Maprotilin therapiert werden. Zur Behandlung psychotischer Zustände eignen sich neben Haloperidol besonders auch moderne atypische Antipsychotika, z.B. Olanzapin, Risperidon oder Amisulprid.

66.8.4 Multiple Sklerose (Encephalomyelitis disseminata; ICD-10: G 35)

Das Risiko, im Rahmen einer Multiplen Sklerose eine leichte bis schwere depressive Symptomatik zu entwickeln, liegt bei nahezu 50 % (Boerner, Kapfhammer 1999).

Vor allem bei chronischen Verläufen der Multiplen Sklerose sind außerdem demenzielle Syndrome und organische Persönlichkeitsveränderungen festzustellen, die in ca. 40 bis 60 % der Fälle mit mnestischen Defiziten als Leitsymptom einhergehen. Neben depressiven Episoden werden auch Schizophrenie-ähnliche Psychosen mit paranoid-halluzinatorischer Symptomatik beobachtet (Becker 1997; Rodgers, Bland 1997; Schiffer et al. 1986; Schifferdecker et al. 1995).

Eine **Therapie** der depressiven Symptomatik sollte wegen des besseren Verträglichkeitsprofils am ehesten mit einem SSRI, Mirtazapin oder Venlafaxin, erfolgen.

66.8.5 Morbus Wilson (ICD-10: E 83.0)

Der Morbus Wilson ist eine autosomal-rezessive genetische Erkrankung, als deren Ursache eine Synthesestörung des Serumtransportproteins für Kupfer (Coeruloplasmin) identifiziert wurde. Häufige Erstsymptome dieser Erkrankung sind psychische Auffälligkeiten und Verhaltensstörungen. Diffuse Ängste und teilweise schwere Depressionen lassen sich ebenso diagnostizieren wie Psychosen mit z.B. bizarr anmutenden Körperhalluzinationen (Akil, Brewer 1995). In den meisten Fällen hat die Erkrankung eine organisch bedingte Persönlichkeitsveränderung zur Folge.

Die **Therapie** konzentriert sich darauf, die genannten Symptome zu kupieren. Hier können unter Berücksichtigung des Verträglichkeitsprofils zum einen moderne Antidepressiva (z.B. SSRI, Mirtazapin oder Venlafaxin), zum anderen moderne Antipsychotika (z.B. Quetiapin, Olanzapin oder Risperidon) empfohlen werden.

66.8.6 Enzephalitis/Meningitis (ICD-10: G 03/04)

Bei vielen entzündlichen Erkrankungen des Zentralnervensystems können sich sowohl initial als auch im Verlauf psychische Symptome manifestieren.

Bei der viral verursachten Herpes-simplex-Enzephalitis ist die häufigste neuropsychiatrische Auffälligkeit eine Amnesie, die gemeinsam mit einer Aphasie, einer Anosmie und komplex-partiellen Anfällen auftritt. Typischerweise finden sich auch gustatorische und olfaktorische Halluzinationen (Lishman 1997). Darüber hinaus können bei anderen Enzephalitiden des ZNS vielfältige psychopathologische Symptome wie Stupor, Depression, Hypomanie und Katatonie (Encephalitis lethargica) oder Gedächtnisstörungen (tuberkulöse Meningitis) beobachtet werden.

66.8.7 Lues/Neurosyphilis (ICD-10: A 52/53)

Bei der Syphilis, einer durch die Spirochäte *Treponema pallidum* übertragenen systemischen Infektionskrankheit, lassen sich sowohl pathophysiologisch als auch neuropsychiatrisch drei Stadien unterscheiden. Während im **1. Stadium** ängstlich-depressive Reaktionen auftreten können, lassen sich im **2. Stadium** bereits organisch-psychiatrische Symptome (z.B. Schlafstörungen, Ablenkbarkeit, Reizbarkeit, Desorientierung, Verwirrtheitszustände, Depressionen und wahnhaft-hypochondrische Ängste) nachweisen. Episoden maniform gehobener Euphorie mit

Größenwahn können von akustischen und selten auch visuellen Halluzinationen begleitet sein (Tramont 1995). Im **3. Stadium,** das sich nach Jahren bis Jahrzehnten als meningovaskuläre Syphilis, Tabes dorsalis oder progressive Paralyse manifestiert, sind je nach Verlauf affektive Störungen, kognitive und mnestische Beeinträchtigungen bis zur Demenz, Verhaltensstörungen und eine generalisierte Persönlichkeitsveränderung zu beobachten (Tortorella, Monteleone 1999).

Die **Therapie** richtet sich nach der Intensität der psychiatrischen Symptomatik. Vorzugsweise sollten wegen der besseren Verträglichkeit moderne Antipsychotika (z.B. Olanzapin oder Risperidon) und moderne Antidepressiva (z.B. SSRI) eingesetzt werden.

66.8.8 HIV/AIDS (ICD-10: B 24)

Etwa 20 bis 25 % der Patienten mit einer HIV-Infektion weisen in Abhängigkeit vom Erkrankungsstadium psychische Symptome auf. Dabei können psychoreaktive Dekompensationen im Sinne von depressiven Reaktionen ebenso auftreten wie somatisch begründbare psychische Störungen.

Im Zusammenhang mit der Kenntnis eines positiven HIV-Testergebnisses werden bei 30 bis 90 % der Patienten Anpassungsstörungen mit depressiver Verstimmung beobachtet (Seidl, Goebel 1987). Etwa 30 % der HIV-Infizierten weisen ein ausgeprägtes depressives Syndrom auf. Bei AIDS-Patienten ist die Suizidquote um das 7- bis 36-Fache erhöht (Maj, Tortorella 1999). Etwa ein Drittel der AIDS-Patienten entwickelt eine Demenz, die Jahresinzidenz beträgt 14 % (Förstl 1999). Der Beginn verläuft meist schleichend und geht mit kognitiven Beeinträchtigungen (Vergesslichkeit, Konzentrationsstörungen), einer Verlangsamung des Denkens und Sprachstörungen einher. Zu den frühen Verhaltensauffälligkeiten gehören Apathie, verminderte Spontaneität und emotionaler Rückzug (Maj, Tortorella 1999).

Je fortgeschrittener die Erkrankung, desto häufiger sind organisch bedingte Persönlichkeitsveränderungen mit emotionaler Labilität von inadäquater Euphorie bis zu ausgeprägt dysphorischer Gereiztheit sowie psychotische Symptome zu beobachten.

Die **Therapie** konzentriert sich vornehmlich auf die pharmakologische Beeinflussung der Grunderkrankung. Dabei muss betont werden, dass sowohl Virustatika als auch Antibiotika häufig psychopathologische Auffälligkeiten hervorrufen (➤ Tab. 66.4). Die psychopharmakologische Behandlung erfolgt syndromal mit Antidepressiva (z.B. SSRI) oder mit modernen Antipsychotika (z.B. Olanzapin).

66.8.9 Lyme-Borreliose (ICD-10: A 69.2)

Die Lyme-Borreliose ist eine multisystemische neuropsychiatrische Erkrankung, die durch die von Zecken übertragenen Spirochäte *Borrelia burgdorferi* verursacht wird (Tortorella, Monteleone 1999). Im Frühstadium der Erkrankung treten gelegentlich Stimmungsschwankungen sowie Konzentrations-, Gedächtnis- und Schlafstörungen auf (Reik 1992). In späteren Stadien lassen sich im Rahmen einer Enzephalopathie auch schwere kognitive Defizite und eine extreme Affektlabilität diagnostizieren (Fallon et al. 1992).

Die psychiatrische **Therapie** erfolgt symptomatisch mit Antidepressiva und Antipsychotika.

66.8.10 Depression nach Schlaganfall (Post-Stroke-Depression, PSD)

Die Prävalenz einer depressiven Symptomatik nach einem Schlaganfall beträgt bis zu 50 % (Niedermeier, Heuser 2002; Robinson, Paradiso 1999; Huff et al. 2001); ca. 25 bis 30 % aller Patienten erkranken im ersten Jahr nach einem Insult an einer schweren depressiven Episode (Robertson, Katona 1997). Ältere und weibliche Patienten haben ein tendenziell höheres Risiko, eine Post-Stroke-Depression zu entwickeln (Huff et al. 2003).

Die Einflussfaktoren auf die Entwicklung einer Post-Stroke-Depression sind vielfältig, wobei neben Lokalisation und Größe der zerebralen Schädigung auch das Ausmaß der körperlichen Behinderung von Bedeutung zu sein scheint. Unabhängig von diesen Faktoren zeigt die Post-Stroke-Depression bei den Patienten eine deutliche Assoziation mit einer schlechteren Erholung der kognitiven und motorischen Leistungen

(Herrmann et al. 1998). Die Post-Stroke-Depression hat damit erhebliche sozialmedizinische Relevanz, da sie die Rehabilitation der Betroffenen nachhaltig beeinträchtigt, die Reintegration in den Arbeitsprozess verzögert und zu erhöhten Versorgungskosten beiträgt (Schubert et al. 1992; Hosking et al. 1996).

Die **Therapie** erfolgt mit Antidepressiva, wobei wegen der besseren Verträglichkeit bevorzugt moderne Substanzen (z.B. Citalopram, Fluoxetin oder Venlafaxin) gegeben werden sollten.

66.8.11 Zerebrale Ischämien

Es wurden bei zerebralen Ischämien depressive, aber auch manische Syndrome beobachtet. Darüber hinaus gibt es Kasuistiken über eine Komorbidität zwischen Schlaganfall und bipolarer Störung (Berthier et al. 1996) sowie Halluzinosen bei Thalamus- und Ponsinfarkten (Feinberg, Rapcsak 1989). Schließlich finden sich bei Infarkten des Basilaris- bzw. des Posterior-Strombahngebiets isolierte amnestische Syndrome.

Die psychiatrische **Behandlung** erfolgt mit Antidepressiva (z.B. SSRI) oder Antipsychotika (z.B. Olanzapin) und im Bedarfsfall auch mit Stimmungsstabilisatoren aus der Gruppe der Antikonvulsiva, z.B. mit Valproinsäure oder Carbamazepin.

66.8.12 Migräne und Arteriitis

Akute Migräneanfälle können mit allgemeiner Irritierbarkeit, Angstzuständen, Depressionen und sogar Halluzinationen einhergehen. Selten treten auch Enthemmungsphänomene, Zwangssymptome und Phobien auf.

Bei der Arteriitis temporalis können psychische Störungen in Form von Orientierungsstörungen, Verwirrtheit, psychomotorischer Unruhe, deliranten Zuständen und Depressionen auftreten (Lishman 1997).

Mikroangiopathische Veränderungen als Ursache einer subkortikalen arteriosklerotischen Enzephalopathie (Morbus Binswanger) führen typischerweise über einen schleichend progredienten intellektuellen Abbau zum Endstadium einer Demenz. Im Verlauf werden apathisch-lethargische Zustandsbilder, depressive Syndrome und Verwirrtheitszustände beobachtet.

66.8.13 Morbus Parkinson (ICD-10: G 20/21)

Das gemeinsame Auftreten von Depressionen und einem Parkinson-Syndrom ist ausgesprochen häufig. Bei Verwendung moderner Klassifikationssysteme gibt die Mehrzahl der Autoren Prävalenzraten von 30 bis 50 % an (Brown, McCarthy 1990; Starkstein et al. 1990). Diese Komorbidität wird jedoch zu selten diagnostiziert und viel zu selten behandelt. Depressionen sind hierbei nicht lediglich als Reaktion auf das Parkinson-Syndrom zu interpretieren, weil sie häufig bereits in der präsymptomatischen Phase zu beobachten sind und oftmals auch bei deutlicher Besserung unter entsprechender Medikation persistieren.

Man kann deshalb davon ausgehen, dass sowohl der Depression als auch dem Parkinson-Syndrom gemeinsame neurochemische Dysfunktionen zugrunde liegen. Hier ist neben der Funktionsstörung des dopaminergen Systems auch an eine gleichzeitig vorhandene serotonerge Imbalance zu denken (Cummings 1992). Es liegen insgesamt mehrere placebokontrollierte Doppelblindstudien vor, die die Wirksamkeit der trizyklischen Antidepressiva belegen (Klaasen et al. 1995). Nachteilige Effekte auf die Motorik wurden nicht beobachtet, was wegen der anticholinergen Wirkung der trizyklischen Antidepressiva auch nicht zu erwarten ist. Von Bedeutung kann gelegentlich eine orthostatische Dysregulation sein, da sich hier die α-adrenerge Blockade der trizyklischen Antidepressiva und die L-Dopa-Wirkung potenzieren können. Es liegen einige Berichte über die antidepressive Wirksamkeit von SSRI bei Patienten mit Parkinson-Syndrom vor (Tom, Cummings 1998; Zesiewicz et al. 1999), sie können – zumindest bei einigen Patienten – die Parkinson-Symptomatik jedoch auch deutlich verschlechtern (Tom, Cummings 1998).

Schließlich können die zur **Behandlung** der Grunderkrankung erforderlichen Dopamin-stimulierenden Medikamente psychotische Phänomene auslösen, die – sollten sie trotz Dosisanpassung längerfristig fortbestehen – am besten niedrig dosiert

mit Clozapin (Leponex®) oder alternativ auch mit dem modernen Antipsychotikum Quetiapin (Seroquel®) behandelt werden.

66.9 Neoplasien

Bei Karzinomerkrankungen können ab Diagnosestellung eine Vielzahl psychopathologischer Auffälligkeiten registriert werden. Hierzu zählen ängstlich-depressive Syndrome, dysphorische Syndrome, neurasthenische Syndrome und im weiteren Verlauf auch reaktive oder organische Persönlichkeitsveränderungen. Vor Beginn einer psychopharmakologischen **Therapie** sollten somatische Ursachen oder Medikamente mit spezifischer Wirkung als Auslöser der psychischen Symptomatik erwogen werden. Dabei sollten Hirnmetastasen, Elektrolytentgleisungen, Ernährungsmängel, Nebenwirkungen einer Chemotherapie (z.B. durch Vinblastin, Vincristin, Interferon oder Corticosteroide) oder auch eine Radiatio in Betracht gezogen werden (Kapfhammer 1993b, 1998). Die **Behandlung** von Angstsymptomen kann akut mit Benzodiazepinen (z.B. Lorazepam oder Diazepam) erfolgen, sollte jedoch einen Zeitraum von 4 Wochen wegen der Gefahr einer Abhängigkeit nicht überschreiten. Zur Therapie depressiver Störungen eignen sich insbesondere Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (z.B. Citalopram oder Sertralin) oder Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (z.B. Venlafaxin) (Newport, Nemeroff 1998; Schwartz et al. 2002). Bei agitierten Depressionen empfiehlt sich auch der Einsatz von Mirtazapin (Kapfhammer 1998).

66.10 Kardiovaskuläre Erkrankungen

Schwere Depressionen sind als unabhängiger Risikofaktor für kardiale Mortalität nach einem Myokardinfarkt anzusehen (Frasure-Smith et al. 1993). Patienten mit Depressionen haben ein ca. 4fach erhöhtes Sterberisiko. Es wurde mehrfach bestätigt, dass das Vorliegen sowohl leichterer als auch schwerer depressiver Störungen als bedeutsames Risiko sowohl für die Entstehung einer koronaren Herzerkrankung als auch für ihren weiteren Verlauf zu werten ist.

Die in klinischen und epidemiologischen Studien nachgewiesene Relation von koronarer Herzerkrankung und Depression wirft eine Reihe von Fragen nach den zugrunde liegenden psychobiologischen Wirkmechanismen auf (Honig, Maes 2000; Musselmann et al. 1998). Als pathogenetische Mechanismen werden u.a. eine Dysregulation des Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-(HPA-)Systems, eine Dysregulation der sympathikoadrenalen Achse, eine Verringerung der Herzratenvariabilität, eine myokardiale Ischämie und ventrikuläre Instabilität als Reaktion auf Stressoren, Veränderungen der Thrombozytenrezeptoren und/oder -funktionen und eine Aktivierung des Immunsystems diskutiert.

Selbst wenn es nicht immer gelingen sollte, die kardiale Prognose eines Patienten durch eine adäquate antidepressive **Therapie** zu verbessern, so wird es doch mit hoher Wahrscheinlichkeit möglich sein, einen für den Patienten und seine Angehörigen schwerwiegenden Leidenszustand erheblich zu vermindern (Kapfhammer 1999; Pratt et al. 1996).

Bei Patienten mit kardialen Erregungsleitungsstörungen und Arrhythmien ist extreme Vorsicht beim Einsatz von trizyklischen Antidepressiva angezeigt. Die Wirkungen dieser Antidepressiva entsprechen nämlich denen der Antiarrhythmika vom Typ 1a. Trizyklische Antidepressiva können über einen Chinidin-artigen Effekt die Erregungsleitung verlangsamen und zu einer Verlängerung der PR-, QRS- und QT-Zeit führen (Haverkamp et al. 2002). Eine groß angelegte Studie scheint ein Exzessrisiko von Myokardinfarkten unter Langzeitmedikation mit trizyklischen Antidepressiva, nicht aber mit SSRI zu belegen (Cohen et al. 2000).

Die Einführung neuerer Antidepressiva hat zu erheblich verbesserten Therapiemöglichkeiten gerade bei Patienten mit schweren Herzerkrankungen geführt (Kapfhammer 2002). Die hohe Selektivität dieser Substanzen verhindert, dass diese Präparate – im Gegensatz zu den herkömmlichen trizyklischen Antidepressiva – Rezeptoren beeinflussen, deren Funktionen sich ungünstig auf die kardiale Leistungsfähigkeit und Reizleitung auswirken können.

Neuere Antidepressiva wie SSRI, Mirtazapin und Venlafaxin dürften als Antidepressiva der ersten Wahl bei depressiven Patienten nach Myokardinfarkt oder mit koronarer Herzerkrankung gelten. Im Vergleich mit Trizyklika zeigen diese Substanzen zwar keine Vorteile in der antidepressiven Wirksamkeit, aber sie beweisen ein deutlich sichereres kardiales Verträglichkeitsprofil (Roose et al. 1998a, b; Strik et al. 2000). Der selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer Sertralin scheint kardial besonders gut verträglich zu sein (Glassman et al. 2002; McFarlane et al. 2001). Von Bedeutung erscheinen außerdem Befunde, die antiinflammatorische Eigenschaften sowohl der Trizyklika als auch der SSRI belegen (Honig, Maes 2000), für eine Normalisierung der Herzratenvariabilität unter antidepressiver Medikation, vor allem unter SSRI, sprechen (Balogh et al. 1993) und eine günstige Modifikation der depressionsassoziierten Thrombozytenaktivierung unter SSRI belegen (Markovitz et al. 2000).

66.11 Gastrointestinale Erkrankungen

Chronisch-entzündliche Darmerkrankungen wie der Morbus Crohn oder die Colitis ulcerosa werden häufig von ängstlich-depressiven Syndromen begleitet und führen zu einer erheblichen Beeinträchtigung der Lebensqualität (Guthrie et al. 2002). Trotz des relativ häufigen Auftretens von Übelkeit, Erbrechen und Durchfällen haben sich **therapeutisch** SSRI bewährt. Alternativ kommen Venlafaxin, Mirtazapin oder geringer anticholinerg wirksame trizyklische Antidepressiva (z.B. Nortriptylin) in Betracht.

Bei schweren Lebererkrankungen sind depressive Störungen häufig (Trzepacz et al. 1989). Je stärker die hepatische Leistungsfähigkeit reduziert ist, desto größer ist die Gefahr einer Medikamentenintoxikation. Da nahezu alle Antidepressiva über einen bedeutsamen First-Pass-Effekt hepatisch metabolisiert werden, sollten Substanzen eingesetzt werden, die unter diesem Aspekt eine günstige Pharmakokinetik und ein geringes Interaktionspotenzial besitzen. Dazu zählen insbesondere die Antidepressiva Sertralin und Citalopram und die Neuroleptika Amisulprid und Flupentixol.

Die hepatische Enzephalopathie als Komplikation einer progredienten Leberinsuffizienz geht mit Bewusstseinsstörungen, intellektuellen Defiziten und Verhaltensstörungen einher.

66.12 Nierenerkrankungen

Chronische Nierenerkrankungen mit konsekutiver Dialysepflichtigkeit zeigen oft schon zu Beginn der Erkrankung ausgeprägte depressive Symptome, die trotz der Schwere der Symptomatik unerkannt und somit auch unbehandelt bleiben (Watnick et al. 2003). Darüber hinaus sind auch demenzielle und delirante Zustände beschrieben (Fukunishi et al. 2002). Da Antidepressiva – wie die meisten Psychopharmaka – eine hohe Plasmaproteinbindung aufweisen, besteht für sie keine relevante Dialysierbarkeit (Kapfhammer 1993a). Bei einer Niereninsuffizienz müssen deshalb Antidepressiva nach durchgeführter Dialyse nicht substituiert werden. Generell gilt, dass bei Patienten mit einer Niereninsuffizienz einschleichend begonnen und eine nebenwirkungsgeleitete Dosisanpassung erfolgen sollte. Empfohlen werden Mirtazapin, Citalopram oder Reboxetin.

66.13 Immunologische und rheumatologische Erkrankungen

Immunologische Erkrankungen und Erkrankungen aus dem rheumatischen Formenkreis, vor allem Kollagenosen, sind in der Lage, psychopathologische Auffälligkeiten hervorzurufen. So lassen sich häufig ängstlich-depressive Syndrome im Zusammenhang mit chronischen Schmerzen feststellen, die am ehesten einer **Therapie** mit trizyklischen Antidepressiva (z.B. Amitriptylin) zugänglich sind.

Beim systemischen Lupus erythematodes können paranoid-halluzinatorische Symptome auftreten, die

Tab. 66.4 Substanzen und mögliche psychopathologische Folgen

Substanzgruppe	Substanz	Syndrom
Analgetika	Pentazocin Salicylate Opiate	Angstsyndrome, Delir, depressives Syndrom
Antibiotika	Penicillin Makrolid-Antibiotika Sulfonamide Aciclovir Amphotericin B Cephalexin Chloroquin Gyrasehemmer	Angstsyndrome, Delir, depressive Syndrome
Anticholinergika	trizyklische Antidepressiva niederpotente Neuroleptika Antihistaminika Atropin	Delire depressive Syndrome manische Syndrome paranoid-halluzinatorisches Syndrom
Antihypertensiva und Sympathomimetika	Digitalis Procain Reserpin Amphetamine Phenylephedrin	Delir depressives Syndrom
Antikonvulsiva	Phenytoin Phenobarbital Valproat	Delir, Angstsyndrom
Antiparkinsonmittel	Bromocriptin Levodopa Amantadin Biperiden	Delir depressives Syndrom paranoid-halluzinatorisches Syndrom
Antiphlogistika	Ibuprofen Indometacin Phenylbutazon	Angstsyndrome, Delir
Antituberkulostatika	Isoniazid Rifampicin	Delir
Kardiaka	Betablocker Clonidin	Delir depressives Syndrom
Steroide und Hormone	ACTH Corticoide	depressives Syndrom manisches Syndrom Angstsyndrome
Zytostatika	Vincristin Azathioprin Trimethoprim	depressives Syndrom
	5-Fluorouracil	Delir

denen einer Schizophrenie sehr ähneln und einer antipsychotischen Therapie bedürfen.

Bei der Panarteriitis nodosa werden mitunter delirante und demenzielle Syndrome gesehen. Die Therapie erfolgt primär kausal mit Internistika oder im Bedarfsfall syndromal mit modernen Antipsychotika (z.B. Olanzapin, Risperidon, Amisulprid oder Quetiapin).

Zur Sedierung bietet sich ein niederpotentes Antipsychotikum (z.B. Chlorprothixen oder Pipamperon) an. Bei starker ängstlich gefärbter Unruhe kann zusätzlich niedrig dosiert und kurzzeitig ein Benzodiazepin wie Diazepam oder Lorazepam verordnet werden.

66.14 Medikamente als Ursache psychopathologischer Auffälligkeiten

Viele Medikamente sind in der Lage, psychische Auffälligkeiten zu provozieren. So können z.B. delirante Syndrome bereits nach kurzzeitiger Einnahme von anticholinerg wirksamen Substanzen oder ängstlich-depressive Syndrome als Folge der Langzeiteinnahme von Analgetika oder Antibiotika auftreten. Besondere Vorsicht ist insbesondere dann geboten, wenn in der Intensivmedizin oder bei älteren Patienten mehrere Substanzgruppen kombiniert werden.

Übersicht über die häufigsten Substanzgruppen bzw. Substanzen und die möglichen psychopathologischen Folgen ➤ Tab. 66.4 (modifiziert nach Müller-Spahn, Hoffmann-Richter 2000; Schmidt, Freyberger 1999).

LITERATUR

Akil M, Brewer GJ (1995): Psychiatric and behavioral abnormalities in Wilson's disease. Adv Neurol 65: 171–178
Balogh S, Fitzpatrick DF, Hendricks SE et al. (1993): Increases in heart rate variability with successful treatment in patients with major depression disorder. Psychopharmacol Bull 29: 201–206
Bazire S (2002): Psychotropic Drug Directory. Dinton: Mark Allen Publishing, Quay Books Division
Becker H (1997): Psychotic symptoms as the initial manifestation of multiple sclerosis? Psychiatr Prax 24: 69–72

Berthier ML, Kulisevsky J, Gironell A et al. (1996): Poststroke bipolar affective disorder: clinical subtypes, concurrent movement disorders, and anatomical correlates. J Neuropsychiatry Clin Neurosci 8: 160–167
Berzewski H, Nickel B (2002): Neurologische und psychiatrische Notfälle. München, Jena: Urban & Fischer
Boerner RJ, Kapfhammer HP (1999): Psychopathological changes and cognitive impairment in encephalomyelitis disseminata. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 249: 96–102
Brown RG, MacCarthy B (1990): Psychiatric morbidity in patients with Parkinson's disease. Psychol Med 20: 77–87
Cohen HW, Gibson G, Alderman MH (2000): Excess risk of myocardial infarction in patients treated with antidepressant medications: association with tricyclic agents. Am J Med 108: 2–8
Cummings JL (1992): Depression in Parkinson's disease: a review. Am J Psychiatry 149: 443–454
Dubin WR, Weiss KJ (1984): Diagnosis of organic brain syndrome: an emergency department dilemma. J Emerg Med 1: 393–397
Eiber R, Berlin I, Grimaldi A et al. (1997): Insulin-dependent diabetes and psychiatric pathology: general clinical and epidemiologic review. Encephale 23: 351–357
Eue S, Nickel B (2002): Notfälle bei Störungen des Elektrolyt- und Wasserhaushaltes. In: Berzewsky H, Nickel B (Hrsg.): Neurologische und psychiatrische Notfälle. München: Urban & Fischer, 233–255
Fallon BA, Nields JA, Burrascano JJ et al. (1992): The neuropsychiatric manifestations of Lyme borreliosis. Psychiatr Q 63: 95–117
Feinberg WM, Rapcsak SZ (1989): 'Peduncular hallucinosis' following paramedian thalamic infarction. Neurology 39: 1535–1536
Felker B, Yazel JJ, Short D (1996): Mortality and medical comorbidity among psychiatric patients: a review. Psychiatr Serv 47: 1356–1363
Förstl H (1999): Organische und symptomatische psychische Störungen. In: Berger M (Hrsg.): Psychiatrie und Psychotherapie. München, Wien, Baltimore: Urban & Schwarzenberg, 259–344
Frasure-Smith N, Lesperance F, Talajic M (1993): Depression following myocardial infarction. Impact on 6-month survival. JAMA 270: 1819–1825
Freyberger HJ, Schmidt LG (1999): Organische Wesensänderungen. In: Helmchen H, Henn F, Lauter H, Sartorius N (Hrsg.): Psychiatrie der Gegenwart. Psychische Störungen bei somatischen Krankheiten. Bd. 4, 4. Aufl. Berlin, Heidelberg: Springer, 271–287
Fukunishi I, Kitaoka T, Shirai T et al. (2002): Psychiatric disorders among patients undergoing hemodialysis therapy. Nephron 91: 344–347
Glassman AH, O'Connor CM, Califf RM et al. (2002): Sertraline treatment of major depression in patients with acute MI or unstable angina. JAMA 288: 701–709
Goldberg RJ, Fogel BS (1989): Integration of general hospital psychiatric services with freestanding psychiatric hospitals. Hosp Community Psychiatry 40: 1057–1061
Guthrie E, Jackson J, Shaffer J et al. (2002): Psychological disorder and severity of inflammatory bowel disease predict health-related quality of life in ulcerative colitis and Crohn's disease. Am J Gastroenterol 97: 1994–1999
Haverkamp W, Haverkamp F, Breithardt G (2002): Medikamentenbedingte QT-Verlängerung und Torsade de pointes. Dtsch Ärztebl 99: 1972–1979
Herrmann N, Black SE, Lawrence J et al. (1998): The Sunnybrook Stroke Study: a prospective study of depressive symptoms and functional outcome. Stroke 29: 618–624
Hesslinger B, Harter M, Barth J et al. (2002): Comorbidity of depressive disorders and cardiovascular diseases. Implications of diagnosis, pharmaco- and psychotherapy. Nervenarzt 73: 205–217
Heuser I (1993): Endokrine Psychosyndrome. In: Organische Psychosyndrome. Tropon Symposium VIII
Hewer W, Lederbogen F (1998): Internistische Probleme bei psychiatrischen Erkrankungen. Stuttgart: Enke
Hippius H, Klein HE, Strian F (1999): Angstsyndrome, Diagnostik und Therapie. Berlin, Heidelberg, New York: Springer
Honig A, Maes M (2000): Psychoimmunology as a common pathogenetic pathway in myocardial infarction, depression and cardiac death. Curr Opin Psychiatry 13: 661–664
Hopf HC, Schlegel S (1995): Depression im Gefolge von Hirninfarkten. In: Möller HJ, Przuntek H, Laux G, Büttner T (Hrsg.): Therapie im Grenzgebiet von Psychiatrie und Neurologie. Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo: Springer, 117–129
Hosking SG, Marsh NV, Friedman PJ (1996): Poststroke depression: prevalence, course, and associated factors. Neuropsychol Rev 6: 107–133
Huff W, Ruhrmann S, Sitzer M (2001): Post-stroke depression: diagnosis and therapy. Fortschr Neurol Psychiatr 69: 581–591
Huff W, Steckel R, Sitzer M (2003): Post-stroke depression: risk factors and effects on the course of the stroke. Nervenarzt 74:104–114
Isojarvi JI, Huuskonen UE, Pakarinem AJ et al. (2001): The regulation of serum sodium after replacing carbamazepine with oxcarbazepine. Epilepsia 42: 741–745
Kapfhammer HP (1993a): Epidemiologie der Depression im Rahmen von Tumorerkrankungen. In: Staab HJ, Ludwig M (Hrsg.): Depression bei Tumorpatienten. Stuttgart: Thieme
Kapfhammer HP (1993b): Nieren- und leberinsuffiziente Patienten – ein therapeutisches Problem. In: Möller HJ, Przuntek H (Hrsg.): Therapie im Grenzgebiet von Psychiatrie und Neurologie. Berlin, Heidelberg, New York: Springer, 75–92
Kapfhammer HP (1998): Internistische Aspekte der Behandlung mit Antidepressiva. In: Hewer W, Lederbogen F: Internistische Probleme bei psychiatrischen Erkrankungen. Stuttgart: Enke, 51–87

Kapfhammer HP (1999): Depressiv-ängstliche Störungen bei somatischen Krankheiten. In: Möller HJ, Laux G, Kapfhammer HP (Hrsg.): Psychiatrie und Psychotherapie. Berlin, Heidelberg, New York: Springer

Kapfhammer HP (2000): Organisch depressive Störungen: Koronare Herzerkrankung, Diabetes mellitus, Krebs. In: Laux G (Hrsg.): Depression. Berlin, Heidelberg, New York: Springer, 65–86

Kathol RG, Delahunt JW (1986): The relationship of anxiety and depression to symptoms of hyperthyroidism using operational criteria. Gen Hosp Psychiatry 8: 23–28

Kirby D, Ames D (2001): Hyponatriaemia and selective serotonin re-uptake inhibitors in elderly patients. Int J Geriatr Psychiatry 16: 484–493

Klaasen T, Verhey FR, Sneijders GH et al. (1995): Treatment of depression in Parkinson's disease: a meta-analysis. J Neuropsychiatry Clin Neurosci 7: 281–286

Koike AK, UnutzerJ, Wells KB (2002): Improving the care for depressions in patients with comorbid medical illness. Am J Psychiatry 159: 1738–1745

Laux G, Deister A (2002): Notfallpsychiatrie. In: Möller HJ, Laux G, Kapfhammer HP (Hrsg.): Psychiatrie und Psychotherapie. Berlin: Springer, 1692–1711

Lishman WA (1997): Organic Psychiatry. The psychological consequences of cerebral disorder. 2nd ed. Oxford: Blackwell

Maj M, Tortorella A (1999): Psychische Probleme und psychiatrische Störungen bei Infektionen mit HIV. In: Helmchen H, Henn F, Lauter H et al.: Psychiatrie der Gegenwart. Bd. 4. Berlin, Heidelberg: Springer, 347–363

Markovitz JH, Shuster JL, Chitwood WS et al. (2000): Platelet activation in depression and effects of sertraline treatment: An open-label study. Am J Psychiatry 157: 1006–1008

McFarlane A, Kamath MV, Fallen EL et al. (2001): Effect of sertraline on the recovery rate of cardiac autonomic function in depressed patients after acute myocardial infarction. Am Heart J 142: 617–623

Mendez MF, Grau R, Doss RC et al. (1993): Schizophrenia in epilepsy: seizure and psychosis variables. Neurology 43: 1073–1077

Meschia JF, Bruno A 81998): Post-stroke complications, epidemiology and prospects for pharmacological intervention during rehabilitation. CNS Drugs 9: 357–370

Müller-Spahn F, Hoffmann-Richter U (2000): Psychiatrische Notfälle. Stuttgart: Kohlhammer

Musselmann DL, Evans DL, Nemeroff CB (1998): The relationship of depression to cardiovascular disease: epidemiology, biology, and treatment. Arch Gen Psychiatry 55: 580–592

Newport DJ, Nemeroff CB (1998): Assessment and treatment of depression in the cancer patient. J Psychosom Res 45: 215–237

Niedermeier N, Heuser I (2002): Die Poststroke Depression. Neurol Rehabil 8: 57–64

O'Byrne S, Feely J (1990): Effects of drugs on glucose tolerance in non-insulin-dependent diabetics (Part I). Drugs 40: 6–18

Pratt LA, Ford DE, Crum RM et al. (1996): Depression, psychotropic medication, and risk of myocardial infarction. Prospective data from the Baltimore ECA follow-up. Circulation 94: 3123–3129

Reik L (1992): Lyme disease und the nervous system. New York, Heidelberg: Thieme

Robertson MM, Katona CLE (1997): Depression and physical illness. Chichester: Wiley

Robinson RG, Paradiso S (1999): Psychiatric aspects of cerebral vascular disorders. In: Robinson RG, Yates WE (eds.): Psychiatric treatment of the medically ill. New York: Dekker

Rodgers J, Bland R (1997): Psychiatric manifestations of multiple sclerosis: a review. Can J Psychiatry 42: 324–325

Roose SP, Glassman AH, Attia E et al. (1998): Cardiovascular effects of fluoxetine in depressed patients with heart disease. Am J Psychiatry 155: 660–665

Roose SP, Laghrissi-Thode F, Kennedy JS et al. (1998): Comparison of paroxetine and nortriptyline in depressed patients with ischemic heart disease. JAMA 279: 287–291

Rundell JR, Wise MG (1996): Textbook of Consultation-Liaison Psychiatry. Washington: The American Psychiatric Press

Schiffer RB, Wineman NM, Weitkamp LR (1986): Association between bipolar affective disorder and multiple sclerosis. Am J Psychiatry 143: 94–95

Schifferdecker M, Krahl A, Krekel NO (1995): Psychoses in multiple sclerosis – a reevaluation. Fortschr Neurol Psychiatr 63: 310–319

Schmidt LG, Freyberger HJ (1999): Delirante, amnestische und andere Syndrome mit vorrangig kognitiven Störungen. In: Helmchen H, Henn F, Lauter H, Sartorius N (Hrsg.): Psychiatrie der Gegenwart. 4. Aufl. Berlin, Heidelberg: Springer, 247–270

Schubert DSP, Burns R, Paras W et al. (1992): Increase of medical hospital length of stay by depression in stroke and amputation patients: a pilot study. Psychother Psychosom 57: 61–66

Schwartz L, Lander M, Chochinov HM (2002): Current management of depression in cancer patients. Oncology 16: 1102–1110

Seidl O, Goebel FD (1987): Psychosomatische Reaktionen von Homosexuellen und Drogenabhängigen auf die Mitteilung eines positiven HIV-Testergebnisses. AIFO 4: 181–187

Strik JJ, Honig A, Lousberg R et al. (2000): Efficacy and safety of fluoxetine in the treatment of patients with major depression after first myocardial infarction: findings from am double-blind, placebo-controlled trial. Psychosom Med 62: 783–789

Thiel A, Nau R, Willer T (1998): Häufige internistische Probleme bei psychisch Kranken im jüngeren und mittleren Lebensalter. In: Hewer W, Lederbogen F (Hrsg.): Internis-

66

tische Probleme bei psychiatrischen Erkrankungen. Stuttgart: Enke, 1–12
Tom T, Cummings JL (1998): Depression in Parkinson's disease. Pharmacological characteristics and treatment. Drugs Aging 12: 55–74
Tortorella A, Monteleone P (1999): Psychiatrische Syndrome bei Infektionskrankheiten. In: Helmchen H, Henn F, Lauter H et al.: Psychiatrie der Gegenwart. Bd. 4. 4. Aufl. Berlin, Heidelberg: Springer, 335–345
Tramont EC (1995): Treponema pallidum (syphilis). In: Mandell G, Douglas R, Bennet JE et al. (eds.): Principles and Practice of Infectious Diseases. 4th ed. New York: Churchill Livingstone
Trzepacz PT, Brenner R, van Thiel DH (1989): A psychiatric study of 247 liver transplantation candidates. Psychosomatics 30: 147–153
Turner-Stokes L, Hasan N (2002): Depression after stroke: a review of the evidence base to inform the development of an integrated care pathway. Part 2: Treatment alternatives. Clin Rehabil 16: 248–260
Watnick S, Kirwin P, Mahnensmith R et al. (2003): The prevalence and treatment of depression among patients starting dialysis. Am J Kidney Dis 41: 105–110
Zesiewicz TA, Gold M, Chari G et al. (1999): Current issues in depression in Parkinson's disease. Am J Geriatr Psychiatry 7: 110–118

KAPITEL 67

H. Keßler

Die Bahnung der weiteren Behandlung psychiatrischer Patienten

67.1 Entscheidungen bei der Notfalluntersuchung

67.1.1 Indikation zur psychiatrischen Behandlung

In der Notaufnahme stellen sich mit Blick auf eine eventuell erforderlich werdende psychiatrische Behandlung eines Patienten zunächst folgende Fragen:

- **Steht der psychiatrische Notfall im Vordergrund, oder handelt es sich um einen anderen medizinischen Notfall?** Diese Frage erscheint zunächst banal. Es ist aber leicht vorstellbar, dass z.B. im Rahmen einer Rauschmittelintoxikation oder nach einem Suizidversuch zunächst eine internistische oder chirurgische Behandlung vordringlich ist (etwa mittels Detoxikationsmaßnahmen, Überwachung der Vitalparameter oder Wundversorgung), bevor die psychiatrische Grunderkrankung, also etwa eine Abhängigkeitserkrankung oder depressive Episode, behandelt werden kann. Umgekehrt ist es gerade in letztgenanntem Fall erforderlich, dass der behandelnde Arzt sich dieser ursächlichen psychiatrischen Störung stets bewusst ist und eine psychiatrische Behandlungsbedürftigkeit nach Durchführung der akut gebotenen Maßnahmen unverändert fortbesteht.
- **Muss der Patient sofort ärztlich bzw. vom Psychiater gesehen werden?** In aller Regel ist bereits durch einen kurzen Kontakt mit dem Patienten zu klären, ob akute Gefährdungen vorliegen, die ein sofortiges Handeln erforderlich machen, etwa bei Verwirrtheitszuständen oder akuten Psychosen. Die gelegentlich vorkommende Situation, dass sich ein Patient wieder aus der Notaufnahme entfernt, bevor er ärztlich gesehen wurde, macht deutlich, dass eine falsche Prioritätensetzung erfolgte. Sofern die psychiatrische Erkrankung im Vordergrund steht, stellt sich die Frage der geeigneten psychiatrischen Weiterversorgung. Im Wesentlichen geht es darum, ob diese Behandlung **ambulant** oder **stationär, notfallmäßig** oder **elektiv** und **mit Einverständnis des Patienten** oder **ggf. auch gegen seinen Willen** stattfinden soll.

Zunächst darf dabei selbstverständlich der **Wille des Patienten** nicht unberücksichtigt bleiben: Gar nicht selten hat ein – insbesondere psychiatrischer – Notfallpatient, was eine einzuleitende Therapie und die Notwendigkeit einer Einweisung in eine psychiatrische Klinik betrifft, gänzlich andere Ansichten als der aufnehmende Arzt der Notaufnahme. Grundsätzlich gilt, dass alle Therapieentscheidungen in jedem Fall mit dem Patienten zu besprechen sind. Der Arzt muss dem Patienten erklären, was aus medizinischer Sicht geboten erscheint. Er darf sich nicht leichtfertig über den Willen des Patienten hinwegsetzen und muss versuchen, sich in die Lage des Patienten zu versetzen. Auf der anderen Seite muss die Frage der **Einwilligungsfähigkeit** eines psychisch kranken Patienten geklärt werden (➤ Kap. 67.1.2).

Eine stationäre Behandlung in einer psychiatrischen Klinik gegen den Willen des Patienten ist nur unter der Voraussetzung einer akuten und erheblichen Eigen- und Fremdgefährdung im Rahmen einer psychischen Störung möglich (➤ Kap. 67.1.4).

Bei der Entscheidung, ob ein Patient einer weiteren ambulanten bzw. konsiliarischen oder stationären psychiatrischen Behandlung zugeführt werden muss oder nicht, spielen darüber hinaus verschiedene weitere Faktoren eine Rolle. Am entscheidendsten sind der **aktuelle Zustand** des Patienten und der Schweregrad seiner Erkrankung; darüber hinaus kommt der Abschätzung des Gefährdungspotenzials und der Einschätzung

des **zu erwartenden weiteren Krankheitsverlaufs** eine sehr bedeutsame Rolle zu. Weiterhin sind die **Begleitumstände** der Erkrankung, die zur Klinikeinweisung führten, und die **häusliche Umgebung** des Patienten zu berücksichtigen. Lebt der Patient beispielsweise in Gemeinschaft von Angehörigen oder Freunden, die um seine psychische Erkrankung wissen, sich der Beaufsichtigung des Kranken gewachsen fühlen und im Notfall erneut schnell Hilfe anfordern könnten, ist möglicherweise nach einer Krisenintervention eine notfallmäßige stationäre Aufnahme des Patienten vermeidbar.

- **Ist eine kontinuierliche Beaufsichtigung des Patienten bis zum Eintreffen des Psychiaters erforderlich?** Besonders im Umgang mit suizidalen Patienten, deren Akuität oft nur schwer einschätzbar ist, kann die Zuständigkeit des aufnehmenden Arztes in der Notaufnahme mit der Konsilanforderung an den Psychiater nicht als beendet angesehen werden; vielmehr trägt der aufnehmende Arzt die Verantwortung so lange, bis ein anderer sie übernehmen kann. Sofern die aufnehmende Klinik über keine psychiatrische Abteilung verfügt, muss jeder Patient, der einen Suizidversuch unternommen hat, unter Zuhilfenahme des **Rettungsdienstes** einem psychiatrischen Konsil zugeführt werden, auch wenn der Patient offensichtlich nicht oder nur leicht verletzt ist und eine scheinbare psychische Stabilisierung eingetreten ist, um ggf. eine erneute krisenhafte Zuspitzung rechtzeitig zu erkennen und unmittelbar intervenieren zu können.
- **Kann der Patient die Explorationssituation ohne Risiko verlassen?** Prinzipiell kann man nur dann einen Patienten am Verlassen des Untersuchungsortes hindern und somit seine Freiheitsrechte einschränken, wenn die Voraussetzungen des **Unterbringungsgesetzes** (➤ Kap. 67.1.4) gegeben sind, d.h. wenn insbesondere eine **akute Eigen- oder Fremdgefährdung** besteht.

67

67.1.2 Einwilligung

Die Notwendigkeit der Einwilligung des Patienten in eine Behandlung ergibt sich aus dem im Grundgesetz verankerten Recht auf Menschenwürde und freie Entfaltung der Persönlichkeit, d.h. jeder Mensch kann allein bestimmen, was mit ihm geschieht. Jede ärztliche Behandlung, die ihrer Natur nach einen Eingriff in die körperliche Integrität des Patienten darstellt, muss daher von einer nach vorausgegangener hinreichender Aufklärung erteilten Einwilligung gedeckt sein, um sich nicht als unrechtmäßig zu erweisen.

Die **Einwilligungsfähigkeit** eines Patienten ist die Voraussetzung dafür, dass er einer Behandlungsmaßnahme zustimmt bzw. sie ablehnt. Maßgebend sind hierbei ausschließlich die aktuelle Einsichts- und Urteilsfähigkeit sowie die sich hieraus und aus den Umständen ergebende Willensbildung des Patienten.

Die wichtigsten **Kriterien** für eine Beurteilung der Fähigkeit zur rechtswirksamen Einwilligung sind:

- die Orientierung zu Zeit und Situation sowie zum Ort und zur Person
- die vorhandene Krankheitseinsicht und
- das Verstehen der Vorteile und Risiken einer geplanten Maßnahme oder Behandlung einschließlich des Verstehens, welche Folgen die Ablehnung haben kann.

Allein aus dem Befund, dass ein Patient psychisch gestört, hilflos oder sehr alt ist bzw. eine (notwendige) Behandlung ablehnt, kann nicht die Annahme einer Einwilligungsunfähigkeit abgeleitet werden. Auch ein schwer psychotisch gestörter Patient kann durchaus wirksam einwilligen, sofern er die Bedeutung und Tragweite der geplanten Maßnahme einschließlich der Argumente, die dafür oder dagegen sprechen, zu beurteilen vermag.

Die Einwilligungsfähigkeit ist etwas anderes als die **Geschäftsfähigkeit,** wenngleich eine solche Gleichsetzung in konsiliarischen Anfragen an den Psychiater häufig erfolgt. Die Einwilligung stellt die Gestattung einer Handlung und/oder eines Eingriffs dar, nicht aber eine Willenserklärung bezüglich eines Rechtsgeschäfts. Damit können Einwilligungs- und Geschäftsfähigkeit im Einzelfall auseinander fallen, d.h. eine Person, die einwilligen (d.h. die Tragweite einer geplanten ärztlichen Maßnahme verstehen) kann, muss im rechtlichen Sinne nicht auch für alle anderen Rechtsgeschäfte geschäftsfähig sein; umgekehrt kann eine geschäftsunfähige Person in bestimmten Situationen für eine ärztlich indizierte Maßnahme durchaus einwilligungsfähig sein.

Liegen **quantitative und/oder qualitative Störungen der Bewusstseinslage** vor (z.B. bei organischen Psychosen oder Intoxikationen), so ist eine fehlende Einwilligung nicht wirksam. Je nach Akuität der zu behandelnden Krankheit (z.B. Hirnblutung, Demenz, Delir) muss unterschiedlich vorgegangen werden:

- Kann noch einige wenige Tage gewartet werden, so ist eine **Eilbetreuung** zu erwirken, die auf Anregung von jedem approbierten Arzt mit geringem Zeitaufwand (telefonisch, Fax) vom zuständigen Amtsgericht eingerichtet werden kann.
- Liegt eine akute Gefahrenlage vor, sodass auch im beschleunigten Verfahren für die Bestellung eines Betreuers keine Zeit bleibt, kann sich die Rechtfertigung für eine ärztliche Maßnahme aus § 34 StGB (**„rechtfertigender Notstand"**) ergeben: Der Arzt darf und muss handeln, ohne auf den Willen des Patienten Rücksicht zu nehmen, wenn ein Aufschub der Behandlung schweren gesundheitlichen Schaden oder die Gefahr des Todes mit sich bringen würde.
- Ist wegen einer bestehenden Bewusstlosigkeit keine Möglichkeit zur Kommunikation mehr gegeben, so liegen die Voraussetzungen der **Geschäftsführung ohne Auftrag** vor (§§ 677, 680, 683 BGB). Der Patient ist dann so zu untersuchen, zu versorgen und zu behandeln, wie es seinem mutmaßlichen Willen als Gesunder bzw. dem Willen seines gesetzlichen Vertreters entsprechen würde.
- Von Patienten, die an rezidivierenden psychiatrischen Erkrankungen leiden (z.B. bipolare affektive Psychose, Schizophrenie), kann in den Krankheitsintervallen, in denen der Patient urteils- und entscheidungsfähig ist, eine **vorweggenommene Einwilligung** eingeholt werden. Nach Erörterung vorausgegangener Fehlhandlungen im Rahmen einer Krankheitsepisode und dem Hinweis auf ein mögliches Rezidiv können therapeutische Maßnahmen für einen Zeitpunkt, in dem der Patient erneut in einen Zustand der Willensunfreiheit gerät, schriftlich vereinbart werden. Die Einwilligung muss sich auf konkrete Maßnahmen beziehen (z.B. Aufnahme auf eine geschlossene Station oder Verabreichung einer i.m. Injektion eines Neuroleptikums bei psychotischer Erregung).

67.1.3 Fixierung

Häufige Gründe, die zur Fixierung eines Patienten führen, sind (z.B. postoperative) Verwirrtheitszustände, schwere Unruhe- und Erregungszustände oder Intoxikationen, die mit Aggressivität verbunden sind. Dabei ist zu beachten, dass eine Fixierung nur dann angeordnet werden darf, wenn alle anderen Mittel, die eine solche Maßnahme entbehrlich machen könnten, ausgeschöpft sind, die Fixierung keinen Aufschub duldet und ohne sie eine erhebliche Gefährdung für den Patienten resultieren würde. In diesem Fall ist die Fixierung durch den Tatbestand des rechtfertigenden Notstands legitimiert.

MEMO

Die Fixierung ist dabei befristet anzuordnen, vom Umfang her auf das unbedingt notwendige Maß zu beschränken, ärztlich zu überwachen und aufzuheben, sobald die Voraussetzungen der Anordnung nicht mehr bestehen. Beginn, Ende, Gründe und Umfang der Fixierung sind sorgfältig zu dokumentieren.

Eine ggf. notwendige Fixierung sollte durch eine ausreichend große Anzahl von Hilfspersonen vorgenommen werden, da häufig bereits durch die Anwesenheit mehrerer Pfleger, Schwestern und Ärzte eine Abnahme des ablehnenden oder aggressiven Verhaltens beim betreffenden Patienten erreicht werden kann.

67.1.4 Unterbringung in einer psychiatrischen Klinik

Jede Form einer Zwangsmaßnahme stellt nach Art. 2 des Grundgesetzes einen schweren Eingriff in die Persönlichkeitsrechte eines Patienten dar. Gesetzlich vorgeschriebene, d.h. erlaubte, Maßnahmen mit Freiheitsentziehung müssen den Grundsatz der Verhältnismäßigkeit wahren. Das bedeutet, sie müssen grundsätzlich:

- geeignet sein, einen Missstand zu beheben
- erforderlich sein
- im Einzelfall angemessen und auch zumutbar sein.

Die rechtlichen Grundlagen über Hilfen und Schutzmaßnahmen sind in den Gesetzen für psychisch

Kranke **(PsychKG)** festgelegt, die Angelegenheiten der einzelnen Bundesländer sind.

Die zwangsweise Unterbringung eines Menschen in einem Krankenhaus ist nur in eng umrissenen Grenzen zulässig.

MEMO

Die Behandlungsbedürftigkeit eines psychischen Leidens allein stellt in keinem Fall einen Grund für eine Zwangsunterbringung dar!

Einzig eine akute und erhebliche Eigen- und Fremdgefährdung im Rahmen einer psychischen Störung stellt eine hinreichende Begründung für eine **zwangsweise Einweisung und Unterbringung gegen den Willen** des Patienten (Zwangseinweisung) dar und dies auch nur dann, wenn kein milderes Mittel zur Abwendung der Gefahr zur Verfügung steht (➤ Tab. 67.1).

Für jede freiheitsentziehende oder freiheitsbeschränkende Maßnahme in einer psychiatrischen Einrichtung ist nach den Unterbringungsgesetzen oder dem Betreuungsgesetz eine **vormundschaftsgerichtliche Genehmigung** durch das zuständige Amtsgericht einzuholen; auch die Polizei kann keine Person länger als 24 Stunden in **Gewahrsam** halten.

In der Regel ist die Unterbringung auf drei verschiedene Arten möglich:

- vorläufige behördliche Unterbringung
- vorläufige gerichtliche Unterbringung
- gerichtliche Unterbringung

Tab. 67.1 Voraussetzungen für die Unterbringung gegen den Willen psychisch Kranker in einer psychiatrischen Klinik

Vorliegen einer psychiatrischen Erkrankung	Vorliegen einer geistigen oder seelischen Erkrankung oder eines Suchtleidens mit Verlust der Selbstkontrolle
Gefährdung	Vorliegen einer erheblichen Gefährdung der eigenen Gesundheit, des Lebens oder eigener bedeutender Rechtsgüter oder einer erheblichen Gefährdung bedeutender Rechtsgüter Dritter
Unabwendbarkeit	Die Gefährdung kann nur durch die Aufnahme in ein psychiatrisches Krankenhaus abgewendet werden

Für die **Versorgung von Notfällen** kommt in erster Linie die **vorläufige behördliche Unterbringung** in Betracht. Voraussetzungen für diese Unterbringungsart sind, dass:

- dringende Anhaltspunkte für die Veranlassung einer Unterbringung vorliegen, die keinen Aufschub duldet
- es nicht möglich ist, eine richterliche Entscheidung rechtzeitig einzuholen
- drohende Fremd- oder Eigengefährdung unmittelbar bevorsteht oder wegen der Unberechenbarkeit eines Patienten jederzeit zu erwarten ist.

Ein entsprechender Antrag auf einstweilige behördliche Unterbringung kann durch **jeden approbierten Arzt** bei der mittleren Unterbringungsbehörde gestellt werden (➤ Box 67.1).

Im **Regelfall** läuft ein Unterbringungsverfahren nach dem Unterbringungsgesetz so ab, dass die mittlere Unterbringungsbehörde unter Anlage eines fachärztlichen Sachverständigengutachtens beim Vormundschaftsgericht einen Antrag auf Unterbringung stellt, wonach der zuständige Richter nach Anhörung des Betroffenen über die Anordnung einer Unterbringung entscheidet.

Box 67.1 Wichtige Inhalte eines fachärztlichen Zeugnisses bei Unterbringungsverfahren

- Umstände, die zur Aufnahme führten
- aktuelle Vorgeschichte
- psychiatrisches Krankheitsbild
- Gründe für die Unterbringungsbedürftigkeit (Lebensgefährdung, Gesundheitsgefährdung, Gefahr für Rechtsgüter Dritter)
- Bezug zwischen Krankheit und Gefährdung, d.h. Begründung, wodurch eine unmittelbare Gefährdung gegeben ist
- Begründung, dass die Gefahr nicht anders als durch eine stationäre Aufnahme und Behandlung abgewendet werden kann
- Aussage, ob eine Anhörung des Patienten durch den Richter möglich ist oder ob sie nicht möglich ist, weil für den Patienten gesundheitliche Nachteile zu befürchten sind, bzw. ob eine Verständigung mit ihm nicht möglich ist
- voraussichtliche Dauer der Unterbringungsbedürftigkeit
- Nennung von Bezugspersonen für den Betroffenen

67.2 Frühintervention

Der Erstkontakt soll in der Notfallsituation besonders **klar konturiert** sein; dies gilt umso mehr, je stärker Patienten aufgrund ihres Zustands zur Verkennung der Situation neigen, wie etwa bei akuter Verwirrtheit, Intoxikationen oder unter dem Einfluss psychotischen Erlebens. Vor allem bei erregten, ängstlichen und depressiven Patienten steht der Versuch, den Patienten zu **beruhigen** und zu **entlasten,** ganz am Anfang des therapeutischen Kontakts und ist häufig die Voraussetzung dafür, dass eine Exploration überhaupt möglich wird. Dabei gelingt die Beruhigung eines Patienten im Allgemeinen besser, wenn man ihm in der Initialphase des Gesprächs aufmerksam zuhört und damit Bereitschaft signalisiert, sich seines Problems individuell anzunehmen. Der Versuch, einen Patienten rasch mit entsprechenden Sätzen beruhigen zu wollen, wird von diesem hingegen oftmals im Sinne einer Bagatellisierung und Beschwichtigung verstanden. Erst danach sollte in strukturierter Form von Seiten des Arztes gefragt und das **Problem fokussiert** werden, wobei von allgemeinen, orientierenden Fragen zur spezifischen Situationsabklärung fortgeschritten werden sollte. Zum Aufbau einer therapeutischen Beziehung ist es weiterhin wesentlich, **Empathie** und Interesse für das Erleben des Patienten zu zeigen. Ein grundlegendes Ziel des Kriseninterventionsgesprächs ist, das Gespräch zu strukturieren, aber auch Grenzen zu setzen und thematische oder affektive Einengungen des Patienten abzubauen.

Weiterhin muss in Notfall- und Krisensituationen auch eine angemessene **Information** des Patienten darüber angestrebt werden, wie sich seine Situation aus ärztlicher Sicht darstellt und welche weiteren Maßnahmen erforderlich sind. Im Erstgespräch, das naturgemäß in einer sehr schwierigen oder kritischen Situation zustande kommt, besteht oft die Chance, durch adäquate Beratung und Informationen des Patienten frühzeitig die Weichen richtig zu stellen und in begrenzter Zeit wirksam zu helfen. Je deutlicher der Arzt anfangs vermittelt, dass er dem Patienten und seine Sicht der Situation verstehen will, desto mehr wird der Patient die ärztlichen Ratschläge und Initiativen akzeptieren. Darüber hinaus sollten dem Patienten möglichst Informationen und Erklärungen gegeben werden, die er für die Bewältigung seiner Krisensituation benötigt. Es ist sinnvoll, dem Patienten Hilfestellung bei der **Aktivierung eigener Ressourcen** zu geben und ihm Kompetenz zuzusprechen, etwa durch Sätze wie z.B.: „Wie sind Sie bisher im Verlauf Ihres Lebens mit problematischen Situationen umgegangen?", „Gibt es Fähigkeiten, die Sie in der Vergangenheit besessen haben und jetzt nicht einsetzen?" oder „Was hindert Sie daran, sich in dieser Situation so zu verhalten, wie Sie es früher mit Erfolg getan haben?". Schließlich ist es wichtig, das weitere Vorgehen in einem **Therapiebündnis** mit dem Patienten konkret zu vereinbaren.

Je nach Art der psychiatrischen Akutsituation reichen Gesprächstechniken allein nicht aus, sodass eine Behandlung mit **Psychopharmaka** erforderlich wird, etwa bei Zuständen ausgeprägter psychomotorischer Erregung oder Hemmung (im Extremfall: Stupor), schweren Formen von Ängsten oder Depressionen oder bei Vorliegen ausgeprägter formaler (z.B. Denkzerfahrenheit), inhaltlicher Denkstörungen oder Wahn. Die Auswahl der Pharmaka erfolgt dabei syndromgerichtet; nach Abklingen der Akutsituation sollte eine weitergehende diagnostische Abklärung des Krankheitsbildes erfolgen. Bei den in der Notaufnahme häufigsten psychiatrischen Notfällen, v.a. Panikattacken, Angst- und Erregungszustände, kommen zur Akutbehandlung insbesondere Benzodiazepine (z.B. Diazepam, Lorazepam) in Betracht; eventuell kann eine Kombination mit hochpotenten Neuroleptika (z.B. Haloperidol) erforderlich werden. Generell sind Psychopharmaka jedoch in psychiatrischen Akutsituationen nicht unkritisch und sollten nicht für längere Zeit verordnet werden, d.h. zum Ende der stationären Behandlung ist stets die Indikation für die Weiterbehandlung mit den verordneten Psychopharmaka zu überprüfen (vgl. Kap. 27).

67.3 Weiterbehandlung

Neben der Akuität des Krankheitsbildes und dem Ausmaß der hierin begründeten Gefährdung des Patienten richtet sich die Art der Weiterbehandlung im Wesentlichen nach der Verfügbarkeit psychiatrisch-

psychotherapeutischer Hilfe und der häuslichen Umgebung des Patienten.

MEMO

Das Spektrum der Möglichkeiten zur Weiterbehandlung reicht von der Aufnahme in eine psychiatrische Klinik über die Einleitung einer Therapie mit Psychopharmaka, die Vermittlung in ambulante ärztliche bzw. psychotherapeutische Behandlung bis hin zur Empfehlung, sozialpsychiatrische Dienste, Beratungsstellen oder ähnliche Einrichtungen in Anspruch zu nehmen (➤ Kap. 12).

Zunächst ist es dazu erforderlich, dem Patienten die Informationen zu liefern, die er benötigt, um seine Einwilligung für entsprechende Maßnahmen geben zu können. In Verbindung damit sollte man sich einen Eindruck darüber verschaffen, wie der Patient gegenüber der geplanten Behandlung eingestellt ist, um ggf. bei fehlender Akzeptanz der vorgeschlagenen Behandlung die Motive herauszufinden und gezielt an dieser Stelle anzusetzen. Die Intensität der Bemühungen wird dabei selbstverständlich von der Dringlichkeit der Situation abhängen.

Je nach der im Einzelfall vorliegenden Konstellation kann es beispielsweise sinnvoll sein, dem Patienten eine **psychotherapeutische Weiterbehandlung** zu empfehlen und ihn entsprechend zu motivieren – ein Anliegen, dem der Patient in der Krisensituation häufig mit größerer Offenheit begegnet, als dies sonst der Fall wäre. Der Hinweis auf spezifische **psychosoziale Beratungsstellen** motiviert die Betroffenen, sich bereits frühzeitig an eine geeignete Einrichtung zu wenden, wo sie bei Bedarf professionelle Unterstützung erhalten können. Dies setzt voraus, dass der Akutmediziner sich bereits einen Überblick über die psychosozialen Einrichtungen und Möglichkeiten in seinem Versorgungsbereich verschafft hat. Empfehlenswert erscheint eine knappe Zusammenstellung von Einrichtungen, die mit ihrem Angebot möglichst spezifisch zur Situation von Betroffenen passen. Man sollte dabei möglichst nicht nur im Gespräch auf diese Angebote hinweisen, sondern ergänzend Name und Adresse bzw. Telefonnummer der Einrichtung für den Betroffenen aufschreiben.

LITERATUR

Berzewski H, Nickel B (2002) (Hrsg.): Neurologische und psychiatrische Notfälle. Die Erstversorgung. München: Urban & Fischer

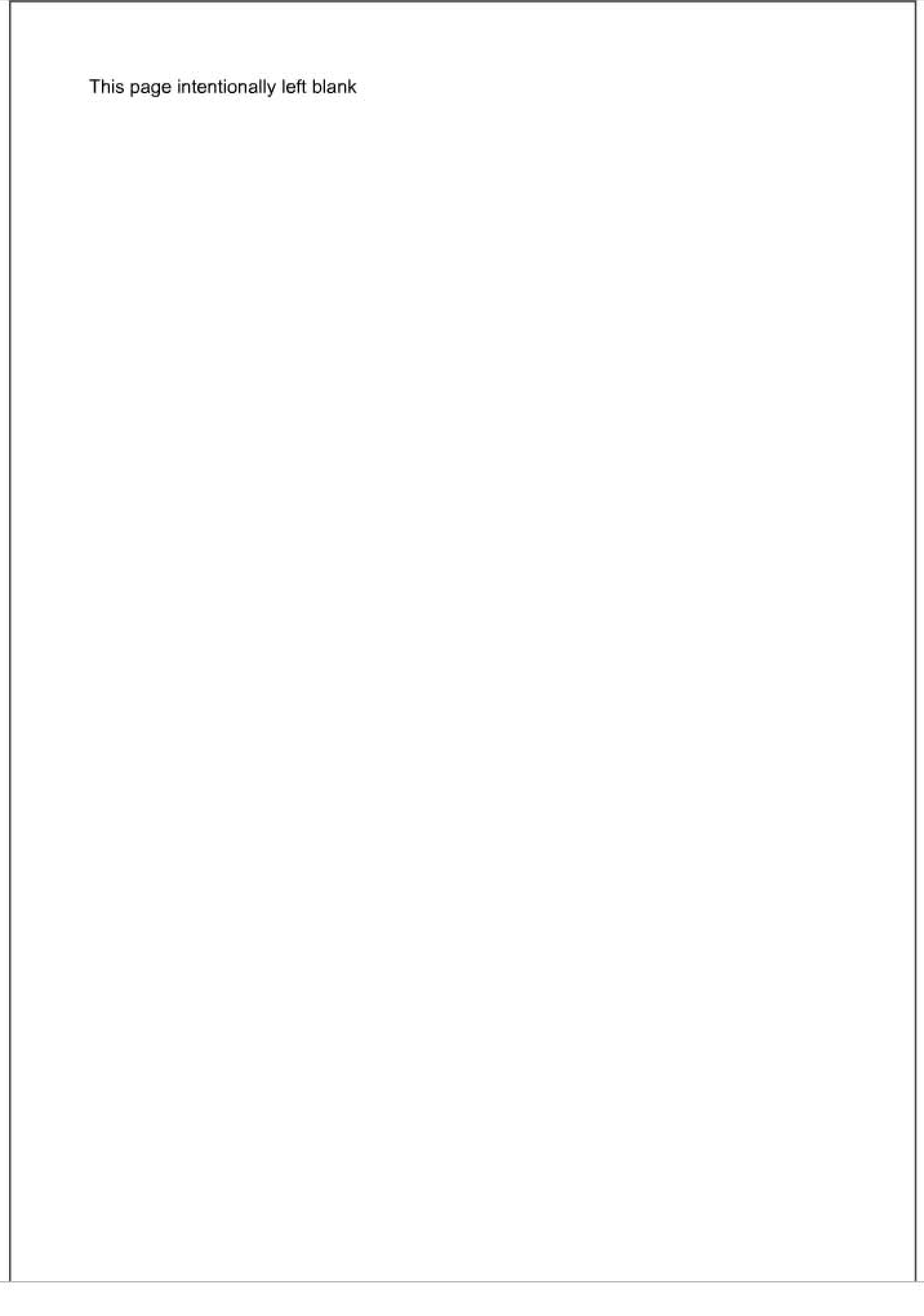
Madler C, Jauch KW, Werdan K (1998) (Hrsg.): Das NAW-Buch. 2. Aufl. München: Urban & Schwarzenberg

Hewer W, Rössler W (1998) (Hrsg.): Das Notfall-Psychiatrie-Buch. München: Urban & Schwarzenberg

Rudolf GAE, Röttgers HR (2000): Rechtsfragen in Psychiatrie und Neurologie. Praxisleitfaden Psychiatrie. 2. Aufl. Wiesbaden: Deutscher Universitätsverlag

VIII Akutmedizin bei Verletzungen

VIII



This page intentionally left blank

KAPITEL

68 Traumaepidemiologie

U. Schächinger und M. Nerlich

Die Grundlage ist das Fundament der Basis.
Le Corbusier

68.1 Definitionen und Begriffe

Der Begriff Trauma ist vom griechischen Wort τραυμα abgeleitet, was Verletzung oder Wunde bedeutet. Im medizinischen Sprachgebrauch wird unter einem Trauma die Verletzung eines Körpers durch Gewalteinwirkung von außen verstanden. Speziell wird der Traumabegriff in der Medizin einerseits im Zusammenhang mit seelischen Störungen, z.B. als Folge eines erschütternden Ereignisses, verwendet, vor allem aber findet er Verwendung im Zusammenhang mit körperlichen Verletzungen, wie etwa einer sturzbedingten Fraktur. Im Weiteren soll auf die Epidemiologie des Traumas im Sinne körperlicher Verletzungen eingegangen werden.

Es gilt, zwei Arten von Traumen voneinander zu unterscheiden, das stumpfe und das penetrierende Trauma. Beide Traumaarten unterscheiden sich in ihrer Genese und Pathophysiologie und auch in der Strategie der Versorgung.

Das **stumpfe Trauma** ist durch ein großflächiges Auftreffen großer Kräfte auf den Organismus gekennzeichnet. Stumpfe Traumen resultieren häufig aus Verkehrsunfällen oder aus Stürzen und stellen mit einem Anteil von ca. 90 % aller Verletzungen den Großteil der Traumen im deutschen Sprachraum dar.

Penetrierende Traumen wie etwa Schuss- oder Stichverletzungen entstehen durch eine kleinflächig auf den Organismus einwirkende Energie. Die Verletzungsschwere hängt dabei weniger von der auf den Organismus einwirkenden kinetischen Energie als vielmehr von den durch das eindringende Objekt verletzten anatomischen Strukturen ab.

Darüber hinaus lassen sich die Traumen nach den Unfallarten klassifizieren. Im deutschen Sprachraum werden im Wesentlichen folgende Unfallarten unterschieden:

- häusliche Unfälle
- Sport- und Freizeitunfälle
- Arbeitsunfälle
- Verkehrsunfälle
- Gewalteinwirkungen
- Suizid bzw. Suizidversuche

Neben der Unterscheidung nach der Unfallart ist im klinischen Alltag die Unterscheidung nach der Verletzungsschwere unabdingbar. Verwendung finden dabei die Begriffe Monotrauma, Barytrauma, Polytrauma und Mehrfachverletzung. Mit **Monotrauma** wird eine nicht lebensbedrohliche Einzelverletzung bezeichnet. Besteht aufgrund einer Einzelverletzung eine vitale Bedrohung, so spricht man von einem **Barytrauma.** Das **Polytrauma** ist nach Tscherne et al. (1997) als gleichzeitig entstandene Verletzung mehrerer Körperregionen oder Organsysteme definiert, von denen mindestens eine Verletzung für sich oder aber die Kombination mehrerer Verletzungen vital bedrohlich ist. Die **Mehrfachverletzung** ohne vitale Bedrohung ist hiervon zu unterscheiden. In der Literatur finden sich neben dieser Definition weitere Polytraumadefinitionen, die z.B. auf der Anzahl der verletzten Körperhöhlen und langen Röhrenknochen oder auf dem Erreichen einer bestimmten Punktzahl in einem Scoresystem basieren.

Neben diesen unterschiedlichen medizinisch-wissenschaftlichen Definitionen schwerer Verletzungen sind unter traumaepidemiologischen Gesichtspunkten auch die behördlichen Definitionen zu beachten, da die behördlichen Statistiken wichtige Datenquellen darstellen. Im behördlichen Sinne wird bei Unfallopfern häufig die Unterscheidung zwischen leicht und schwer verletzt vorgenommen, wobei unter leicht verletzten Unfallopfern in der Regel solche verstanden werden, die ambulant behandelt werden können, wohingegen als schwer verletzt diejenigen gelten, die stationär behandelt werden müssen.

Traumen können auch nach topographisch-anatomischen Gesichtspunkten gegliedert werden. Hier sind im medizinischen Sprachgebrauch vor allem die Begriffe Schädel-Hirn-Trauma, Wirbelsäulentrauma, Thoraxtrauma, Abdominaltrauma, Beckentrauma und Extremitätentrauma anzutreffen. Durch diese Art der Gliederung wird versucht, spezifische Aspekte einzelner topographisch-anatomischer Regionen vor allem hinsichtlich Traumaentstehung, Pathophysiologie und Therapie zu betonen.

Die Vielfalt der Definitionen, vor allem für den Begriff der schweren Verletzung, führt zum Teil zu sehr unterschiedlichen Angaben über die Häufigkeiten von Verletzungen und müssen bei der Bewertung der jeweiligen Statistiken berücksichtigt werden.

68.2 Traumaepidemiologie – Einflussfaktoren

Die Geschichte der Entstehung und Versorgung von Verletzungen ist so alt wie die Geschichte der Menschheit. Wie archäologische Funde aus der Steinzeit vermuten lassen, wurden schon damals komplexe chirurgische Eingriffe wie etwa die Trepanation eines Schädels durchgeführt und durchaus auch überlebt. Im Papyrus Edwin Smith, das aus Ägypten aus der Zeit um 2800 v. Chr. stammt, finden sich Anleitungen zur Wundnaht, zur Trepanation sowie Repositions- und Verbandstechniken. Weitere Beispiele ließen sich aus allen Epochen und Erdteilen anführen.

Wie häufig welche Verletzungen in welchen Ausprägungen entstehen, hängt von einer Vielzahl von Einflussgrößen, vor allem auch von den jeweiligen Lebensumständen innerhalb einer Gesellschaft ab (➤ Abb. 68.1).

Die Entstehung von Verletzungen sowie deren Art und Ausmaß sind in der Regel das Ergebnis eines multifaktoriellen Geschehens und ein Spiegelbild der jeweiligen Gesellschaft. Hierbei bestehen sowohl bezüglich der historischen Entwicklung als auch lokoregional erhebliche Unterschiede. Standen in früheren Zeiten vor allem penetrierende Verletzungen durch verschiedene Waffen im Vordergrund, so galt die Aufmerksamkeit der Traumatologen in



Abb. 68.1 Einflussfaktoren bei der Entstehung von Verletzungen

unseren Breiten in den letzten Jahrzehnten vor allem der Prävention und Therapie von Verkehrsunfall-assoziierten Verletzungen. Aktuell gewinnt als Folge der Entwicklung der Altersstruktur unserer Gesellschaft der Bereich der Alterstraumatologie immer mehr an Bedeutung; andernorts stehen auch heute noch Stich- und Schussverletzungen, also penetrierende Traumen als Folge eines erhöhten Gewaltpotenzials, im Vordergrund.

68.3 Traumaepidemiologie – international

Die WHO hat im Jahr 2002 mit dem „Injury Chart Book" eine Analyse zur weltweiten Bedeutung von Verletzungen auf der Datengrundlage der *Global Burden of Disease 2000 Database* (GBD 2000 project) publiziert, aus der hervorgeht, dass im Jahr 2000 weltweit etwa 5 Mio. Menschen an den Folgen von Verletzungen starben, was 9 % aller Todesfälle entspricht. Die globale verletzungsbedingte Mortalität betrug im Jahr 2000 somit 83,7 je 100 000 Menschen. Straßenverkehrsunfälle waren hierbei weltweit die Hauptursache für verletzungsbedingte Todesfälle, gefolgt von Suizid und Gewalteinwirkungen (➤ Abb. 68.2).

Die verletzungsbedingte Mortalität ist global betrachtet bei Männern (112/100 000) mehr als doppelt so hoch wie bei Frauen (55/100 000), wobei bemerkenswert ist, dass diese im kontinentalen Vergleich bei Männern in Afrika (160/100 000) und Europa (143/100 000) am höchsten ist. Die niedrigste

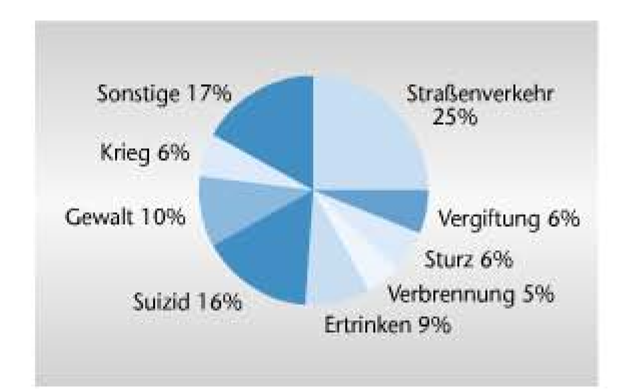


Abb. 68.2 Verletzungsbedingte Mortalität nach Unfallart (Peden et al. 2002)

Tab. 68.1 Verletzungsbedingte Mortalität pro 100 000 Einwohner nach WHO-Regionen, alle Altersgruppen, 2000

	Männer	Frauen	Beide Geschlechter
Afrika	160,3	75,1	
Amerika	106,8	29,4	
Südostasien	112,8	65,8	
Europa	143,4	46,4	
östliches Mittelmeer	87,0	52,8	
Westpazifik	88,0	56,2	
weltweit	112,1	54,9	83,7

Quelle: Peden M, McGee K, Sharma G (2002): The Injury Chart Book. Geneva: WHO

verletzungsbedingte Mortalitätsrate weisen Frauen in Amerika (29/100 000) auf (➤ Tab. 68.1).

Nahezu 50 % aller verletzungsbedingten Todesfälle ereignen sich im Alter zwischen 15 und 44 Jahren. Verletzungen verursachen also eine hohe Anzahl von verlorenen Lebensjahren. Unter ökonomischen Gesichtspunkten bedeutet dies auch einen erheblichen Verlust von Lebensarbeitszeit, vor allem wenn man zusätzlich noch die verlorene Lebensarbeitszeit derer berücksichtigt, die eine Verletzung zwar überleben, jedoch aufgrund einer aus der Verletzung resultierenden Invalidität nicht mehr, nur partiell oder erst nach langer Rehabilitation in den Arbeitsprozess zurückgelangen. Im Umkehrschluss resultiert hieraus ein nicht unerheblicher Anstieg der Lebensjahre, die Menschen als Folge von Unfällen mit einer Behinderung leben müssen (➤ Abb. 68.3 und ➤ Abb. 68.4).

Sollten sich die aktuellen Trends in der Traumatologie weltweit fortsetzen, so werden Verletzungen durch Straßenverkehrsunfälle und Gewalteinwirkungen bis zum Jahr 2020 in dramatischer Weise zunehmen. In der Todesursachenstatistik werden die Verkehrsunfälle dann die sechsthäufigste Todesursache sein (1990: 9. Rang); in der Statistik der Lebensjahre mit Behinderung werden die Straßenverkehrsunfälle demnach dann sogar den 3. Rang einnehmen (1990: 9. Rang). Darüber hinaus werden bis zum Jahr 2020 weltweit auch Verletzungen durch Suizid bzw. Suizidversuch, Gewalteinwirkungen und

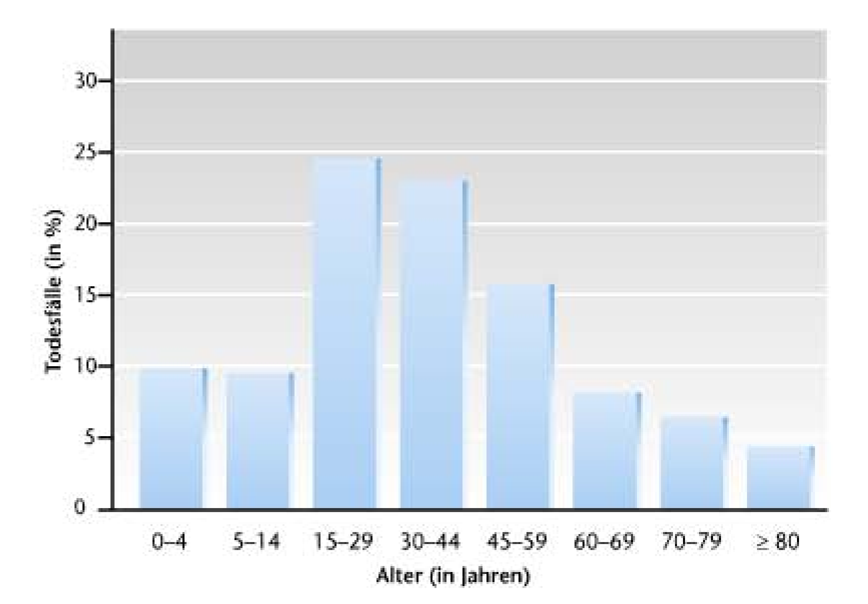


Abb. 68.3 Altersverteilung der an Verletzungsfolgen verstorbenen Menschen weltweit (Peden et al. 2002)

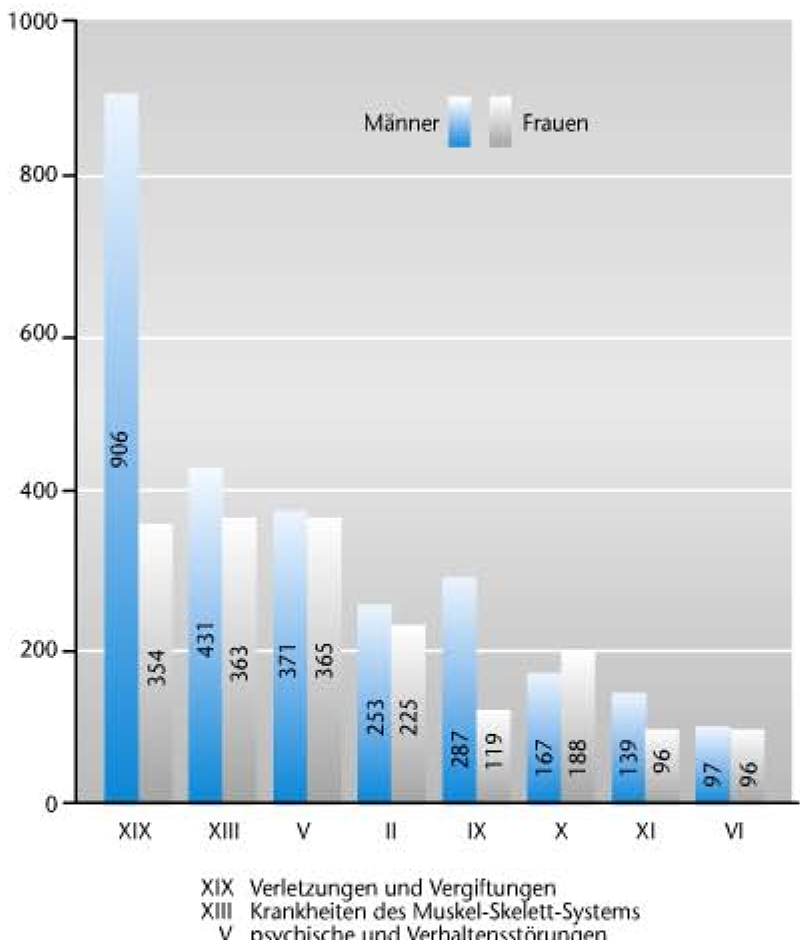


Abb. 68.4 Verlorene Erwerbstätigkeitsjahre 2002 in Deutschland (Statistisches Bundesamt 2004-15-0531)

Kriegshandlungen in beiden Statistiken unter den 15 häufigsten Todesursachen erwartet.

68.4 Traumaepidemiologie – Deutschland

Die wesentlichen Datenquellen für traumatologisch epidemiologische Betrachtungen in Deutschland sind der Gesundheitsbericht für Deutschland, der vom Statistischen Bundesamt in Zusammenarbeit mit dem Robert-Koch-Institut und dem Bundesministerium für Gesundheit erstellt wird, die OECD Health Data, die Unfalldaten der Bundesanstalt für Straßenwesen, die Unfalldaten der Berufsgenossenschaften sowie nicht zuletzt auch die Daten der Medizinisch-wissenschaftlichen Fachgesellschaften wie etwa das Traumaregister der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie.

68.4.1 Verletzungshäufigkeiten, Unfallursachen

Aus der Gesundheitsberichterstattung für Deutschland geht hervor, dass jährlich knapp 10 Mio. Menschen Verletzungen oder Vergiftungen erleiden. Rund 1,6 Mio. Menschen müssen sich aus diesem Grund sogar einer stationären Krankenhausbehandlung unterziehen. Im Jahr 2001 waren so auf-

grund äußerer Einwirkungen, Verletzungen oder Vergiftungen 1959 Krankenhausfälle je 100 000 Einwohner zu verzeichnen. Im Vergleich hierzu lag die Anzahl der Krankenhausfälle aufgrund einer ischämischen Herzerkrankung oder eines akuten Myokardinfarkts dagegen nur bei 1190 je 100 000 Einwohner. Die Zahl der Krankenhausfälle insgesamt betrug im gleichen Zeitraum 20 060 je 100 000 Einwohner.

Differenziert man alle Verletzungen nach den Unfallursachen, so stehen die häuslichen Unfälle und die Freizeitunfälle (4,78 Mio.) deutlich im Vordergrund, gefolgt von den Arbeits- und Wegeunfällen (2,08 Mio.), den Unfällen in Kindergärten, Schulen und Universitäten (1,47 Mio.), den Verkehrsunfällen (0,52 Mio.), den Gewalteinwirkungen (0,33 Mio.) und den Suizidversuchen (0,07 Mio.).

Betrachtet man dagegen nur die Gruppe der Schwerverletzten, überwiegt der Verkehrsunfall (60 %) als Unfallursache bei weitem, gefolgt von Unfällen in Haus und Freizeit (20 %), Arbeitsunfällen (10 %), Suizidversuchen (7 %) und sonstigen Unfällen (3 %).

68.4.2 Traumabedingte Mortalität

Die Sterblichkeit infolge von Verletzungen ist in allen Altersgruppen bei Männern höher als bei Frauen. Bei den unter 25-Jährigen dominieren die Sterbefälle aufgrund von Verletzungen das gesamte Sterbegeschehen, in der Altersgruppe der unter 45-Jährigen sind Verletzungen auch in Deutschland die häufigste Todesursache.

In Deutschland starben im Jahr 2006 insgesamt 821 627 Menschen, hiervon 385 940 Männer (47 %) und 435 687 Frauen (53 %). Aufgrund äußerer Einwirkungen, Verletzungen oder Vergiftungen starben im Jahr 2006 32 212 Menschen (3,9 % aller Todesfälle), hiervon 19 984 Männer (62 %) und 12 228 Frauen (38 %). Die altersstandardisierte traumabedingte Mortalität liegt in Deutschland bei 49,48 je 100 000 Einwohner für Männer und bei 19,89 je 100 000 Einwohner für Frauen.

68.4.3 Unfälle im Straßenverkehr

Vor allem vor dem Hintergrund, dass Straßenverkehrsunfälle die Hauptursache für schwere Verletzungen auch in Deutschland darstellen, lohnt sich eine genauere Betrachtung der diesbezüglichen Zahlen.

Die Zahl der Verkehrsunfälle auf deutschen Straßen nahm trotz steigenden Verkehrsaufkommens seit 1991 (2 311 466 Unfälle) kontinuierlich ab und lag zuletzt im Jahr 2006 bei 2 235 318 Unfällen. Gleiches gilt für die Unfälle mit Personenschäden, die von 385 147 im Jahr 1991 auf 327 984 im Jahr 2006 zurückgingen. Differenziert man die Unfälle mit Personenschaden nach den Unfallorten, so zeigt sich, dass sich die meisten Unfälle mit Personenschaden innerorts ereignen (221 504 im Jahr 2006). Außerorts ereigneten sich im Jahr 2006 106 480 Unfälle mit Personenschaden, davon 28 735 auf Bundesstraßen und 20 434 auf Bundesautobahnen.

Auch die Zahl der Verletzten im Straßenverkehr ging in den letzten Jahren zurück. Nachdem zwischen 1991 (505 535 Verletzte) und 1995 (512 141 Verletzte) ein Anstieg der Verletzten im Straßenverkehr zu verzeichnen war, sank deren Zahl ab 1995 kontinuierlich und lag 2006 mit 422 337 deutlich unter dem Wert des Jahres 1991.

Ebenso wie die Anzahl der Verkehrsunfälle ist auch die Anzahl der Verletzten innerorts am höchsten. Im Jahr 2006 wurden innerorts 268 624 Verletzte registriert, 153 713 Verletzte außerorts, davon 43 302 Verletzte auf Bundesstraßen und 31 437 Verletzte auf Bundesautobahnen.

Differenziert man die Verletzten im Straßenverkehr nach den Verkehrsmitteln, so waren der Großteil der Verletzten 2006 Pkw-Insassen (238 138), gefolgt von Verkehrsteilnehmern auf Fahrrädern (76 568) und Krafträdern (52 711). Die Anzahl der verletzten Fußgänger betrug im Jahr 2006 33 226.

Bei der Betrachtung der Altersgruppen fällt auf, dass von den 422 337 im Jahr 2006 in Deutschland im Straßenverkehr verletzten Personen 34 398 unter 14 Jahren, 83 292 zwischen 18 und 24 Jahren sowie 41 728 über 65 Jahre waren.

Ein ähnliches Bild zeigt sich bei der Betrachtung der im Straßenverkehr getöteten Personen in Deutschland. Die Anzahl der getöteten Personen sank von 11 300 Getöteten im Jahr 1991 auf zuletzt 5091 im Jahr 2006, wobei die vorläufigen Daten für

das Jahr 2007 wieder leicht steigende Zahlen erwarten lassen. Von diesen Todesfällen ereigneten sich 1384 innerorts, 3707 außerorts, 1241 auf Bundesstraßen und 645 auf Bundesautobahnen.

Differenziert nach Verkehrsmitteln starben im Jahr 2006 486 Fahrradfahrer, 711 Fußgänger, 900 Fahrer oder Mitfahrer von Krafträdern und 2683 Pkw-Insassen.

Die Betrachtung des Alters der Getöteten zeigt 136 getötete Kinder unter 14 Jahren, 1011 Todesfälle im Alter zwischen 18 und 24 Jahren sowie 1154 Todesfälle bei Verkehrsteilnehmern über 65 Jahren.

Die Analyse der Altersstruktur der verletzten und getöteten Verkehrsteilnehmer zeigt, dass vor allem die Gruppe der 18- bis-24-Jährigen überproportional an Verkehrsunfällen mit Verletzungs- und Todesfolgen beteiligt ist.

Die Analyse der Verkehrsunfallzahlen insgesamt zeigt, dass über die Jahre hinweg vor allem die schweren Unfälle abzunehmen scheinen.

68.4.4 Arbeitsunfälle

Nach den häuslichen und Freizeitunfällen stellen die Arbeits- und Wegeunfälle die zweithäufigste Unfallart in Deutschland dar. Aufgrund des berufsgenossenschaftlichen Systems ist die Datenlage für Arbeits- und Wegeunfälle ausgesprochen gut.

Die Zahl der meldepflichtigen Arbeitsunfälle ging in Deutschland seit dem Jahr 1992 (1 826 887 Arbeitsunfälle) auf 1 029 446 Arbeitsunfälle im Jahr 2003 zurück und betrug im Jahr 2006 1 139 732, die sich in 948 546 Arbeitsunfälle und 191 186 Wegeunfälle aufteilten. Bezogen auf die Zahl der Vollarbeiter (Unfallquote) sind dies 26,95 Arbeitsunfälle je 1000 Vollarbeiter und 4,78 Wegeunfälle je 1000 Versicherungsverhältnisse.

Wesentlich stärker als die absolute Zahl der Arbeitsunfälle ging im gleichen Zeitraum die Zahl der neuen Unfallrenten zurück, was darauf schließen lässt, dass die schweren Verletzungen infolge eines Arbeitsunfalls in den letzten Jahren in der Relation abgenommen haben. Wurden im Jahr 1992 noch 41 900 neue Unfallrenten bewilligt, so waren dies 2003 26 254 und 2006 nur noch 25 781.

Die tödlichen Arbeitsunfälle konnten seit 1993 (2227 tödliche Arbeitsunfälle) auf zuletzt 1246 tödliche Arbeitsunfälle im Jahr 2006 reduziert werden, wobei darin 535 Wegeunfälle enthalten sind. In Relation zum Jahr 2005 (1208 tödliche Arbeitsunfälle mit 552 Wegeunfällen) war jedoch zuletzt sogar wieder eine leichte Zunahme bei den Todesfällen zu verzeichnen.

68.5 Polytraumaepidemiologie

Betrachtet man die Gruppe der Schwerverletzten, überwiegt der Verkehrsunfall (56–70 %) als Unfallursache bei weitem, gefolgt von Unfällen in Haus und Freizeit (ca. 20 %, hiervon ca. 14 % Stürze), Arbeitsunfällen (ca. 10 %), Suizidversuchen (7–14 %) und sonstigen Unfällen (ca. 3 %). Stimmen die Angaben in der Literatur hinsichtlich der Unfallursache noch relativ gut überein, so unterscheiden sich diese doch deutlich bei der Abschätzung der Anzahl der in Deutschland jährlich zu erwartenden schwer verletzten Personen. Die diesbezüglich genannten Zahlen schwanken je nach Definition von schweren Verletzungen zwischen 32 500 und über 100 000 pro Jahr, wobei der zuletzt genannte Wert der polizeilichen Statistik entnommen ist, in dem alle Unfallopfer mit stationärer Krankenhausbehandlung als schwer verletzt eingestuft sind.

Unter Berücksichtigung des Kriteriums der vitalen Bedrohung darf die Inzidenz für schwere Verletzungen in Deutschland derzeit mit einem Wert von etwa 45 je 100 000 Einwohner angenommen werden, sodass bundesweit jährlich mit ca. 37 000 polytraumatisierten Patienten zu rechnen ist.

Dem Jahresbericht 2002 des Traumaregisters der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie ist zu entnehmen, dass die bislang in das Register eingebrachten 14 110 Patienten ein Durchschnittsalter von 39,9 Jahren aufweisen, zum überwiegenden Teil (71,9 %) männlich sind und in 94,9 % der Fälle ein stumpfer Verletzungsmechanismus vorliegt. Die mittlere Verletzungsschwere liegt bei 24,3 Punkten im Injury Severity Score (ISS), wobei 69 % der eingebrachten Fälle einen ISS-Wert ≥ 16 aufweisen.

Analysiert man das Verletzungsmuster der schwer verletzten Patienten (ISS > 16) unter ausschließlicher Berücksichtigung der schweren Verletzungen

der einzelnen Körperregionen (Abbreviated Injury Scale – AIS > 2), so weisen 57,5 % der Patienten ein Schädel-Hirn-Trauma, 5 % der Patienten ein Trauma im Gesichts- und Halsbereich, 57,6 % der Patienten ein Thoraxtrauma, 25,5 % ein Abdominaltrauma und 40,6 % ein Extremitätentrauma auf.

Die Letalität nach schwerem Trauma wurde mit einem Wert von 16,1 % ermittelt; werden zur Letalitätsberechnung jedoch nur die 1113 Fälle aus dem Jahr 2002 herangezogen, ergibt sich eine Letalität von 13,3 %.

Die mittlere Krankenhausliegedauer der überlebenden Patienten wird mit 31,1 Tagen angegeben, wobei diese Patienten durchschnittlich 12,8 Tage auf einer Intensivstation verbringen und 9,4 Tage beatmet sind. 32 % der Patienten erleiden infolge ihrer schweren Verletzung ein Organversagen.

68.6 Trauma bei Kindern

In der Literatur finden sich unterschiedliche Angaben zu Altersgrenzen bei der Betrachtung der kindlichen Traumatologie. Die meisten Autoren schließen Kinder und Jugendliche bis zum Alter von 14 Jahren in diese Gruppe ein.

In dieser Altersgruppe sind etwa ein Drittel aller Notarzteinsätze zur Erstversorgung von Kindern traumatologisch bedingt. Vor allem betroffen sind hierbei Kinder im Alter zwischen 4 und 9 Jahren; ein zweiter Unfall- und Verletzungsgipfel tritt im Alter von 12 Jahren auf. Wie auch in der Gesamtbevölkerung sind Jungen häufiger von Unfällen und Verletzungen betroffen als Mädchen.

Als Unfallursachen werden Verkehrsunfälle, häusliche Unfälle, Freizeitunfälle, Sportunfälle, Vergiftungen, Verbrennungen und Ertrinkungsunfälle sowie Kindesmisshandlungen angeführt. Für den zuletzt genannten Bereich fehlen bei unklarer Dunkelziffer exakte Zahlen; es ist jedoch davon auszugehen, dass von allen stationär in Krankenhäusern betreuten Kindern etwa 2 % körperliche Symptome aufweisen, die an eine Misshandlung denken lassen.

Vor allem bei den schweren Verletzungen steht der Verkehrsunfall mit 80–90 % bei den Unfallarten an erster Stelle. Die Anzahl der im Rahmen von Straßenverkehrsunfällen verletzten Kinder betrug 2006 in Deutschland 34 398, das entspricht einem Anteil von 8,1 % aller im Straßenverkehr verletzten Personen. Die Zahl der 2006 in Deutschland im Straßenverkehr getöteten Kinder lag bei 136, das sind 2,7 % der im Straßenverkehr getöteten Menschen. Jüngere Kinder sind hierbei vor allem als Fußgänger an den Unfällen beteiligt, ältere Kinder dann zunehmend als PKW-Insasse und Radfahrer.

Aufgrund des relativ höheren kindlichen Kopfgewichtes treten bei Kindern häufiger schwere Schädel-Hirn-Traumen auf als bei Erwachsenen. Bei polytraumatisierten Kindern muss in 44–87 % der Fälle mit einer Schädel-Hirn-Verletzung gerechnet werden. Nicht selten sind auch Kombinationen mit einem Thorax- (62 %) und/oder Abdominaltrauma (33 %) anzutreffen. Bei den Thoraxverletzungen überwiegen hierbei intrathorakale Verletzungen vor Thoraxwandläsionen. Die intraabdominellen Verletzungen betreffen vor allem die Milz und die Leber. Verletzungen der Wirbelsäule und des Beckens sind aufgrund der im Kindesalter erhöhten Elastizität dieser Strukturen seltener als bei schwer verletzten Erwachsenen und treten in etwa 10 % der Fälle auf. Extremitätenfrakturen sind bei über 75 % der schwer verletzten Kinder zu verzeichnen. Hier überwiegen die Verletzungen der unteren Extremität, insbesondere die Oberschenkelfrakturen. Bei den Frakturen der oberen Extremität überwiegen im Rahmen kindlicher Polytraumen die Oberarmfrakturen.

68.7 Trauma im Alter

(s. auch ➤ Kap. 88)

Aufgrund einer immer weiter steigenden Lebenserwartung sowie zunehmender Mobilität und Aktivität bis ins hohe Alter hinein steigt die Anzahl von alten Patienten mit Traumen in der westlichen Welt stetig an.

Diese Patienten weisen Besonderheiten in der Architektur und Statik des Bewegungsapparates auf; darüber hinaus sind sie infolge internistischer und/oder neurologischer Erkrankungen in ihren koordinativen und kognitiven Fähigkeiten oftmals einge-

schränkt. Die Besonderheiten hinsichtlich des Bewegungsapparates resultieren einerseits aus überdurchschnittlich häufig vorkommenden pathologischen Knochenveränderungen, z.B. aufgrund einer unbehandelten Osteoporose oder auch durch die Manifestation von ossären Tumoren, andererseits aber auch aus den Gelenkendoprothesen, die den Patienten im Laufe ihres Lebens implantiert wurden.

Als Hauptunfallursache bei dieser Patientengruppe sind Bagatelltraumen wie etwa der Sturz im häuslichen Umfeld zu nennen. Schon durch vergleichsweise harmlose Stürze können sich diese Patienten Frakturen zuziehen, in deren Folge sie durch Immobilisation und den damit verbundenen Komplikationen nicht selten auch vital bedroht werden. Im Jahr 2001 starben in Deutschland bereits 7099 Menschen an den Folgen eines Sturzes, hiervon 3059 Männer und 4040 Frauen. Altersstandardisiert resultiert hieraus für das Jahr 2001 eine sturzbedingte Mortalität von 5,02 je 100 000 Einwohner.

Unter topographischen Gesichtspunkten stehen bei den Frakturen alter Menschen das proximale Femur sowie der proximale Humerus im Vordergrund. Derzeit erleiden in Deutschland knapp 70 000 Menschen jährlich eine Schenkelhalsfraktur, was einer Inzidenz von 85 Frakturen je 100 000 Einwohnern entspricht. Hochrechnungen zufolge wird die Inzidenz der Schenkelhalsfraktur bis zum Jahr 2010 bis auf ca. 140 je 100 000 Einwohner steigen. Weitere topographische Schwerpunkte liegen im Bereich der Wirbelsäule sowie im Bereich des distalen Unterarms. Nicht zu vernachlässigen sind auch die periprothetischen Frakturen im Bereich von Hüft-, Knie- oder Schulterprothesen, die künftig sowohl zahlenmäßig als auch hinsichtlich ihrer Behandlungsoptionen eine große Herausforderung für die Traumatologie darstellen werden.

68.8 Sozioökonomische Folgen von Verletzungen

68.8.1 Arbeitsunfähigkeit

Dem Gesundheitsbericht für Deutschland ist zu entnehmen, dass Verletzungen und Vergiftungen etwa 10 % aller Arbeitsunfähigkeitsfälle bzw. ca. 13 % aller Arbeitsunfähigkeitstage verursachen. Eine Arbeitsunfähigkeit wegen oberflächlicher Verletzungen dauerte hierbei im Mittel 12,8 Tage, wegen Knochenbrüchen an Armen oder Beinen dauerte diese durchschnittlich 47,4 Tage.

68.8.2 Krankheitskosten

Bezüglich der Kosten für die stationäre Behandlung infolge von Verletzungen und Vergiftungen weist der Gesundheitsbericht für Deutschland für das Jahr 1995 insgesamt 1,59 Mio. vollstationäre Behandlungsfälle im Krankenhaus mit insgesamt 18,3 Mio. Pflegetagen aus. Sie verursachten damit 10,7 % aller vollstationären Krankenhausfälle und waren nach Krankheiten des Kreislaufsystems und Tumoren der dritthäufigste Grund für einen stationären Krankenhausaufenthalt in Deutschland. Ihre Zahl stieg von 1993–1995 um 4,4 %.

Von den 223,6 Mrd. Euro, die 2002 im deutschen Gesundheitswesen für die Behandlung von Erkrankungen ausgegeben wurden, entfielen 10,5 Mrd. Euro (4,7 %) auf die Behandlung von Verletzungen und Vergiftungen. Die Krankheitskosten pro Kopf lagen 2002 damit in Deutschland bei 2710 Euro. Für Verletzungen, Vergiftungen und andere Folgen äußerer Ursachen (ICD-10 S00-T98) beliefen sich die Kosten hierbei auf rund 130 Euro pro Kopf.

2,6 Mrd. Euro wurden im Jahr 2002 im ambulanten Sektor für Verletzungen und Vergiftungen ausgegeben; 6,2 Mrd. Euro konnten dem stationären bzw. teilstationären Bereich zugeordnet werden. Setzt man diese Zahlen in Relation zueinander und vergleicht sie mit den Zahlen für andere Diagnosegruppen, so wird deutlich, dass bei den Verletzungen und Vergiftungen ein überproportional hoher Anteil der Kosten in stationären bzw. teilstationären Einrichtungen anfällt.

Die Aufwendungen der Berufsgenossenschaften für Heilbehandlungen betrugen 2002 rund 2,38 Mrd. Euro. Die berufsgenossenschaftlichen Aufwendungen für Rentenzahlungen beliefen sich im gleichen Jahr auf 4,84 Mrd. Euro. Für Maßnahmen der Prävention gaben die Berufsgenossenschaften 0,7 Mrd. Euro aus.

68.8.3 Verlorene Lebensjahre/ Erwerbstätigkeitsjahre

Im Jahr 2002 lässt sich für Deutschland in der Gesamtbevölkerung ein durch Erkrankungen verursachter Verlust von 17 Mio. Lebensjahren errechnen; 2,73 Mio. (16 %) davon entfallen auf Verletzungen und Vergiftungen. Damit stellen Verletzungen und Vergiftungen nach Krankheiten des Kreislaufsystems (20,1 %) und Neubildungen (18,9 %) die dritthäufigste Ursache für den Verlust von Lebensjahren in Deutschland dar.

Noch deutlicher wird die volkswirtschaftliche Bedeutung von Verletzungen und Vergiftungen bei der Analyse der verlorenen Erwerbstätigkeitsjahre. Hier gingen in Deutschland im Jahr 2002 durch Arbeitsunfähigkeit, Invalidität und vorzeitigen Tod 5,1 Mio. Erwerbstätigkeitsjahre verloren. Der größte Verlust an Erwerbstätigkeitsjahren resultierte hierbei aus Verletzungen und Vergiftungen, nämlich 1,26 Mio. (24,6 %). Erkrankungen des Muskel-Skelett-Systems (0,8 Mio. verlorene Erwerbstätigkeitsjahre) sowie psychische und Verhaltensstörungen (0,7 Mio. verlorene Erwerbstätigkeitsjahre) sind die nächsthäufigen Ursachen für den Verlust von Erwerbstätigkeitsjahren.

Die Angaben zu den durch die verlorenen Lebens- bzw. Erwerbstätigkeitsjahre in Deutschland verursachten volkswirtschaftlichen Kosten differieren in der Literatur je nach Betrachtungsweise stark, dürften sich aber in der Größenordnung von etwa 18 bis 22 Mrd. Euro/Jahr bewegen.

68.9 Zusammenfassung

Das Trauma stellt sowohl national als auch international ein bedeutendes Gesundheitsproblem mit großer medizinischer und sozioökonomischer Bedeutung dar. Es ist weltweit die führende Todesursache bei Menschen unter 45 Jahren. Im Jahr 2000 starben weltweit 5 Mio. Menschen an den Folgen eines Traumas, 50 % davon im Alter zwischen 15 und 44 Jahren. Straßenverkehrsunfälle waren hierbei weltweit die Hauptursache für verletzungsbedingte Todesfälle. Die traumabedingte Letalität von Männern ist durchschnittlich doppelt so hoch wie die von Frauen.

Ungeachtet der Verstärkung präventiver Maßnahmen und trotz medizinischer und organisatorischer Verbesserungen in der Traumaversorgung wird Hochrechnungen der WHO zufolge die globale traumabedingte Mortalität, vor allem die durch Verkehrsunfälle bedingte Mortalität, bis zum Jahr 2020 in dramatischer Weise zunehmen.

Aufgrund von Arbeitsunfähigkeit, Invalidität und vorzeitigem Tod resultiert aus Traumen eine hohe Anzahl verlorener Lebens- und Erwerbstätigkeitsjahre sowie eine hohe Anzahl von Lebensjahren mit Behinderung. Im Jahr 2002 betrug der traumabedingte Verlust von Erwerbstätigkeitsjahren allein in Deutschland 5,1 Mio. Jahre.

Trotz des hohen Stellenwertes, der dem Trauma beigemessen werden muss, existieren sowohl global als auch national suffiziente Daten oftmals nur zu Teilaspekten. Insgesamt sind die national und international verfügbaren Daten spärlich und teilweise überaus schwierig zu interpretieren. Dies liegt nicht zuletzt auch daran, dass im Bereich der Traumaepidemiologie eine Vielzahl voneinander abweichender Definitionen für gleiche oder ähnliche Sachverhalte verwendet wird. Das Bestreben im Bereich der Traumaepidemiologie muss es deshalb sein, flächendeckend praktikable und kompatible Traumadatenbanken auf der Grundlage allgemein anerkannter Definitionen zu etablieren, um so die Prävention und die Traumaversorgung auf der Grundlage aussagekräftiger und aktueller Daten zu optimieren.

LITERATUR

AG Polytrauma der DGU (1994): Das Traumaregister der DGU. Unfallchirurg 97: 230–237 (www.traumaregister.de)

AG Polytrauma der DGU (2003): Jahresbericht 2002 des Traumaregisters der Arbeitsgemeinschaft „Polytrauma" der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie (DGU; www.traumaregister.de/downloads/Jahresbericht_2002.pdf)

Baethge K, Hanisch L (2003): Diagnostik und Behandlung des Schädel-Hirn-Traumas. Trauma und Berufskrankheit 5(4): 415–420

Bardenheuer M, Obertacke U, Waydhas C, Nast-Kolb D (2000): AG Polytrauma der DGU. Epidemiologie des Schwerverletzten. Notfall & Rettungsmedizin 3(5): 309–317

Böhm K, Cordes M, Forster T, Krah K, Gruppe VIII A „Gesundheit" des Statistischen Bundesamtes. Gesundheit –

Krankheitskosten 2002, 2004. Statistisches Bundesamt, Pressestelle, Wiesbaden www.destatis.de
Bundesanstalt für Straßenwesen. BASt-Unfalldaten, 2005. Bergisch Gladbach. www.bast.de
Cortbus F, Steudel WI (1999): Internationale und nationale Daten zur Epidemiologie des Schädelhirntraumas. Journal of Clinical Research; www.klinikundforschung.de/sup/schaedeltrauma/steudel.htm
Dick WF et al. (2000): Recommendations for uniform reporting of data following major trauma – the Utstein style (as of July 17, 1999). An International Trauma Anaesthesia and Critical Care Society (ITACCS). Acta Anaesthesiol Belg 51(1): 18–38
Gehrmann D (2004): Unfallzahlen weiterhin rückläufig. Deutsches Ärzteblatt 40(101): B 2276
Haas NP, Fournier C von, Tempka A, Südkamp NP (1997): Traumazentrum 2000. Unfallchirurg 100(11): 852–858
Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften (2004): BG-Statistiken für die Praxis 2003: Aktuelle Zahlen und Zeitreihen aus der Unfallversicherung der gewerblichen Wirtschaft. Sankt Augustin
Kühne CA, Ruchholtz S, Buschmann C et al. (2006): Polytraumaversorgung in Deutschland. Unfallchirurg 109: 357–366
Nagele P, Kroesen G (2000): Kindernotfälle im Notarztdienst. Anaesthesist 49(8): 725–731
OECD (2007): Organization for Economic Co-operation and Development (Organisation für wirtschaftliche Zusammenarbeit und Entwicklung). OECD-Health-Data 2007. www.oecd.org/document/30/0,3343,en_2649_34631_12968734_1_1_1_1,00.html
Peden M, Mc Gee K, Sharma G (2002): The Injury Chart Book: a graphical overview of the global burden of injuries. Geneva: World Health Organization; http://whqlibdoc.who.int/publications/924156220X.pdf
Reichmann I, Aufmkolk M, Neudeck F et al. (1998): Vergleich schwerer Mehrfachverletzungen im Kindes- und Erwachsenenalter. Unfallchirurg 101(12): 919–927
Richter M, Otte D, Pape HC et al. (2001): Problematik der Verletzungen von Kindern und Jugendlichen im Straßenverkehr. Unfallchirurg 104(8): 733–741
Rickels E (2003): Das Schädel-Hirn-Trauma – Epidemiologie, Therapie und Prognose. Intensivmedizin und Notfallmedizin 40(8): 658–671
Ruchholtz S, Nast-Kolb D (2003): Schädel-Hirn-Trauma. Nervenarzt 74(2): 179–194
Schalamon J, Bismarck S v., Schober PH, Höllwarth ME (2003): Multiple trauma in pediatric patients. Pediatr Surg Int 19: 417–423
Siebert HR, Beck A (2005): Unfallchirurgie im Alter. Chirurg 76(2): 139–150
Statistisches Bundesamt, Robert Koch-Institut, Bundesministerium für Gesundheit und Soziale Sicherung (1998): Gesundheitsbericht für Deutschland 1998. www.gbe-bund.de
Trentz O, Oestern HJ, Hempelmann G et al. (1978): Kriterien für die Operabilität von Polytraumatisierten. Unfallheilkunde 81: 451–458
Tscherne H, Regel G (1997) (Hrsg.): Tscherne Unfallchirurgie – Traumamanagement. Berlin, Heidelberg, New York: Springer
Walz M, Kälicke T, Muhr G (2005): Polytrauma des Kindes. Trauma und Berufskrankheit 7(1): 52–61

NÜTZLICHE LINKS

Bundesanstalt für Straßenwesen: www.bast.de
Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie: www.dgu-online.de
Deutsche Gesetzliche Unfallversicherung: www.dguv.de
Gesundheitsberichterstattung des Bundes: www.gbe-bund.de
OECD: www.oecd.org
Statistisches Bundesamt: www.destatis.de
Traumaregister der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie: www.traumaregister.de
Weltgesundheitsorganisation (WHO): www.who.int

KAPITEL 69

O.-W. Ullrich

Erstversorgung von Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma

Das Schädel-Hirn-Trauma (SHT) spielt in der Traumatologie eine bedeutende Rolle, da es sowohl isoliert als auch im Rahmen von Mehrfachverletzungen sehr häufig vorkommt. Ein schweres SHT findet sich bei 60 bis 90 % der polytraumatisierten Patienten und verursacht etwa 40 % aller tödlichen Unfälle.

Die Mortalität Schwerverletzter steigt Angaben von Singbartl und Cunitz (1987) zufolge von 7,4 auf 44,7 %, also auf das Sechsfache, wenn zusätzlich ein schweres SHT vorliegt.

Da das endgültige Ausmaß des zerebralen Traumas erst in der posttraumatischen Phase durch sekundäre Hirnschäden bestimmt wird, ist eine rasche und effektive Erstversorgung, insbesondere die Vermeidung zerebraler Hypoxie und die Behandlung des Kreislaufschocks, der entscheidende Faktor für eine Verbesserung von Überlebenschancen und Rehabilitationsaussichten. Noch mehr als in anderen Bereichen verbessert die präklinische Therapie bei Patienten mit SHT das Outcome (Schüttler et al. 1995).

Der Notarzt muss den Schweregrad des SHT dokumentieren, ohne Verzug mit der Erstbehandlung beginnen, die weitere Diagnostik und Therapie abschätzen und den Transport in die nächste geeignete Klinik begleiten.

69.1 Pathophysiologische Grundlagen des schweren Schädel-Hirn-Traumas

69.1.1 Die intrakranielle Druck-Volumen-Beziehung

Das Schädelinnere wird etwa zu 85 % vom Gehirn eingenommen, zu 5 % von Blut und zu 10 % von Liquor. Da die Schädelknochen unnachgiebig sind, wird bei wachsenden intrakraniellen Raumforderungen zunächst Liquor in den Spinalkanal verlagert, die Venen werden komprimiert und Teile des Gehirns weichen der Raumforderung aus („Massenverschiebung“). Bei zunehmender Raumforderung kommt es zur Kaudalverlagerung von Teilen des Gehirns, die in der Einklemmung des Hirnstamms im Tentoriumschlitz oder im Foramen magnum resultiert (➤ Abb. 69.1). Ab einer gewissen Volumenzunahme steigt dann der intrakranielle Druck (ICP) an, weil die physiologischen Kompensationsmechanismen erschöpft sind.

Die Beziehung zwischen Volumenzunahme und Druckanstieg wird durch die intrakranielle Druck-Volumen-Beziehung veranschaulicht (➤ Abb. 69.2). Im flachen Teil der Kurve können kleine Raumforderungen noch ohne ICP-Steigerung kompensiert werden. Im steilen Teil der Kurve ist die Compliance hoch, bereits eine geringe weitere Volumenzunahme führt zu einem exponentiellen Anstieg des intrakraniellen Drucks.

69.1.2 Von der primären Läsion zum Sekundärschaden

Die primären Läsionen ereignen sich im Augenblick des Traumas und können neben dem Gehirn die äußeren Weichteile, Schädelknochen, Blutgefäße und Hirnhäute betreffen. Am Gehirn kommt es zu strukturellen Schädigungen der Nervenzellen (diffuses axonales Trauma), zu hämorrhagischen Kontusionen oder Gefäßlazerationen. Diese primären Läsionen hängen von Art und Schweregrad der Gewalteinwirkung ab und sind in der Regel irreversibel.

Durch das Trauma wird eine Reihe von sekundären Schädigungsmechanismen initiiert, die dann auf zellulärer Ebene kaskadenartig in den Zelltod münden können. Sekundäre Traumafolgen sind:



Abb. 69.1 Einklemmungsformen bei einer intrakraniellen Raumforderung

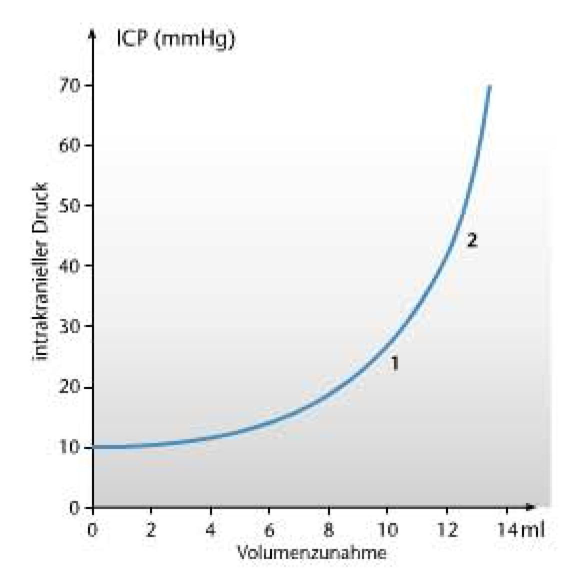


Abb. 69.2 Intrakranielle Druck-Volumen-Kurve. Im aufsteigenden Teil der Kurve (1 und 2) führen bereits geringe Volumenzunahmen zu drastischen Anstiegen des intrakraniellen Drucks

- raumfordernde Blutungen: Epidural-/Subduralhämatom, Kontusionsblutung
- traumatische Subarachnoidalblutung (tSAB)
- Hirnschwellung: Blutfülle des Gehirns durch Ausfall der Autoregulation
- Hirnödem: Wassereinlagerung intrazellulär (zytotoxisches Hirnödem) und/oder im Interstitium (vasogenes Hirnödem)

Alle diese Traumafolgen führen von einem gewissen Ausmaß an zur intrakraniellen Drucksteigerung. Dadurch sinkt der zerebrale Perfusionsdruck (CPP), die Differenz aus dem mittleren arteriellen Blutdruck (MAP) und dem intrakraniellen Druck (ICP), wodurch die Hirndurchblutung kritisch absinken kann.

Gemeinsame Endstrecke ist so die Hypoxie der Hirnzelle, die durch Zunahme des Hirnödems mit verlängerten Sauerstoff-Diffusionswegen noch potenziert wird. Am Ende dieses Circulus vitiosus steht der zerebrale Kreislaufstillstand mit dem irreversiblen Funktionsausfall des Gehirns.

Von großer Bedeutung für die Erstversorgung ist dabei, dass sich in jeder Phase der sekundären Hirnschädigung eine extrakraniell verursachte Hypoxie (respiratorische Insuffizienz) und eine Kreislaufhypotonie (Schock) verständlicherweise deletär auswirken.

Bereits 1985 konnte Miller zeigen, dass die Letalität von Patienten mit schwerem SHT nahezu doppelt so hoch ist, wenn gleichzeitig eine Hypoxie oder ein systolischer Blutdruck < 90 mmHg vorlag (Miller 1985).

69.1.3 Die hohe Vulnerabilität des traumatisierten Gehirns

Das traumatisierte Gehirn reagiert offenbar sehr sensibel auf ein Absinken der Hirndurchblutung und eine Verschlechterung seiner Sauerstoffversorgung. Dabei ist eine Reihe von Mechanismen von Bedeutung:

- Nach einem schweren SHT ist die Hirndurchblutung (CBF) charakteristischerweise sehr niedrig, insbesondere in den ersten 24 Stunden. So zeigen tierexperimentelle Untersuchungen von Pfenninger et al. (1989) eine deutliche Reduktion des zerebralen Blutflusses direkt nach dem Trauma bei gleichzeitiger Erhöhung des zerebrovaskulären Widerstands. Nach Angaben von Bouma et al.

(1991), die innerhalb von 4–6 Stunden nach dem Trauma die Hirndurchblutung maßen, war der CBF bei etwa 30 % der Patienten so gedrosselt, dass es zu Infarkten kam. Möglicherweise ist die Zahl der Ischämien direkt nach dem Trauma noch weitaus höher.

- Normalerweise kann das Gehirn seine Durchblutung unabhängig vom Blutdruck konstant halten. Über den weiten Bereich von ca. 50–150 mmHg reagieren die Gefäße auf einen Blutdruckabfall mit Vasodilatation, auf einen Druckanstieg mit Vasokonstriktion. Diese so genannte **Autoregulation** kann nach einem SHT global oder regional aufgehoben sein. Dadurch kann die untere Autoregulationsgrenze nach oben verschoben sein, sodass es bei einem Blutdruck, der für ein gesundes Gehirn noch völlig ausreicht, schon zu einer Hypoperfusion kommt. Bei einem Abfall des Perfusionsdrucks sind je nach Autoregulationsfähigkeit verschiedene Reaktionen denkbar:
  - Bei intakter Autoregulation reagiert das Gehirn auf einen Druckabfall mit einer Vasodilatation. Dadurch nimmt das Hirn-Blut-Volumen zu, der intrakranielle Druck steigt.
  - Bei eingeschränkter oder fehlender Autoregulation folgt die Hirndurchblutung passiv dem Perfusionsdruck; sie kann rasch kritisch absinken.
- Auf zellulärer Ebene werden in komplexer Wechselwirkung pathologische Kaskaden mit exzessiver Freisetzung freier Radikale und exzitatorischer Aminosäuren initiiert, die letztlich zu einem Versagen der Membranfunktionen, zu einem Calciumeinstrom in die Zelle und damit zum Zelltod führen. Einzelheiten sind noch Gegenstand intensiver Forschung. Aber es scheint klar zu sein, dass Ischämie bzw. Hypoxie die zellulären Schädigungsmechanismen intensivieren.

Es gilt inzwischen als gesichert, dass die Hypotonie ein Faktor ist, der den weiteren Verlauf nach schwerem SHT entscheidend beeinflusst. Valide Informationen stammen hierzu aus den prospektiv erhobenen Daten der Traumatic Coma Data Bank (➤ Tab. 69.1). Daraus wird ersichtlich, dass bereits eine einzige hypotone Phase mit einem Blutdruck < 90 mmHg die Letalität im Vergleich zu normotensiven Patienten verdoppelt bzw. die Anzahl der Patienten mit gutem Outcome um die Hälfte reduziert. Der Einfluss der Hypoxie ist weniger stark ausgeprägt, verstärkt aber offensichtlich die deletären Auswirkungen der Hypotonie weiter (Chesnut et al. 1993). Diese Ergebnisse zeigen, wie wichtig es beim schweren SHT ist, eine Kreislaufhypotonie zu vermeiden oder sofort und konsequent zu behandeln. Chesnut (1995) setzt einen Blutdruckabfall nach SHT einer reanimationspflichtigen Situation gleich: „Treat hypotension in a head-injury patient with the urgency of a cardiac arrest".

Weniger eindeutig geklärt ist nach wie vor, welcher Blutdruck nun angestrebt werden sollte. Empfohlen wird ein CPP von 70–80 mmHg. Bei einem ICP von 20 mmHg (obere Normgrenze) entspricht dies einem systolischen Blutdruck von 120–130 mmHg.

Bei hypertensiven Patienten sollte der Blutdruck generell nur sehr vorsichtig gesenkt werden. Bei der Therapie der Hypotonie steht die Volumenzufuhr mit dem Ziel der Normo- bis leichten Hypervolämie an erster Stelle. Kann damit der Blutdruck nicht rasch angehoben werden, soll man nicht zögern, vasoaktive Pharmaka (Katecholamine) einzusetzen.

69

Tab. 69.1 Beeinflussung der Prognose durch Hypoxie und Hypotonie (Daten der Traumatic Coma Data Bank; Chesnut et al. 1993)

Sekundärschaden	n	%	Prognose (%)		
			gut/mäßig	schlecht/vegetativ	tot
alle Fälle	717	100	43,0	20,2	36,8
ohne Hypoxie/Hypotonie	308	43,0	53,9	19,2	26,9
Hypoxie	161	22,4	50,3	21,7	28,0
Hypotonie	82	11,4	32,9	17,1	50,0
Hypoxie und Hypotonie	166	23,2	20,5	22,3	57,2

MEMO
Das übergeordnete therapeutische Konzept in der Behandlung des Schädel-Hirn-Traumas besteht darin, das Gehirn vor sekundären Schädigungen zu bewahren (Unterberg 1999).

69.2 Neurologische Beurteilung

Bei der neurologischen Beurteilung des Patienten geht es um die Feststellung von Bewusstseinslage, fokal-neurologischen Defiziten und Zeichen intrakranieller Drucksteigerung, um das Ausmaß der Verletzungsfolgen und den Grad der Gefährdung abzuschätzen. Dabei muss immer bedacht werden, dass neben dem SHT auch andere Krankheitsbilder wie Alkohol-, Medikamenten- oder Drogenintoxikation, Hypoglykämie, Krampfanfälle, Elektrolytstörungen, Synkopen, Subarachnoidalblutungen oder intrazerebrale Blutungen als Ursache von Bewusstseinsstörungen oder neurologischen Defiziten in Betracht kommen können. Nicht selten sind in der Tat Unfälle und Kopfverletzungen Folgen anderer akuter Erkrankungen. Daher ist es wichtig, eine detaillierte Unfall- und Fremdanamnese zu erheben.

69.2.1 Bewusstseinslage und Glasgow-Coma-Scale

Die Bewusstseinsstörung ist nicht nur Leitsymptom des SHT, sie erlaubt auch eine prognostisch bedeutsame Klassifikation. Die Bewusstseinlage sollte so früh wie möglich und dann im weiteren Verlauf der Behandlung dokumentiert werden.

Ursprünglich für medizinisches Assistenzpersonal entwickelt, hat sich die Glasgow-Coma-Scale (GCS; Teasdale, Jennett 1974) wegen ihrer leichten Anwendbarkeit im allgemeinen Gebrauch durchgesetzt. Drei Parameter müssen dabei geprüft werden: Augenöffnen, beste verbale und beste motorische Reaktion jeweils auf Ansprechen oder Schmerzreize (➤ Tab. 69.2).

Die maximal erreichbare Punktzahl beträgt 15, die minimale Punktzahl 3. Es ist Konvention, anhand der erreichten Punktzahl das SHT in **leicht** (15–13 Punkte), **mittelschwer** (12–9 Punkte) und **schwer** (8–3 Punkte) einzuteilen.

69.2.2 Neurologische Ausfälle und Zeichen intrakranieller Drucksteigerung

Die orientierende neurologische Notfalluntersuchung konzentriert sich auf die Störungen der **Pupillenfunktion** und der **Motorik,** weitere gewichtige Leitsymptome intrakranieller Läsionen.

Tab. 69.2 Beurteilung der Bewusstseinsstörungen nach der Glasgow-Coma-Scale (nach Borchert 1990)

Kriterium	Auslöser der Reaktion	Antwort auf Reaktion	Punkte
Öffnen der Augen	spontan, Ansprechen, Schmerz	öffnet selbstständig öffnet bei Anforderung mit lauter Stimme öffnet bei Kneifen Augen bleiben geschlossen	4 3 2 1
Sprache	spontan, Ansprechen	orientiert zu Zeit, Ort und Person desorientiert grammatikalisch richtig, inhaltslos unverständliche Laute keine Laute	5 4 3 2 1
Motorik	Ansprechen, Kommandos, Schmerz	einfache Kommandos werden ausgeführt gezieltes Abwehren der Ursache Wegziehen des schmerzenden Körperteils ungezielte Abwehr Streckkrampf ohne Antwort	6 5 4 3 2 1

Die Pupille wird auf Weite und Lichtreaktion geprüft. Eine primäre Anisokorie (Seitenunterschied der Pupillenweite) deutet eher auf eine Hirnstammkontusion oder ein Bulbustrauma hin. Entwickelt sich dagegen eine Anisokorie erst im weiteren Verlauf, so ist bis zum Beweis des Gegenteils eine raumfordernde intrakranielle Blutung anzunehmen.

Eine zentrale Hemiparese deutet auf eine Hirn(stamm)läsion im Bereich der Pyramidenbahn hin. Beuge-/Strecksynergismen findet man bei Mittelhirneinklemmung. Eine Para- oder Tetraparese ist eher Zeichen einer begleitenden Wirbelsäulenverletzung.

Intrakranielle Raumforderungen (Blutungen, Hirnschwellung, Hirnödem) können zu so genannten Einklemmungssyndromen führen, wenn die Kompensationsmechanismen überfordert sind. Die Einklemmung des Mittelhirns im Tentoriumschlitz durch Unkusherniation (Kaudalverlagerung mediobasaler Temporallappenanteile) führt zum sog. **Mittelhirnsyndrom,** in seinem Vollbild mit:

- lichtstarren, evtl. anisokoren Pupillen durch Druckwirkung auf den N. oculomotorius
- kontralaterale Hemiparese mit erhöhtem Muskeltonus, Beuge-/Strecksynergismen
- Ausfall von Hirnstammreflexen (Kornealreflex, Hustenreflex u.a.)
- vegetativer Überfunktion (Hyperventilation, Tachykardie, Hypersalivation)

Kann die Ursache des Mittelhirnsyndroms nicht rasch behoben werden, resultiert meist ein apallisches (Durchgangs-)Syndrom; die Letalität ist hoch.

Das Vollbild des **Bulbärhirnsyndroms** resultiert meist aus der Einklemmung der Medulla oblongata in Höhe des Foramen magnum durch die Herniation der Kleinhirntonsillen und zeigt klinisch:

- weite, lichtstarre Pupillen
- schlaffen Muskeltonus
- Ausfall aller Hirnstammreflexe
- ataktische Atmung
- vegetative Paralyse (unmodulierte Herzfrequenz)

Ein länger als 30 Minuten andauerndes Bulbärhirnsyndrom wird in der Regel nicht überlebt.

69.3 Planung von Diagnostik und Therapie

Der erstversorgende Arzt muss am Unfallort entscheiden, welche Diagnostik und anschließende Therapie nötig ist, d.h. in welche Klinik mit der Möglichkeit der definitiven Versorgung der Patient gebracht werden soll.

Kein Zweifel besteht darüber, dass Patienten mit einem schweren SHT (GCS < 9) unverzüglich in die nächste Klinik der Maximalversorgung mit der Möglichkeit eines Notfall-CCT und ggf. der neurochirurgischen Intervention (OP, Intensivtherapie) gebracht werden müssen.

MEMO

Patienten mit schwerem SHT sind intensivtherapiepflichtig.

Wenn ein Kreislaufschock besteht, der sich nicht stabilisieren lässt und die Vitalfunktionen (etwa bei thorakaler oder abdomineller Blutung) erst durch einen chirurgischen Eingriff sicherzustellen sind, muss der Patient notfalls erst in ein Haus der Basisversorgung gebracht und nach einem evtl. operativen Eingriff (z.B. Laparatomie) zur weiteren Diagnostik und neurochirurgischen Therapie weiterverlegt werden.

Patienten mit mittelschwerem SHT (GCS 9–12) sollten mindestens in eine Klinik mit Notfall-CCT gebracht und im Falle eines positiven CCT-Befundes in eine neurochirurgische Klinik weiterverlegt werden.

Weniger eindeutig sind die Empfehlungen für Patienten mit leichtem SHT. Die meisten dieser Patienten haben nur ein leichtes Trauma erlitten und bedürfen keiner speziellen Therapie. Bei einem Teil dieser Patienten besteht jedoch entgegen dem äußeren Anschein eine intrakranielle Läsion, die sich (wie etwa bei einem epi- oder subduralen Hämatom) nach einem freien Intervall rapide verschlechtern kann und rascher neurochirurgischer Intervention bedarf. Das intrakranielle Hämatomrisiko beträgt nach Mendelow (1983) bei wachen Patienten ohne Schädelfraktur 0,1 %, bei bewusstseinsgetrübten Patienten ohne Schädelfraktur 1 %, bei wachen Patienten mit Schädelfraktur 3,3 %, bei bewusstseinsgetrübten Pa-

tienten mit Schädelfraktur 25 %. Demnach haben bewusstseinsgetrübte Patienten ein etwa 30-fach höheres Risiko für intrakranielle Hämatome.

Es ist also bei allen Patienten mit Schädelfraktur und/oder Bewusstseinstrübung ein CCT indiziert.

Bei Kindern korrelieren Schädelfrakturen nur zu 65 % mit einer intrakraniellen Verletzung, während eine auffällige neurologische Symptomatik bei 91 % der Kinder mit intrakraniellen Verletzungen einhergeht (Lloyd et al. 1997).

Folgende klinische Kriterien korrelieren bei SHT aller Schweregrade hochsignifikant mit pathologischen intrakraniellen Befunden (Mendelow 1983; Schynoll et al. 1993) und gelten als **Risikofaktoren für schwerere Traumafolgen:**

- GCS < 15, vor allem bei Verschlechterung im Verlauf
- prolongierter Bewusstseinsverlust (> 4 min)
- anterograde Amnesie
- Alkohol-, Drogen- oder Medikamenteneinfluss
- posttraumatische Krampfanfälle
- fokale neurologische Ausfälle wie Paresen
- Hirnnervenausfälle (z.B. Anisokorie oder fehlende Lichtreaktion der Pupillen)
- Schädel(basis)frakturen, Impressionsfrakturen oder penetrierende Verletzungen
- Alter < 2 oder > 60 Jahren
- Verdacht auf Kindesmisshandlung

Zwar sind bei **leichtem SHT** allgemeingültige Richtlinien problematisch, im Zweifelsfall sollte aber auch hier ein CCT veranlasst werden, insbesondere bei oben genannten Risikofaktoren.

Unter Bezug auf diese Risikofaktoren gibt ➤ Tabelle 69.3 eine Entscheidungshilfe für die klinische Weiterversorgung eines Patienten mit SHT.

69

Tab. 69.3 Entscheidungshilfe für die klinische Weiterversorgung eines Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma

GCS 3–8	Transport in eine Klinik der Maximalversorgung (Intensivstation, CCT, Neurochirurgie)
GCS 9–12 mit Risikofaktoren	Transport in eine Klinik der erweiterten Regelversorgung (CCT)
GCS 13–15 ohne Risikofaktoren	Transport in eine Klinik der Grundversorgung, ggf. nur Röntgen

69.4 Therapie des schweren Schädel-Hirn-Traumas

Bei der Behandlung des schweren SHT unterscheidet man **Basismaßnahmen** zur Sicherung der Vitalfunktionen (Intubation, Beatmung, Stabilisierung des Kreislaufs) und **spezielle Maßnahmen** (Lagerung, Immobilisation, differenzierte Beatmung, Pharmakotherapie).

Vorrangiges Ziel der Soforttherapie ist es, eine ausreichende Oxygenierung und Perfusion des Gehirns wiederherzustellen und aufrechtzuerhalten.

69.4.1 Basismaßnahmen

Intensivüberwachung

Im Hinblick auf die drohende sekundäre Hirnschädigung sollten von Anfang an Blutdruck, Sauerstoffsättigung, Temperatur, Blutzucker und Elektrolyte konsequent korrigiert und stabilisiert werden. Eine engmaschige klinisch-neurologische Verlaufsbeobachtung (Bewusstseinlage, Pupillenweite und Lichtreaktion, Hirnstammreflexe, fokale neurologische Ausfälle), die kontinuierliche Überwachung von Herz-/Kreislauffunktion, Oxygenierung (arterielle Blutdruckmessung, EKG, Pulsoxymetrie) und Körpertemperatur, regelmäßige Laboranalysen (Blutgase, Hb, Hkt, Glucose, Elektrolyte, Gerinnung, Serum-Osmolalität) und die Registrierung des intrakraniellen Drucks (ICP) sowie des zerebralen Perfusionsdrucks (CPP) sind als **Basismonitoring** unabdingbar.

Das **Monitoring des intrakraniellen Drucks** erlaubt es, nachteilige Lagerungen oder Manöver zu vermeiden, die Tiefe der Analgosedierung anzupassen und progrediente intrakranielle Raumforderungen bei Nachblutungen oder venösen Abstrombehinderungen frühzeitig zu erkennen und zu korrigieren. Als Goldstandard gilt die intraventrikuläre Messung, die bei entsprechenden Kathetern mit Druckaufnehmer eine simultane Liquordrainage zur Drucksenkung ermöglicht. Die Implantation einer intrakraniellen Drucksonde setzt gesicherte Vitalfunktionen und eine ausreichende Blutgerinnung voraus, um keine intrakranielle Blutung zu riskie-

Kreislauftherapie

Patienten mit isoliertem SHT haben wegen der posttraumatischen Katecholaminausschüttung im Allgemeinen hypertensive/hyperdyname Kreislaufverhältnisse. Dadurch bleibt der CPP meist adäquat, solange der ICP nicht übermäßig ansteigt.

Hypotone Blutdruckwerte deuten immer auf eine extrakranielle Ursache hin (innerer oder äußerer Blutverlust, Volumenmangelschock, spinales Trauma, kardiale Verletzung) und sind dringend abklärungsbedürftig. Allenfalls bei kleinen Kindern können Galeahämatome oder intrakranielle Blutungen einen Volumenmangel begründen.

Patienten im Kreislaufschock müssen nach den üblichen Regeln der Schocktherapie **Volumenersatzmittel** (z.B. kolloidale Lösungen) erhalten, um rasch eine Normovolämie und einen suffizienten Perfusionsdruck aufzubauen. Beim isolierten SHT ist der Einsatz von isoosmolaren Elektrolytlösungen pragmatisch. Hyposmolare Lösungen, z.B. Glucose 5 %, sind wegen der Gefahr der Akkumulation freien Wassers (osmotisches Hirnödem) kontraindiziert.

MEMO

Ziel der Kreislauftherapie ist es, den Blutverlust zu kontrollieren, die Normovolämie wiederherzustellen und einen ausreichenden Blutdruck aufrechtzuerhalten.

69.4.2 Spezielle Maßnahmen zur Senkung des intrakraniellen Drucks

Hochlagerung des Oberkörpers

Durch die Hochlagerung des Oberkörpers um 15–30° kann der intrakranielle Druck in den meisten Fällen deutlich gesenkt werden. Als Ursache wird der verbesserte venöse Abstrom angenommen. Entscheidend ist, dass der Kopf in einer Achse mit dem Oberkörper gelagert wird. Ein Anheben oder Drehen des Kopfes kann hingegen bedrohliche Anstiege des ICP zur Folge haben.

Autoren, die den zerebralen Perfusionsdruck als die entscheidende Größe bei der Therapie des SHT ansehen, stellen diese Methode teilweise in Frage (Rosner, Coley 1986). Neuere Untersuchungen wiederum zeigen, dass sowohl der zerebrale Perfusionsdruck als auch die Hirndurchblutung zwischen 0 und 30° Oberkörperhochlagerung im Durchschnitt gleich bleiben, vorausgesetzt, der Patient ist nicht hypoton (Feldman et al. 1992).

TIPP

Eine leichte Oberkörperhochlagerung von 15–30° ist bei Patienten mit stabilen Kreislaufverhältnissen empfehlenswert.

Kontrollierte Hyperventilation

Durch eine kontrollierte Hyperventilation wird der arterielle CO_2-Partialdruck gesenkt. Mehrere Wirkmechanismen werden diskutiert, etwa die Abnahme und Umverteilung des zerebralen Blutvolumens durch Vasokonstriktion oder die Kompensation der Lactatazidose durch den pH-Anstieg.

Demgegenüber bestehen aber auch Gefahren, dass insbesondere bei Patienten mit erniedrigter Hirndurchblutung in der Frühphase eine weitere Vasokonstriktion provoziert wird.

TIPP

In der Akutphase sollte eine unkritische Hyperventilation grundsätzlich nicht praktiziert werden, allenfalls kurzfristig gezielt, um z.B. vor einer entlastenden Operation etwas Zeit zu gewinnen.

Erfahrungsgemäß ist unter Notfallbedingungen insbesondere ohne Kapnographie das Ausmaß der Hyperventilation kaum zu kalkulieren.

Corticosteroide

Nach wie vor ungeklärt ist die Frage, ob Corticosteroide die Prognose des schweren SHT bessern können. Tierexperimentell signalisieren sie zwar einen positiven Einfluss, insbesondere auf das fokale Hirnödem, doch konnte bislang keine klinische Studie einen eindeutigen günstigen Effekt, auch nicht durch hohe Corticosteroiddosen, verifizieren. Es scheint allerdings, dass einzelne Untergruppen, etwa mit fokalen Hirnläsionen, von der Corticosteroidgabe profitieren könnten. Es gibt noch keine Daten, die eine (prä)klinische Anwendung standardmäßig rechtfertigen oder definitiv als kontraindiziert belegen würden (Bullock et al. 1996).

MEMO
Eine Gabe von Corticosteroiden nach SHT kann nach der aktuellen Datenlage nicht generell empfohlen werden.

Osmodiuretika

Osmodiuretika wie Mannitol, Sorbitol oder Glycerol senken den intrakraniellen Druck sehr effektiv. Zwei Mechanismen kommen in Betracht:

- Über eine passagere Hypervolämie und Reduktion der Blutviskosität kommt es im gesunden Hirngewebe zu einer Vasokonstriktion und ICP-Senkung, sofern die Autoregulation intakt ist.
- Zusätzlich entsteht ein osmotischer Gradient an der Blut-Hirn-Schranke, der Wasser aus dem Interstitium in den Intravasalraum zieht und das Volumen des Hirnparenchyms vermindert. Dieser Mechanismus funktioniert nur in Arealen mit intakter Blut-Hirn-Schranke.

Somit wird das normale Hirngewebe volumengemindert und „Platz gemacht" für raumfordernde Hämatome oder für das Hirnödem. Gleichzeitig wird aber auch die Entwicklung von raumfordernden Blutungen und Elektrolytstörungen begünstigt.

MEMO
Wegen der möglichen Nebenwirkungen wird Mannitol in der präklinischen Akutphase allenfalls bei (drohender) Hirnstammeinklemmung bzw. rascher neurologischer Verschlechterung wie Anisokorie oder Strecksynergismen empfohlen.

Neuroprotektion

Weitere Konzepte der Verhinderung sekundärer Schäden nach SHT (wie z.B. Aminosteroide, Calciumantagonisten, NMDA-Rezeptorantagonisten u.a.m.) verfolgen teilweise interessante experimentelle Ansätze, haben aber in die klinische Behandlung noch keinen Eingang gefunden (Bayir et al. 2003).

69.5 Fazit

Die Therapie des SHT zielt in erster Linie auf die Begrenzung sekundärer Schäden ab. In jeder Phase wirken sich Hypoxie und Kreislaufhypotonie nachteilig aus und müssen daher konsequent behoben werden. So faszinierend und vielversprechend biochemische Ansatzpunkte der zerebralen Protektion im Experiment sein mögen: Im Notfall ist die Aufrechterhaltung oder möglichst schnelle Wiederherstellung von Normotonie (zerebraler Perfusionsdruck > 60 mmHg), Normoxämie, Normokapnie und Normoglykämie entscheidend.

Patienten mit schwerem SHT müssen intensivmedizinisch dort weiterbehandelt werden, wo eine spezielle Diagnostik, Verfahren des Neuromonitorings und eine differenzierte Therapie möglich sind.

LITERATUR

Chesnut R, Marshall L, Klauber M et al. (1993): The role of secondary ischemia in determining outcome from severe head injury. J. Trauma 34: 216–222
Chesnut R (1995): Secondary brain insults after head injury: clinical perspectives. New Horizons 3: 366–375
Eckart J, Forst H, Burchardi H (2007): Intensivmedizin. 2. Aufl., 24. Ergänzungslieferung. Landsberg: ecomed MEDIZIN
Lloyd D, Carty H, Patterson M et al. (1997): Predictive value of skull radiography for intracranial injury in children with blunt head injury. Lancet 349: 821–824
Mendelow AD (1983): Risks of intracranial hematoma in head injured adults. BMJ 287: 1173–1176
Pfenninger E et al. (1987): Wie verhält sich der intrakranielle Druck nach Ketamingabe bei Patienten mit akutem Schädel-Hirn-Trauma? Notfallmedizin 13: 472–476
Pfenninger E, Reith A, Breitig D et al. (1989): Early changes of intracranial pressure, perfusion pressure, and blood flow after acute head injury. J Neurosurg 70: 774–779
Schüttler J et al. (1995): Untersuchung zur Effizienz der notärztlichen Therapie bei Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma. Anaesthesist 44: 850–858
Teasdale G, Jennett B (1974): Assessment of coma and impaired consciousness. Lancet 13: 81
Unterberg AW (1999): Schädel-Hirn-Trauma. In: Piek J, Unterberg A (Hrsg.): Grundlagen neurochirurgischer Intensivmedizin. München: Zuckschwerdt, 201–224; 321–343

KAPITEL

70 Wirbelsäulenverletzungen

M. Vogel

Verletzungen der Wirbelsäule, des zentralen knöchernen Achsenorgans, entziehen sich in der Regel der präklinischen Diagnostik – ein Großteil der innerklinisch diagnostizierten Wirbelsäulenverletzungen bleibt präklinisch unerkannt. Das Verletzungsspektrum reicht dabei von der einfachen Zerrung bis hin zur komplexen Berstungs-/Luxationsfraktur mit kompletter Querschnittlähmung infolge der begleitenden Rückenmarkschädigung. Die Rettung Wirbelsäulenverletzter muss, wann immer möglich, schonend und achsengerecht mit der Mehrhelfermethode erfolgen. Ein hochgradiger Verdacht einer Wirbelsäulenverletzung besteht bei Verunfallten mit:

- Bewusstseinstrübung/Bewusstlosigkeit
- neurologischem Defizit
- Nacken-/Rückenschmerzen
- Extremitätenfrakturen
- Polytraumatisierung

MEMO

Alle Notfallpatienten, bei denen nach erlittenem Trauma eine Wirbelsäulenverletzung nicht sicher ausgeschlossen werden kann, sind so zu behandeln, als ob eine solche vorliegt!

70.1 Epidemiologie

Die Inzidenz für Wirbelsäulenverletzungen beträgt im deutschsprachigen Raum 70 bis 80 Fälle/100 000 Einwohner und Jahr. 80 % der Fälle beschränken sich auf diskoligamentäre und knöcherne Wirbelsäulenverletzungen, bei ca. 20 % der Fälle bestehen neurologische Defizite. 50 bis 60 % der Wirbelsäulenverletzten mit Beteiligung des Rückenmarks sind zwischen 30 und 60 Jahre alt; Männer verunfallen in dieser Altersgruppe dreimal häufiger als Frauen. Am häufigsten von knöchernen Verletzungen ist der thorakolumbale Übergang (BWK 12 und LWK 1) betroffen (ca. 50 %), gefolgt von Verletzungen der Lumbalregion. Traumen der Halswirbelsäule sind vergleichsweise zwar seltener, aber in einem höheren Maße als knöcherne Verletzungen der Brust- und Lendenwirbelsäule (in mehr als einem Drittel der Fälle) von einem neurologischen Defizit begleitet.

Bereits mit einer genauen Anamnese zum Unfallhergang (➤ Abb. 70.1) kann eingeschätzt werden, ob eine Wirbelsäulenverletzung vorliegt. So sind z.B. Verkehrsunfälle ursächlich für mehr als die Hälfte aller Halswirbelsäulenverletzungen. Mit 20 % ist aber auch der Anteil der so genannten banalen Unfallmechanismen (Niederrasanztraumata wie z.B. Stürze auf Tischkanten, Stürze zu ebener Erde) bei HWS-Verletzungen nennenswert. Das Verletzungsrisiko steigt dabei mit dem Alter des Verunfallten, dem Ausmaß degenerativer Veränderungen der HWS, einem engen Spinalkanal, dem Schweregrad einer Osteoporose und dem Vorliegen eines Morbus Bechterew.

Die durch das knöcherne Thoraxkorsett geschützte Brustwirbelsäule (BWK 1–10) ist deutlich seltener verletzt als Hals- und Lendenwirbelsäule. Hier sind häufig direkte, schwere Gewalteinwirkungen die Ursache wie sie z.B. bei Motorradunfällen oder bei Baumfällarbeiten auftreten.

Die Hälfte aller Lendenwirbelsäulenverletzungen ist Folge eines Sturzes aus der Höhe, 22 % entstehen bei Verkehrsunfällen. Beachtlich ist außerdem auch hier der Anteil von 14 % in der Folge einer als banal eingeschätzten Unfallursache.

Stich- oder Schussverletzungen sind bisher als Ursache von Wirbelsäulenverletzungen in Mitteleuropa die Ausnahme.

Jeweils 23 % der Verletzungen an der Hals- und Lendenwirbelsäule sind auf Arbeits- oder Wegeunfälle zurückzuführen.

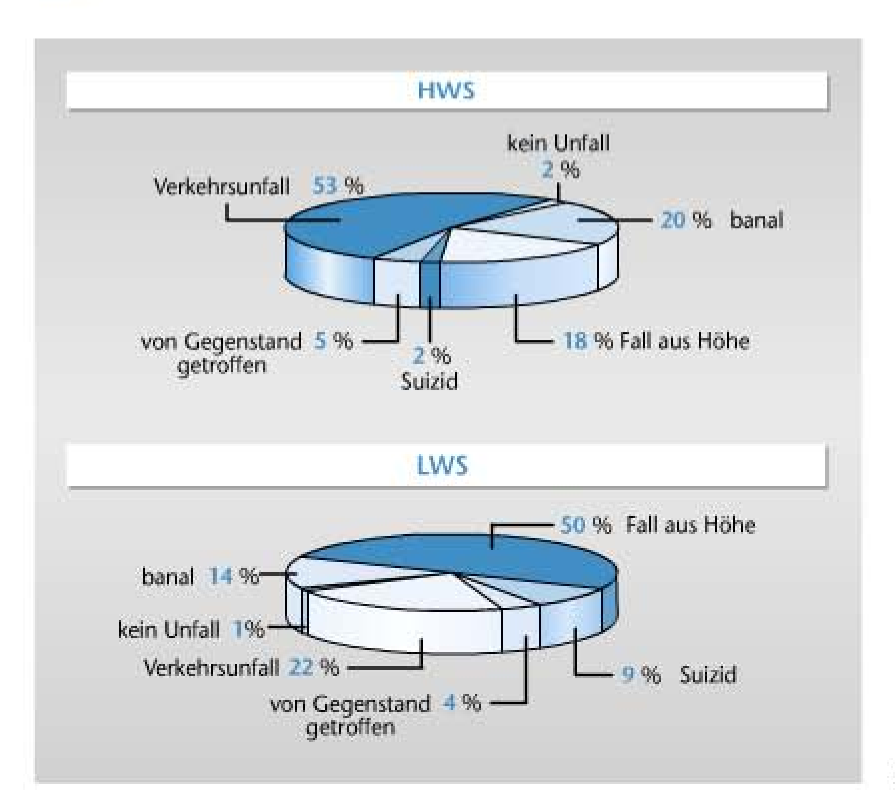


Abb. 70.1 Unfallursachen

70.2 Begleitverletzungen und Verletzungstypen

Wirbelsäulenverletzungen gehen in über 50 % der Fälle mit Begleitverletzungen einher (➤ Tab. 70.1). So sind nur 45 % der Hals- und etwa 60 % der Lendenwirbelsäulenverletzungen isolierte, so genannte Monoverletzungen. Als Folge des Unfallmechanismus wird die Halswirbelsäulenverletzung bei ca. 25 % von einem relevanten Schädel-Hirn-Trauma begleitet. Verunfallte mit BWS-Verletzungen erleiden häufig zusätzlich schwere thorakale Verletzungen. Verletzungen der Lendenwirbelsäule, insbesondere in Höhe des thorakolumbalen Übergangs, können bei stumpfem Bauchtrauma von primär lebensbedrohlichen intraabdominellen Verletzungen (z.B. Leber-, Milzruptur) begleitet sein.

Polytraumatisierte sind in der Gruppe der Halswirbelsäulenverletzten mit 8,5 % und in der Gruppe der Lendenwirbelsäulenverletzten mit 6,2 % vertreten. Bei jedem vierten Polytraumatisierten ist eine Wirbelsäulenverletzung zu erwarten. Zudem liegen an der Halswirbelsäule in 10 % der Fälle und an der Lendenwirbelsäule in 3,5 % der Fälle Zwei- oder Mehretagenverletzungen vor.

Tab. 70.1 Begleitverletzungen bei HWS- und LWS-Verletzungen

Begleitverletzungen	HWS (%)	LWS (%)
Isolierte Wirbelsäulenverletzung	45	58
SHT	25	10
Thorax	17	14
Polytrauma	8,5	6,2
Weitere Wirbelsäulenverletzung	10	3,5

Die **Verletzungstypen** werden in A-, B- und C-Verletzungen eingeteilt (➤ Abb. 70.2 und 70.3):

- **Typ A:** reine Kompressionsverletzungen, instabil gegenüber Stauchung.
- **Typ B:** Flexions-/Distraktionsverletzungen, instabil gegenüber Zugkräften.
- **Typ C:** komplexe Kombinationsverletzungen mit zusätzlicher Rotationskomponente.

Zur Beurteilung der Stabilität der Wirbelsäule wird das **3-Säulen-Modell** angewendet:

- **vordere Säule:** vorderes Längsband, vorderer Anteil des Wirbelkörpers, Bandscheibe.

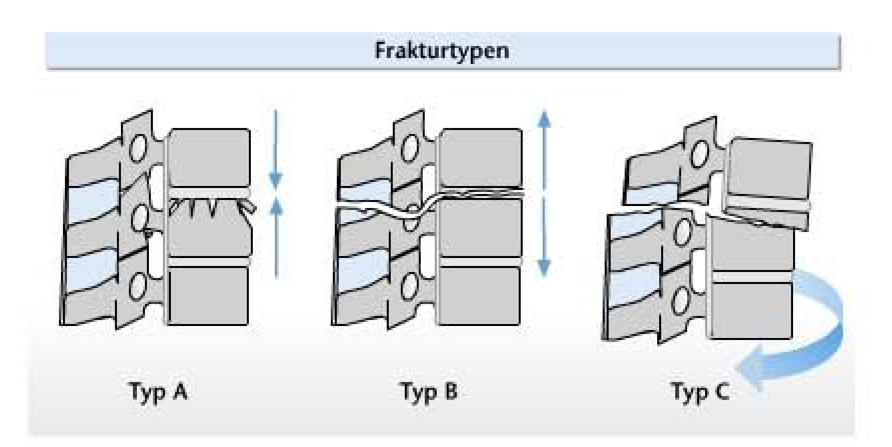
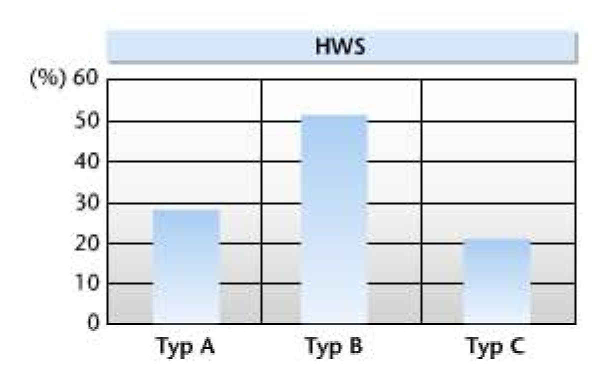


Abb. 70.2 Frakturtypen



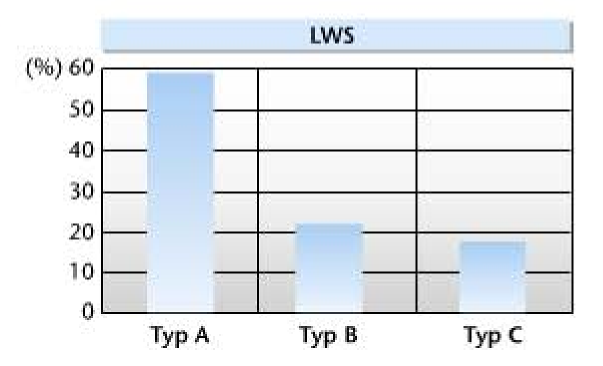


Abb. 70.3 Frakturlokalisation

- **mittlere Säule:** hinteres Längsband, Wirbelkörperhinterkante, angrenzende Bandscheibe
- **hintere Säule:** Wirbelgelenke, Wirbelbögen, dorsale Bänder.

MEMO

Bei Verletzung von mehr als einer Säule ist die Wirbelsäule als instabil zu werten.

An der Halswirbelsäule überwiegen die Distraktionsverletzungen (Typ B), an der Lendenwirbelsäule die Kompressionsverletzungen (Typ A).

70.3 Neurologie

Neurologische Ausfälle treten in unterschiedlicher Ausprägung abhängig von den anatomischen Gegebenheiten der jeweiligen Wirbelsäulenabschnitte auf. Während Verletzungen der oberen Halswirbelsäule relativ selten mit einem neurologischen Defizit einhergehen (< 5 %), sind Verletzungen der unteren Halswirbelsäule in annähernd 40 % von neurologischen Ausfällen (inkompletten bis kompletten Lähmungen) begleitet. An der Lendenwirbelsäule beträgt der Anteil neurologischer Defizite ca. 20 %. Zur Befunddokumentation neurologischer Ausfälle wird die ASIA-Klassifikation herangezogen (➤ Abb. 70.4).

Eine Sonderform der neurologischen Störungen stellt der **spinale Schock** dar. Dabei kommt es durch die akut eintretende Sympathikolyse zu Störungen wesentlicher Steuerungsmechanismen. Im Vordergrund stehen in der Akutphase Kreislaufdysregulationen mit Blutdruckabfall und Bradykardie. Die aufgehobene Kompensationsfähigkeit des kardiovaskulären Systems kann Volumenverschiebungen nicht bewältigen, sodass zum Teil ein Volumenmangel vorgetäuscht wird und auf der anderen Seite erhebliche Ödeme, insbesondere im pulmonalen Kreislauf, auftreten können. Des Weiteren kann die Urinausscheidung durch die akute Störung der Blasenspon-

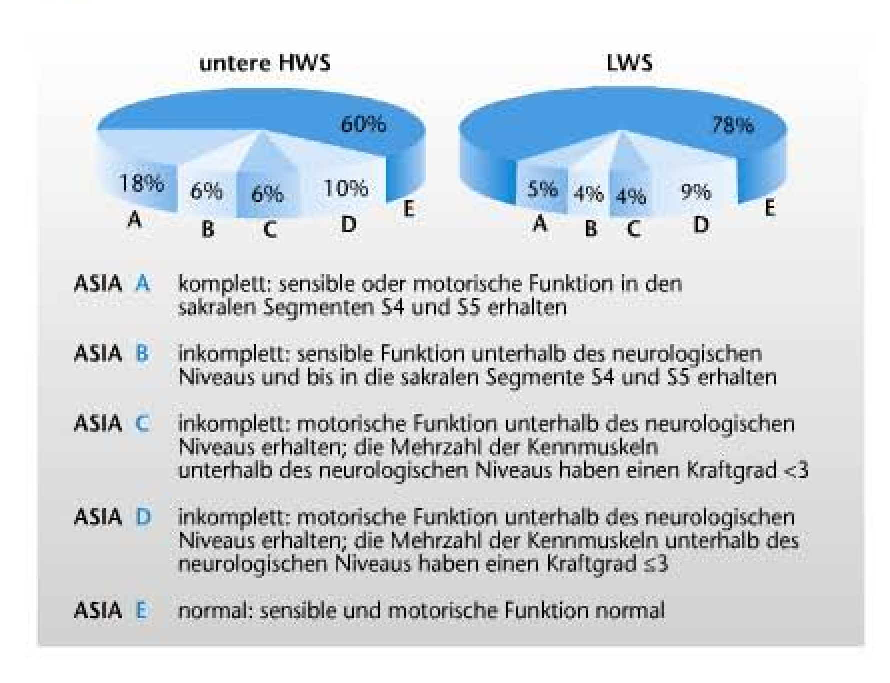


Abb. 70.4 Neurologische Ausfälle nach der ASIA-Klassifikation

tanentleerung erheblich vermindert sein. In der postakuten Phase kommen dann Störungen der Darmfunktion, der Temperaturregulation und des Glucosestoffwechsels hinzu. Frühzeitig treten durch vermehrte Sekretionsbildung auch bronchopulmonale Probleme auf. Entsprechend der Traumaklassifikation gilt eine hohe Halsmarklähmung als maximale Verletzung mit einem AIS 6. Dies entspricht einem ISS von 75.

MEMO

Spinaler Schock:
- Kreislaufdysregulation, RR-Abfall
- Bradykardie
- Harnverhalt
- Magen-Darm-Lähmung
- Temperaturregulationsstörung
- Entgleisung des Zuckerstoffwechsels
- Priapismus

CAVE

Ein spinaler Schock als Ursache einer Kreislaufdysregulation darf erst dann angenommen werden, wenn andere, wesentlich häufigere Ursachen einer Kreislaufstörung – z.B. ein Volumenmangelschock – sicher ausgeschlossen sind!

Bei den Verletzungen neurogener Strukturen ist zwischen strukturellen Störungen und funktionellen Störungen zu unterscheiden. Wesentliche strukturelle Störungen (Gewebezerreißungen), die primär durch das Trauma eingetreten sind, lassen sich bisher nicht durch Maßnahmen der sofortigen Rettung und Maximaltherapie beeinflussen. Die funktionellen Störungen durch Kompression oder Fehlstellung lassen auf eine wesentliche Verbesserung hoffen, wenn die neurogenen Strukturen frühzeitig entlastet werden. Instabile Wirbelsäulenverletzungen können bei unsachgemäßer Rettung zu sekundären Schäden führen. Verbleibende Fehlstellungen und im Verlauf auftretende epi- oder subdurale Hämatome können eine Verschlechterung der Erholungschancen eines teilgeschädigten Rückenmarks bedingen. Das begleitende Ödem vermindert zusätzlich die Perfusion und erhöht so die Ischämiegefahr. Ein allgemeines Schockgeschehen verstärkt die Folgen einer spinalen Hypoxie.

MEMO

Primäre Schädigung durch:
- Trauma

Sekundäre Schädigung durch:
- Rettung
- Fehlstellung
- Bluterguss
- Ödem
- Ischämie/Hypoxie

Der so genannte **sekundäre Autodestruktionsprozess** neurogener Strukturen wird verursacht durch Anreicherung intrazellulären Calciums, Aktivierung von Zellmembranphospholipasen, Freisetzung von vasoaktiven Prostaglandinen, Entwicklung lokaler Hypoxien durch Eisen- und Kupferionenkomplexe aus petechialen Blutungen und durch freie Radikale.

In zahlreichen tierexperimentellen Studien konnte ein neuroprotektiver Effekt von Cortison in Form des Methylprednisolons gefunden werden. Die klinischen NASCIS-II/III-Studien 1990 und 1997 (**N**ational **A**cute **S**pinal **C**ord **I**njury **S**tudy) kamen zu dem Ergebnis, dass die initiale Gabe von 30 mg Methylprednisolon (Urbason®) pro kg Körpergewicht im Bolus und eine anschließende Erhaltungsdosis von 5,4 mg Methylprednisolon/kg KG/h über 24 Stunden einen vom chirurgischen Management unabhängigen Einfluss auf die Besserungstendenz neurologischer Unfallfolgen habe. Dies verlangt den Beginn der medikamentösen Behandlung innerhalb von 8 Stunden nach dem Unfallereignis. Das NASCIS-III-Schema empfiehlt, die Erhaltungsdosis 48 Stunden beizubehalten, wenn die Behandlung mehr als drei Stunden nach dem Unfallereignis begonnen wurde. Andere Corticoide (z.B. Lazaroidsteroide) bieten nach derzeitigem Kenntnisstand keinen Vorteil.

In letzter Zeit mehren sich kritische Stimmen zum Einsatz von Corticoiden bei spinalem Trauma, da die Studienlage in methodischer und statistischer Hinsicht (unvollständige Datenerhebungen, uneinheitliches klinisches Management, unklarer klinischer Effekt) keine evidenzbasierten Aussagen zulässt. In Anbetracht der möglichen erheblichen Komplikationen (Infekte, Pneumonie) ist vor der Anwendung der NASCIS-Schemata das Nutzen-Risiko-Verhältnis bei strenger Einhaltung der 8-Stunden-Grenze individuell und sorgfältig abzuwägen. Die Autoren sehen die Indikation zur Gabe von Methylprednisolon derzeit nur noch bei neurologischen Defiziten in Folge von Halswirbelsäulenverletzungen.

Die hyperbare Sauerstofftherapie in einem Druckkammerzentrum lässt aufgrund theoretischer Ansätze besonders für inkomplette Lähmungsbilder einen Positiveffekt erwarten. Gesicherte Daten für die Effektivität liegen jedoch nicht vor.

70.4 Präklinisches Management

Nach der Anamnese zum Unfallhergang wird beim wachen Patienten nach Spontan- und Bewegungsschmerzen gefragt. Umfangreiche Lagerungsmaßnahmen sollten so lange zurückgestellt werden, bis genügend fachkundige Helfer eine schonende und achsengerechte Rettung gewährleisten können (Mehrhelfermethode). Bei lebensbedrohlichen Notfallsituationen (z.B. Brände oder Ertrinkungsgefahr) muss der Verunfallte selbstverständlich sofort gerettet werden. Repositionsmanöver gegen Widerstand, bei Schmerzzunahme oder Verschlechterung der Neurologie sollten unterbleiben. Schon zu Beginn der Rettungsmaßnahmen (Phase Alpha des Trauma-Algorithmus) ist die Immobilisation der Halswirbelsäule durch Anlage einer harten, höhenverstellbaren Zervikalstütze obligat. Dabei muss übermäßiger Zug an der Halswirbelsäule wegen des Risikos einer zusätzlichen Schädigung des zervikalen Myelons vermieden und auf einen korrekten Sitz und die richtige Größe der Immobilisationshilfe geachtet werden. Die Zervikalstütze verbleibt bis zum röntgenologischen sicheren Ausschluss einer Verletzung am Patienten. Der Verletzte ist auf einer gut anmodellierten und im LWS-Bereich leicht hyperlordosierten Vakuummatratze – wenn es die Begleitverletzungen zulassen, mit leicht gebeugten Hüft- und Kniegelenken – zu lagern. Der Verunfallte muss zur röntgenologischen Diagnostik prinzipiell nicht von der Vakuummatratze umgelagert werden. In besonderen Situationen können das KED-System (**K**endrick **E**xtraction **D**evice) und das Spineboard eingesetzt werden (Fahrzeugrettung, Schachtrettung). Die Schaufeltrage bietet u.a. die Möglichkeit der Sandwichtechnik bei der Umlagerung von Verunfallten von der Bauch- in die Rückenlage mit nur zwei Helfern.

Beim bewusstseinsklaren Verunfallten werden folgende **Leitsymptome** einer Wirbelsäulen- und Rückenmarkverletzung beachtet:
- Klopf-/Druckschmerzen (lokal/segmental)
- Fehlstellungen/-haltungen von Kopf und Rumpf
- neurologische Defizite (Sensibilitätsstörungen, Lähmungen, Reflexstörungen)

Eine vorhandene Bauchatmung ist zur Einschätzung der Höhe einer zervikalen Myelonschädigung hilfreich – bei Halsmarkläsionen unterhalb C4 bleibt die Zwerchfellatmung durch den N. phrenicus (C3–C5) erhalten.

Zur Überprüfung der Motorik kann man sich an **Kennmuskeln** orientieren:

- C5 – Ellenbogenbeuger
- C6 – Handgelenkstrecker
- C7 – Fingerstrecker
- L1 – Hüftbeuger
- L3 – Kniestrecker
- L5 – Fußheber

Die Sensibilität wird entsprechend der segmentalen Versorgung der Dermatome orientierend klinisch bestimmt. Mit Hilfe des neurologischen Kontrolldreiecks nach ZÄCH kann durch die Beurteilung der Sensibilität bei C6 am Daumenballen, C8 am Kleinfingerballen und Th1 am Ellenbogen ulnar zwischen einer Tetra- und Paraplegie differenziert werden. Insbesondere sei auf die Versorgung der Clavicula- und Schulterregion durch supraklavikuläre Äste, die oberhalb von C4 abgehen, hingewiesen: Diese können eine vermeintliche Sensibilität vortäuschen, sodass die Verletzungshöhe falsch bestimmt wird. Die Unterscheidung einer inkompletten von einer kompletten Querschnittsymptomatik ist allein durch Untersuchung der sakralen Segmente (S4–5, anale Empfindung, Vorhandensein einer willkürlichen analen Sphinkterkontraktion) möglich. Nur wenn diese Segmente motorisch und sensibel komplett ausgefallen sind, darf eine komplette Querschnittlähmung (ASIA A) festgestellt werden. Initial inkomplette Querschnittlähmungen zeichnen sich durch eine signifikant höhere Rate von Verbesserungen der neurologischen Defizite im posttraumatischen Verlauf aus.

TIPP

Lagerung/Reposition:

- Ausrichtung in der Körperachse
- HWS-Immobilisierung (Stiffneck/Nec-Loc/Ferno)
- kein Zug an HWS
- Vakuummatratze/Schaufeltrage/KED-System/Spineboard
- LWS-Lordosierung
- Schaufel-/Brückengriff

Beim bewusstlosen Patienten wird der Notarzt besonders gefordert. Meist ist hier eine schnelle Intubation notwendig, die bei immobilisierter Halswirbelsäule in tiefer Narkose (Vermeidung unkontrollierter Abwehrbewegungen) stattfinden sollte. Dabei kann die Zervikalstütze unter der Voraussetzung vorübergehend geöffnet werden, dass ein Helfer den Kopf in sicherer Position stabilisiert. Forcierte Flexions- oder Extensionsmanöver müssen dabei unterbleiben. Eine Anhebung des Kopfes unter Beibehaltung der Längsachse gewährt eine ausreichende Sicht auf die Epiglottis und ermöglicht so eine leichtere orotracheale Intubation. Bei der Intubation muss auf spontane Bewegungen geachtet werden. Sekundäre hypoxische Schäden des Myelons sind durch ein angepasstes Traumamanagement – u.a. Sauerstoffgabe und Volumensubstitution – zu vermeiden. Herzrhythmusstörungen, insbesondere Bradykardien, als Folge des spinalen Schocks können mit Atropin oder Orciprenalin medikamentös behandelt werden.

70.5 Transport

Nach erfolgreicher Rettung eines potenziellen Wirbelsäulenverletzten muss ein geeignetes Transportmittel gewählt werden. Die adäquate Lagerung des Verunfallten muss bei erschütterungsfreiem und schonendem Transport gewährleistet sein. Das passende Transportmittel ist heute der Rettungshubschrauber (RTH). Die Schwingungen im RTH sind homogener und von höherer Frequenz als im RTW (Rettungstransportwagen) – entscheidend ist dabei die Differenz der Schwingungsamplituden. Bei der Wahl des Transportmittels sind aber auch Tageszeit und Wettersituation sowie die Entfernung zur Zielklinik zu berücksichtigen. Neben den Voraussetzungen für die obligate Diagnostik bei Verdacht auf Wirbelsäulenverletzungen (CT, MRT) sollten in der Zielklinik auch umfassende Erfahrungen bei der Behandlung Wirbelsäulen- und Rückenmarkverletzter vorhanden sein. Eine 24-stündige OP-Bereitschaft, das sichere peri- und postoperative Management und die Sicherstellung der adäquaten Behandlung

von Begleitverletzungen sind unentbehrlich. Bei Kreislaufstabilität sollten Rückenmarkverletzte primär – auch über größere Distanzen – in ein Plegikerzentrum transportiert werden. So können im posttraumatischen Verlauf regelhaft auftretende respiratorische oder abdominale Probleme häufig vermieden werden.

70.6 Akutdiagnostik/Akutversorgung im Krankenhaus

Patienten mit schweren Wirbelsäulenverletzungen werden in der Regel in den Schockraum der primär versorgenden Klinik aufgenommen. Wie bei allen polytraumatisierten Patienten stehen hier sowohl die Sicherung der Vitalparameter als auch der Ausschluss lebensbedrohlicher Verletzungen im Vordergrund. Bezüglich der Wirbelsäulenverletzung sollte unter allen Umständen ein valider neurologischer Befund erhoben werden; dies kann auch die temporäre Unterbrechung der narkotisierenden/analgetischen Medikation bedeuten (die Grundzüge der neurologischen Untersuchung sind in ➤ Kap. 70.4 dargestellt).

Die Diagnostik bei Verdacht auf schwere Wirbelsäulenverletzung besteht in der Computertomographie der gesamten Wirbelsäule. In den meisten Fällen können mit Hilfe der CT-Diagnostik sowohl der Instabilitätsgrad als auch die Spinalkanaleinengung suffizient beurteilt werden. Bei Diskrepanz zwischen dem neurologischen Befund und der visualisierbaren Höhenlokalisation der knöchernen Läsion kann in seltenen Fällen eine kernspintomographische Diagnostik in der Primärphase des Krankenhausaufenthalts notwendig sein. Durch die kernspintomographische Darstellung können auch Weichteilverletzungen wie z.B. der traumatische Bandscheibenvorfall mit Einengung des Spinalkanals, ein intraspinales Hämatom, aber auch Rückenmarkverletzungen identifiziert werden. Insbesondere bei direkten Myelonverletzungen mit Ödembildung/Einblutung oder anderen Verletzungen, die durch Scher- oder Zugbelastungen entstanden sein können, kann bei fehlender höhergradiger Instabilität/Spinalkanaleinengung bis zum definitiven Versorgungszeitpunkt eine temporäre Retention indiziert sein. An der Halswirbelsäule kann dies mit einer Orthese oder dem Halo-Fixateur, in der Region der Brust- und Lendenwirbelsäule durch Lagerung erreicht werden.

Bei Vorliegen einer höhergradigen Instabilität/Spinalkanaleinengung sollte der operable Patient in der Primärphase operativ versorgt werden. Grundsätzlich sollten die Reposition, Dekompression und Stabilisierung bei Primäreingriffen im Bereich der Halswirbelsäule von ventral und im Bereich der Brust-/Lendenwirbelsäule von dorsal durchgeführt werden. Dabei sollte zunächst das Myelon reponiert und dekomprimiert und im weiteren Verlauf die Wirbelsäule operativ stabilisiert (Spondylodese) werden. Beim nichtoperablen Patienten sollte die Wirbelsäulenverletzung so gut wie möglich reponiert und bis zur operativen Versorgung extern stabilisiert werden.

Insbesondere beim persistierenden neurologischen Defizit nach operativer Dekompression und Spondylodese sollte eine erneute Diagnostik mittels Computertomographie, besser ein Post-Myelo-CT (Definition: CT nach intrathekaler Kontrastmittelgabe zur Darstellung des Liquorraums) veranlasst werden, um eine ausreichende Dekompression des Spinalkanals auf Höhe der Verletzung zu dokumentieren. Durch die postoperativ durchgeführte erneute Diagnostik kann darüber hinaus die Indikation zur kombinierten Stabilisierung (dorsoventrale Spondylodese) gesichert werden.

Wirbelsäulenverletzte ohne, aber insbesondere auch mit neurologischem Defizit benötigen in der postoperativen Phase eine intensive krankengymnastische Therapie. Der Mobilisation- und Belastungsgrad wird in Abhängigkeit vom erreichten Stabilisierungsgrad durch den Operateur festgelegt. Wie bereits in ➤ Kap. 72.5 dargestellt, sollten Patienten mit Rückenmarksverletzungen in speziellen Plegikerzentren weiter betreut werden, sodass sie im späteren Verlauf – soweit wie möglich – wieder in das Alltagsgeschehen integriert werden können.

70.7 Zusammenfassung

Wirbelsäulenverletzungen sind in der Regel Folge von Hochrasanztraumen. Alle Notfallpatienten, bei denen nach erlittenem Trauma eine Wirbelsäulenverletzung nicht sicher ausgeschlossen werden kann, sind so zu behandeln, als ob eine solche vorliegt. Bei neurologischem Defizit nach einem HWS-Trauma wird von den Autoren die Gabe von Methylprednisolon empfohlen – dabei sollte mit dem NASCIS-Schema bis spätestens acht Stunden nach dem Unfall begonnen werden. Potenziell Wirbelsäulenverletzte sind rasch und schonend, vorzugsweise mit dem Rettungshubschrauber, in das nächstgelegene unfallchirurgische bzw. wirbelsäulenchirurgische Zentrum zu transportieren. Bei begleitendem neurologischem Defizit ist die primäre Behandlung in einem Querschnittzentrum mit angegliederter Unfallchirurgie anzustreben.

LITERATUR

Alker GJ, Oh YS, Leslie EV (1978): High cervical spine and craniocervical junction injuries in fatal traffic accidents. A radiological study. Orthop Clin North Am 9: 1003–1010

ASIA Classification (1992): Standards of Neurological and Functional Classification of Spinal Cord Injury. Chicago, Illinois: American Spinal Injury Association

Bracken MB, Shepard MJ, Holford TR et al. (1997): Administration of methylprednisolone for 24 or 48 hours or tirilazad mesylate for 48 hours in the treatment of acute spinal cord injury. Results of the Third National Acute Spinal Cord Injury Randomized Controlled Trial. National Acute Spinal Cord Injury Study. JAMA 277(20): 1597–1604

Bühren V (2001): Verletzungen der Brust- und Lendenwirbelsäule. Chirurg 72: 865–879

Bühren V, Hofmeister M, Potulski M (1997): Behandlungsstrategie bei Verletzungen der oberen und unteren Halswirbelsäule – Prospektive Sammelstudie der Arbeitsgemeinschaft Wirbelsäulenchirurgie der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie. Hefte zu Der Unfallchirurg 268: 210–218

Buttgereit F, Dimmeler S, Neugebauer E, Burmester GR (1996): Wirkmechanismen der hochdosierten Glucocorticoidtherapie. Dtsch Med Wschr 121: 248–252

Donaldson WF, Heil B, Donaldson VP, Silvaggio VJ (1997): The effect of airway maneuvers on the unstable C1-C2 Segment. Spine 11 (22): 1215–1218

Duh MS, Shepard MJ, Wilberger JE, Bracken MB (1994): The effectiveness of surgery on the Treatment of acute spinal cord injury and its relation to pharmacological treatment. Neurosurgery 35 (2): 240–248

Hall E (1992): The neuroprotective pharmacology of methylprednisolone. J Neurosurgery 76: 13–22

Kortmann HR, Wolter D, Meinecke FW, Eggers C (1986): Die Rückbildungstendenz neurologischer Schäden bei der operativen Sofortversorgung von Halswirbelsäulenverletzungen mit Rückenmarksbeteiligung. Chirurg 57: 695–701

Magerl F, Aebi M, Gertzbein SD, Nazarian S (1994): A comprehensive classification of thoracic and lumbar injuries. Eur Spine J 3(4): 184–201

Moskopp D (2004): Kein Nutzen für ZNS-Verletzte durch Corticoidbehandlung, eine Kritik an der CRASH-Studie. Dt Ärztebl 47: 2691–2694

KAPITEL

71

Ch. Müller und H. Winter

Thoraxverletzungen

71.1 An Thoraxtrauma denken

Verletzungen des Brustkorbs und der thorakalen Binnenstrukturen treten in 10 % aller Unfallverletzungen auf. In 25 % der Fälle handelt es sich um isolierte Thoraxverletzungen, bei Polytraumata findet sich in 65 % eine Mitbeteiligung des Thorax. Verkehrsunfälle sind als Ursache führend (65 %), gefolgt von Unfällen im häuslichen Bereich (15 %) und am Arbeitsplatz (8 %) (Lüllig, Encke 1979).

Beim häufigeren stumpfen Thoraxtrauma (90 %) können äußerlich sichtbare Zeichen fehlen, obwohl ein schweres, letztlich lebensbedrohliches Thoraxtrauma vorliegt.

MEMO

Aufgrund der eventuell fehlenden äußerlich sichtbaren Zeichen und der möglichen Oligosymptomatik muss man prinzipiell bei jedem Trauma mit Dezeleration (Auffahrunfall, Sturz aus großer Höhe) oder Kompression (Überrollen) an ein stumpfes Thoraxtrauma denken.

Die selteneren penetrierenden oder perforierenden Verletzungen des Thorax (10 %) finden ihre Ursache zu 50 % in Messerstichverletzungen; die übrigen Verletzungen sind auf Schuss- und Pfählungsverletzungen zurückzuführen. Bei penetrierenden oder perforierenden Thoraxverletzungen ist eine Wunde zu erkennen, die jedoch zum wahren Ausmaß der Binnenverletzung in keinem Verhältnis stehen muss (Sunder-Plassmann et al. 1986).

Die geschädigten Strukturen betreffend sind Verletzungen des knöchernen Thorax (Rippen-/Sternumfrakturen 68 %) und der Lungen (Kontusion/Lazeration 57 %, Hämopneumothorax 32 %) führend. Verletzungen des Herzens und der thorakalen Gefäße (9 %), des Zwerchfells (7 %), des Ösophagus (1 %), der Wirbelsäule sowie begleitende Abdominalverletzungen sollten in die diagnostischen Überlegungen eingeschlossen werden (➤ Abb. 71.1).

Jedes Thoraxtrauma kompromittiert Atmung und Kreislauf. Hauptgrund der Letalität von über 20 % bei schwerem Trauma ist jedoch der Blutverlust und erst in zweiter Linie die respiratorische Insuffizienz (Dienemann 1992).

MEMO

Aus den genannten Faktoren ergeben sich als Aufgaben für den Notarzt:

- Erkennung von Art und Schwere der Verletzung
- Einschätzung des Gefährdungsgrades des Patienten
- Sicherstellung von Kreislauf und Atmung
- Vorbeugung gegen Komplikationen
- Bahnung der weiteren Versorgung

71.2 Verletzungsmechanismen

Etwa 75 % der Verletzten weisen bei der Untersuchung durch den Notarzt keine äußerlich sichtbaren Verletzungszeichen auf, obwohl zu diesem Zeitpunkt bereits eine Verletzung der Thoraxbinnenorgane vorliegen kann. Bei jüngeren Patienten mit elastischem knöchernem Thorax fehlen häufig begleitende Rippenfrakturen, die bei älteren Patienten fast immer vorhanden sind. Liegen Rippenfrakturen vor, ist ein Großteil der Energie des Aufpralls durch die Thoraxwand bereits abgefangen. Bei Patienten ohne Rippenfrakturen sind Lungen- und Mediastinalverletzungen schwerer, da die Hauptenergie des Anpralltraumas von der Thoraxwand nach intrathorakal weitergeleitet wird. Bei fehlenden Verletzungen des knöchernen Thorax sollte also immer auch an eine Verletzung der Thoraxbinnenorgane durch intrathorakale Druckerhöhung gedacht werden (Moghissi 1971).

Nicht immer sind die späteren Verletzungsfolgen sofort absehbar. Die respiratorische Insuffizienz, z.B. bei einer Lungenkontusion, entwickelt ihr Maximum

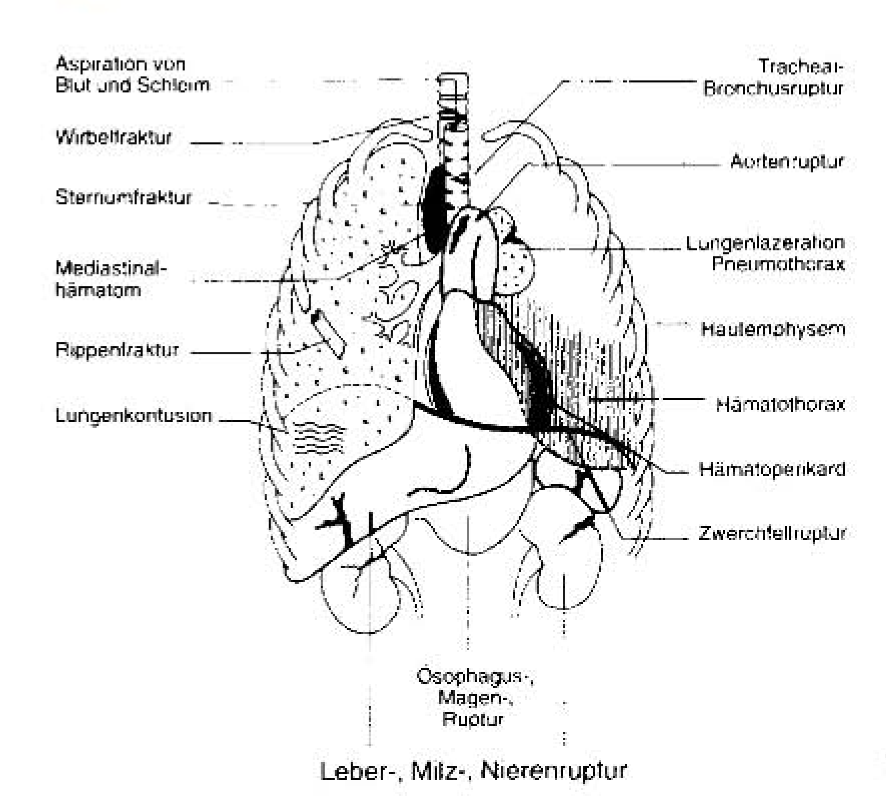


Abb. 71.1 Verletzungsmöglichkeiten beim stumpfen Thoraxtrauma

in der Regel erst Stunden nach dem Trauma und kann zusammen mit Atelektasen und Schockfolgen zum gefürchteten ARDS führen. Ein Pneumothorax hingegen kann sofort symptomatisch werden.

71.3 Symptomatik und präklinische Diagnostik

Die Kenntnis des Unfallmechanismus erlaubt Rückschlüsse auf Art und Schwere der zu erwartenden thorakalen Verletzungen. Die Diagnostik umfasst die körperliche Untersuchung und den Einsatz nichtinvasiver technischer Hilfsmittel.

MEMO

Bei respiratorischer Insuffizienz ist die Klärung der Frage entscheidend, ob verlegte Atemwege, ein Spannungspneumothorax oder ein Schockzustand durch Blutung oder Herztamponade vorliegen.

Bei der Untersuchung des Patienten ist es empfehlenswert, sich an die IPPAF-Reihenfolge (Inspektion – Palpation – Perkussion – Auskultation – Funktionsprüfung) zu halten, um in kürzester Zeit einen genauen Überblick über das vorliegende Verletzungsmuster zu bekommen. Dazu sollte die Kleidung des Patienten so weit entfernt werden, dass eine orientierende körperliche Untersuchung durchgeführt werden kann.

Bei der **Inspektion** ist auf direkte und indirekte Verletzungszeichen zu achten. Besondere Aufmerksamkeit verdienen sichtbare Verletzungszeichen der kaudalen Rippenregion, da hier mit Begleitverletzungen von Leber und Milz zu rechnen ist.

Direkte Verletzungszeichen wie Schürfwunden, Kontusionsmarken (Sicherheitsgurt) und offene Verletzungen (offener Pneumothorax?) deuten ebenso auf ein Thoraxtrauma hin wie eine paradoxe Atembeweglichkeit bei instabilem Thorax (Rippenserienfraktur), ein Hautemphysem (Pneumothorax) oder ein kollares Emphysem (Tracheal-, Bronchusruptur). Indirekte Verletzungszeichen sind Dyspnoe, Zyanose und Hämoptoe, die auf eine oropharyngeale Blutung oder eine Lungenkontusion/Lazeration

hinweisen können. Petechiale Blutungen im Kopf-Halsbereich und subkonjunktivale Blutungen (Perthes-Syndrom) deuten auf ein Kompressionstrauma hin (überrollter Patient?). Eine obere Einflussstauung wird durch einen Pneumothorax, eine Perikardtamponade, Herzinsuffizienz, Herzluxation oder Kontusion erklärt. Ein Schock bei Thoraxverletzung kann neben möglichen thorakalen jedoch auch extrathorakale Ursachen haben.

Bei der **Palpation** lassen sich Rippen-/Sternumfrakturen durch Krepitation und mögliche Instabilitäten erkennen. Ein knisterndes Hautemphysem weist auf einen Pneumothorax hin, ein Kompressionsschmerz findet sich bei Rippenprellungen und Rippenfrakturen.

Bei der **Perkussion** ist auf einen hypersonoren (Pneumothorax) oder gedämpften (Hämatothorax, Zwerchfellruptur) Klopfschall zu achten.

Die **Auskultation** erfolgt zur Prüfung auf seitengleiche Belüftung (abgeschwächtes bis fehlendes Atemgeräusch bei Pneumo-/Hämatothorax) und zur Fahndung nach pathologischen Nebengeräuschen (Rasselgeräusche bei Aspiration, Darmgeräusche bei Zwerchfellruptur). Es muss in Rechnung gestellt werden, dass eine Auskultation durch die Umgebungsfaktoren sehr erschwert sein kann.

Bei der **Funktionsprüfung** kommen technische Hilfsmittel wie Pulsoxymeter, EKG und Blutdruckmanschette zum Einsatz. Eine eingeschränkte Sauerstoffsättigung deutet auf eine Lungenverletzung hin. Pathologische Befunde im EKG wie Repolarisationsstörungen, Rhythmusstörungen oder Niedervoltage sollten an eine Herzkontusion oder einen Perikarderguss denken lassen. Eine Kreislaufinstabilität weist auf eine intra- oder extrathorakale Blutung hin. Bei Aortenruptur kann der Leistenpuls gegenüber dem Karotis-/Radialispuls abgeschwächt sein (Koarktation).

Im Rahmen der Erstversorgung sollten nachfolgende Verletzungen wegen ihrer kritischen Prognose und der dringlichen Therapiebedürftigkeit klinisch erkannt bzw. ausgeschlossen werden: Spannungspneumothorax, offener Pneumothorax, Herztamponade, massiver Hämatothorax, instabile Thoraxwand, Trachealobstruktion.

71.4 Primärversorgung: Intubation und Thoraxdrainage?

Die Erstmaßnahmen bei thorakalen Verletzungen entsprechen einschließlich Volumengabe und medikamentöser Therapie der allgemeinen ABC-Regel, wobei eine Thorakozentese oder Perikardpunktion das praktische Arsenal ergänzen kann. Vorrang hat die Sicherstellung der Herz-Kreislauf- sowie der respiratorischen Funktion.

Die **Indikation zur Intubation** und Beatmung besteht grundsätzlich bei:
- ungenügender Spontanatmung, respiratorischer Insuffizienz
- Bewusstlosigkeit
- Schmerzen und motorischer Unruhe, die eine Analgesierung und Sedierung erfordern
- Verletzungen mit Indikation zur Notfalloperation
- Thoraxtrauma im Rahmen eines Polytraumas

Ist am Unfallort eine Intubation aufgrund eines begleitenden Larynxtraumas nicht möglich, sollte bei drohender Asphyxie als schnellste und sicherste Methode die Koniotomie durchgeführt werden (➤ Kap. 26). Nach einer Übersicht von Bulger (2002) ist eine Intubation in etwa 5 % erforderlich und eine Tracheotomie in 1 % der Thoraxtraumen.

Die **Einlage einer Thoraxdrainage** ist bei Verdacht auf Spannungspneumothorax, Pneumothorax mit respiratorischer Insuffizienz und beim beatmungspflichtigen Thoraxtrauma ggf. zum Transport angezeigt. Die Kenntnis der Thorakozentese und Drainageeinlage ist eine absolute Voraussetzung für den in der Notfallmedizin tätigen Arzt. Besteht der Verdacht auf eine drainagepflichtige Thoraxverletzung, sollte immer zuerst eine Probepunktion der betroffenen Seite durchgeführt werden, um die klinische Verdachtsdiagnose zu erhärten (Cave: rechte Seite: Leber-, linke Seite: Zwerchfellruptur). Bei 85 % der Thoraxverletzungen ist die Thoraxdrainage die einzige invasive und ausreichende chirurgische Therapie.

Selbstverständlich sind offene Wunden steril abzudecken.

on zur differenzierten Beatmungs- und Lagerungstherapie zu erfolgen hat.

71.6.8 Lungenlazeration

Eine Parenchymruptur der Lunge kann mit und ohne Rippenfrakturen vorliegen. Auch hier sind die klinischen Zeichen Schmerz, Dyspnoe und Hämoptoe. Weiterhin finden sich ein abgeschwächtes Atemgeräusch und ein hypersonorer Klopfschall beim vorwiegenden Pneumothorax oder ein verschärftes Atemgeräusch und ein gedämpfter Klopfschall als Hinweis auf einen Hämatothorax. Kleine Parenchymläsionen werden häufig durch ein Koagel tamponiert. Liegen größere Parenchymeinrisse vor, kann sich ein Spannungspneumothorax entwickeln.

Besteht der Verdacht auf einen Hämopneumothorax, der zu einer kritischen Einschränkung der Lungenfunktion oder zu einer Mediastinalverlagerung führt, ist die Indikation zur Anlage einer Thoraxdrainage gegeben. Bei etwa 20 % der Patienten, die einer Thorakotomie wegen Blutung, Lungenfistel oder Schock bedürfen, wird wegen einer Lungenlazeration eine Lungenresektion notwendig.

71.6.9 Herzverletzungen

Vorwiegend bei direktem ventralem Thoraxtrauma kann eine Verletzung des Herzens resultieren (Redling et al. 1998). Per definitionem wird zwischen einer Commotio (ohne Substanzverlust) und einer Contusio (mit Substanzverlust, Klappeneinrissen, Koronarthromben/-verschlüssen, Wandrupturen) unterschieden. In der präklinischen Erkennung und Behandlung ist diese Unterscheidung nicht relevant. Spezifische Symptome können fehlen oder entsprechen denen eines Myokardinfarkts. Untersuchung (Herzinsuffizienz, Angina pectoris), Auskultation (Klappeninsuffizienz) und ein 12-Kanal-EKG (Rhythmusstörungen, Koronarischämie, Myokardinfarkt) dienen der primären Verletzungsdokumentation und erlauben damit eine möglichst spezifische Therapie.

Die Luxation des Herzens ist sehr selten. Meist wird die Diagnose bei nicht verbesserbarer Auswurfleistung und einer Einflussstauung erst in der Klinik durch die Röntgenaufnahme des Thorax gestellt. Bei dieser Verdachtsdiagnose sollten die Patienten in eine herzchirurgische Klinik transportiert werden, in der die operative Versorgung erfolgen kann.

Verletzungen des Herzens können zu einer Blutung in den Herzbeutel und zur Entwicklung einer lebensbedrohlichen Perikardtamponade führen. Es findet sich eine schnell progrediente Herzinsuffizienz mit Einflussstauung. Im EKG ist eine Niedervoltage auffällig. Die Therapie besteht in der dringlich durchzuführenden Perikardpunktion, worauf sich eine sofortige Besserung einstellt. Nach Stabilisierung kann der Patient unter Katecholaminzufuhr bis zur nächsten Klinik transportiert werden.

71.6.10 Aortenruptur

Die Gefahr einer Aortenruptur besteht bei jedem Dezelerationstrauma. Tatsächlich wird eine Inzidenz von bis zu 9,3 % angegeben. Die häufigste Lokalisation ist der Aortenisthmusbereich. Wenn die Patienten nicht aufgrund einer vollständigen Ruptur sofort ad exitum gekommen sind, können thorakale Schmerzen mit Ausstrahlung in den Rücken, eine Dyspnoe mit linksseitigem Hämatothorax, ein Schockzustand oder ein Pseudokoarktationssyndrom mit Blutdruckdifferenz und nicht palpablen inguinalen Pulsen bestehen.

Bei der Verdachtsdiagnose Aortenruptur muss das weitere Vorgehen entsprechend geplant werden: Nach Alarmierung der nächstgelegenen operationsbereiten Klinik über die Rettungsleitstelle sollte man sich am Unfallort nur auf die nötigste Stabilisierung möglicher Begleitverletzungen beschränken, wobei z.B. abdominelle Blutungen Vorrang bei der Versorgung haben. Priorität hat der schnellstmögliche, aber schonende und möglichst erschütterungsfreie Transport in die nächstgelegene Klinik. Während des Transports sollten mehrere großlumige periphervenöse Zugänge gelegt werden. Die weitere präklinische Behandlung besteht in der Sicherung der Vitalfunktionen. Erhöhte Blutdruckwerte sollten bis in den niedrignormalen Bereich gesenkt werden (➤ Kap. 41).

71.6.11 Zwerchfellruptur

An eine Zwerchfellruptur muss bei linksseitigem thorakoabdominellem Trauma gedacht werden. Die klinischen Symptome bestehen in Dyspnoe, gedämpftem Klopfschall, abgeschwächtem Atemgeräusch und eventuell Darmgeräuschen im Thorax. Eine spezielle präklinische Therapie ist nicht notwendig.

MEMO
An eine Zwerchfellruptur ist vor allem vor dem Legen einer Thoraxdrainage zu denken.

71.6.12 Ösophagusruptur

Die Ösophagusruptur ist eine seltene Verletzungsfolge nach einem Thoraxtrauma und hat in der notärztlichen Praxis keine Konsequenzen. Diagnose und Therapie erfolgen in der Klinik.

71.6.13 Wirbelsäulenfraktur

Jedes Thoraxtrauma kann die Wirbelsäule einbeziehen. Liegen periphere neurologische Ausfälle vor, ist die Diagnose naheliegend. In allen übrigen Fällen sollte so verfahren werden, als ob der Patient eine Wirbelsäulenbeteiligung haben könnte (➤ Kap. 70).

71.6.14 Penetrierende und perforierende Verletzungen

Schuss-, Stich- und Pfählungsverletzungen machen in Westeuropa nur 5 % aller Thoraxverletzungen aus. Das Ausmaß der äußerlich sichtbaren Verletzung korreliert selten mit dem Verletzungsausmaß der Thoraxbinnenorgane.

Das spezielle Vorgehen richtet sich nach der Art der vorgefundenen Verletzung. Liegt eine Eröffnung der Pleurahöhle vor, sollte eine Thoraxdrainage gelegt werden, woran sich die Abdichtung der Verletzung anschließt. Stecken penetrierende oder perforierende Gegenstände noch im Thorax, sollten diese belassen werden. Das weitere Vorgehen bei der Erstversorgung entspricht der ABC-Regel. Anschließend erfolgt der Transport in das nächstgelegene Krankenhaus. Wenn es der Allgemeinzustand des Patienten erlaubt, sollte der Transport in eine Klinik mit herz- oder thoraxchirurgischer Abteilung erfolgen.

Diagnostische Abklärung und Therapiemaßnahmen in der Klinik

Die klinische Untersuchung bleibt nach wie vor die führende Diagnostikmaßnahme, wobei in der Notaufnahme bzw. im Schockraum die Sonographie einen Hämatothorax verifizieren hilft. Die arterielle Blutgasanalyse hilft den Schweregrad der respiratorischen Einschränkung zu objektivieren. Röntgenthorax und CT-Untersuchung mit CT-Angiographie dienen speziellen Fragestellungen und vor allem dem Ausschluss einer Aortenverletzung oder eines Hämoperikards, das auch durch Niedervoltage im 12-Kanal-EKG erkennbar wird.

Sowohl zur differenzierten Diagnostik und therapeutischen Strategiefestlegung als auch zur prognostischen Einschätzung ist die CT-Untersuchung beim schweren Thoraxtrauma heute unverzichtbar.

Eine **Notfallthorakotomie im Schockraum** sollte nur bei Patienten mit bestehenden Vitalzeichen (Pupillenreaktion, elektrische Herzaktion und Restatmung) und akuter Lebensbedrohung erfolgen. Die Ziele einer Schockraumthorakotomie sind (Karmy-Jones, Jurkovich 2004):

- Blutungskontrolle bei Herz-/Lungenverletzung
- Entlastung eines Hämoperikards
- innere Herzdruckmassage
- Bronchuskontrolle bei massiver Luftleckage
- Aortenklemmung bei Ruptur

Die Überlebensrate der Patienten mit Bedarf einer Notfallthorakotomie erreicht 7 % (Rhee 2000), wobei penetrierende Verletzungen, Herzverletzungen und bestehende Lebenszeichen bei Ankunft in der Aufnahme eine bessere Prognose bedingen. Das bedeutet, dass bei fehlenden Lebenszeichen und Reanimationsnotwendigkeit schon vor und während der Ankunft eine Schockraumthorakotomie eher als frustraner Therapiewunsch und weniger als ein gerechtfertigter Lebensrettungsversuch einzustufen ist.

Beim schweren Thoraxtrauma ist hingegen eine Notfallthorakotomie nach stabilisierenden Maßnahmen in etwa 5 % der Fälle durchaus als definitive

Versorgung oder Damage-control-Maßnahme indiziert, um eine fortbestehende Blutung zu stillen, ein Hämatom auszuräumen, eine Tamponade zu beseitigen und die Lungenausdehnung zu ermöglichen. Bei stabilen Patienten kann hier eine Minithorakotomie oder Thorakoskopie eine attraktive Alternative zur anterolateralen Thorakotomie darstellen, insbesondere bei fortbestehendem Hämatothorax nach Drainage, persistierendem Pneumothorax, zum Ausschluss von Zwerchfellverletzung bei penetrierendem Trauma und fortbestehender Blutung (Ahmed 2004). In bedrohlicher Situation ist einer Thorakotomie jedoch immer der Vorzug zu geben. Bei Verdacht auf eine gedeckte Ruptur der thorakalen Aorta ist heute der interventionellen Stent-Graft-Versorgung der Vorzug zu geben. Steht in der versorgenden Klinik dieses Verfahren nicht zur Verfügung, besteht die Indikation zur operativen Therapie.

Sind im Rahmen einer Thorakotomie die operativ-technischen Möglichkeiten einer definitiven Versorgung vor Ort überfordert, so sollte der Thorax verschlossen und der Patient in eine geeignete Klinik verlegt werden.

Entscheidende klinische Erstmaßnahme ist die intensivmedizinische Versorgung mit Kreislaufstabilisierung, ggf. Beatmung, ausreichender Schmerztherapie und Prävention einer Pneumonie. Die Bedeutung der suffizienten Analgesie, ggf. durch Einsatz einer Periduralanästhesie, und der physikalischen Maßnahmen übertrifft diejenige der indizierten Antibiotikaprophylaxe (Karmakar 2003).

LITERATUR

Ahmed N, Jones D (2004): Video-assisted thoracic surgery: state of the art in trauma care. Injury 35: 479–489

Bulger EM, Copass MK, Maier RV et al. (2002): An analysis of advanced prehospital airway management. J Emerg Med 23: 183–189

Dienemann H (1992): Thoraxtrauma: Indikation zur Thorakotomie. In: Lawin P, von Loewnich V, Schuster H-P et al. (Hrsg.): INA-Intensivmedizin. Bd. 81, Stuttgart, New York: Thieme, 172–178

Karmakar MK, Ho AM (2003): Acute pain management of patients with multiple fractured ribs. J Trauma 54: 615–625

Karmy-Jones R, Jurkovich GJ (2004): Blunt chest trauma. Curr Probl Surg 41(3): 211–380

Lüllig H, Encke A (1979): Das offene und das geschlossene Thoraxtrauma. Praxis Pneumol 33: 402–404

Moghissi K (1971): Laceration of the lung following blunt trauma. Thorax 26: 223–228

Redling F, Neumann J, Zerkowski H-R (1998): Herzverletzungen. Intensiv- und Notfallbehandlung 23: 85–95

Rhee PM, J Acosta, Bridgeman A et al. (2000): Survival after emergency department thoracotomy: review of published data from the past 25 years. J Am Coll Surg 190: 288–298

Sunder-Plassmann L, Brandl R, Heberer G (1986): Penetrierendes und perforierendes Thoraxtrauma. Chirurg 57: 668–673

KAPITEL

72 Abdominaltrauma

K.-W. Jauch und Ch. Bruns

Perforierende Bauchverletzungen durch Messerstich-, Schuss- oder Pfählungsverletzungen sind in Deutschland selten und bereiten diagnostisch im Allgemeinen keine Probleme, abgesehen von der Gefahr einer Unterschätzung des intraabdominellen Traumas.

Stumpfe Abdominaltraumen kommen in 20 bis 40 % im Rahmen eines Polytraumas, eines Sportunfalls (Skistock, Hufschlag), bei Schlägerei und Misshandlung vor. In einer epidemiologischen Polytrauma-Studie in Bayern mit 552 Polytraumen in 27 Kliniken des Jahres 1996 fand sich bei 38 % der Verletzten ein Abdominaltrauma (Schächinger 2001). Immer können sie den Patienten durch die Blutung vital bedrohen, weshalb ihnen in der Transport- und Behandlungspriorität höchste Bedeutung zukommt.

In einer Polytrauma-Studie von Nast-Kolb et al. (1993) fanden sich zwar keine Unterschiede von Verletzten mit und ohne Abdominaltrauma (n = 41/59) hinsichtlich Intensivaufenthalt (19/18 Tage) und Letalität (17/16 %), sondern nur ein höherer Bluttransfusionsbedarf (14/8 EK in ersten 24 Stunden) und häufigere Komplikationen (44/27 %) bei Vorliegen eines Abdominaltraumas. Allerdings schlossen die Autoren 33 Patienten von der Analyse aus, die innerhalb von 24 Stunden verstarben, davon 17 infolge eines Schädel-Hirn-Traumas und 16 im hämorrhagischen Schock, hiervon wiederum in 14 Fällen auf dem Boden eines Abdominal- und Beckentraumas.

Durch die Anschnallpflicht gingen die Abdominaltraumen zahlenmäßig zurück; dafür sieht man immer wieder gurtbedingte schwere Zerreißungen des Mesenteriums und Darms durch einen unzureichenden Beckengurt, vor allem bei unsachgemäß gesicherten Kindern (Seatbelt-Syndrom). Gefürchtet sind die sekundären Organrupturen und primär nicht erkennbare Organverletzungen (Darmischämie, Duodenal-, Pankreasruptur) bei Kindern, z.B. beim Sturz auf die Roller- oder Fahrradlenkstange mit zunächst unauffälligem Befinden. In diesen Situationen kann bei Darmverletzung oder Pankreasruptur ein Blutungsschock oder eine Peritonitis erst nach Tagen auftreten.

72.1 Abdominalschmerz und Blutungsschock als Hauptsymptom

Im Vordergrund der klinischen Symptomatik steht meist ein hämorrhagisch-traumatischer Schock oder ein akuter Bauchschmerz durch Zerreißung des Peritoneums und Peritonealreizung durch Blut. Bei Verletzung der retroperitonealen Organe werden die Schmerzen auch in den Rücken oder das Genitale projiziert. Diese Symptome können sehr diskret sein, und die Gefährdung des Patienten steht nicht mit der Schmerzintensität in Korrelation, wohl aber mit dem Ausmaß des Schocks. Kinder und Jugendliche können dabei einen Volumenverlust extrem lange mit einer Tachykardie kompensieren (➤ Kap. 31). Auch ohne manifesten Schock hat eine aggressive Volumentherapie zu erfolgen.

Zu achten ist neben den Vitalfunktionen auf Prellmarken, Hämatome und Schürfungen sowie lokalen Druckschmerz und Abwehrspannung oder auch fortgeleitete Schmerzen in der Schulter (N.-phrenicus-Reizung). Eine Zunahme des Bauchumfangs und pralle Bauchdecken finden sich nur bei massiver Blutung und sind nur bei positivem Befund verwertbar.

Lokale Schmerzangaben und Prellmarken können auf das verletzte Organ hinweisen. Präklinisch ist das genaue Verletzungsmuster jedoch ohne Bedeutung.

Die diagnostische Peritoneallavage hat demgegenüber heute bei uns keine Bedeutung in der Notfallversorgung.

Weitere diagnostische Verfahren kommen nur gezielt bei Verdacht auf Hohlorganläsion (Endoskopie) oder arterielle Gefäßverletzung (Angiographie) zum Einsatz. Die Angiographie hat ihre Indikation vor allem bei massiver Parenchymverletzung mit Hämatom von Leber oder Niere und bei Beckenverletzung zur potenziellen Embolisation, ggf. auch nach primärer Laparotomie mit Tamponade (Jauch 2001).

72.2.2 OP-Indikation und konservative Therapie

Eine OP-Indikation ergibt sich auch heute immer bei hämodynamischer Instabilität und ggf. in Abhängigkeit von den Begleitverletzungen auch häufiger bei stabiler Gesamtsituation nach diagnostischer Abklärung aufgrund des Ausmaßes der Läsion oder des Verdachts auf Hohlorganläsion und Peritonitiszeichen. Vor allem bei perforierenden Verletzungen kann heute auch die Laparoskopie zur Abklärung und Therapie Einsatz finden.

Ausgehend von den positiven Erfahrungen bei der konservativen Behandlung von Milzverletzungen bei Kindern hat sich in den vergangenen 10 Jahren die konservative Behandlung von Leber- und Milzverletzungen einen entscheidenden Rang erobert. Voraussetzungen für ein zunächst konservatives Vorgehen sind:

- hämodynamische Stabilität unter maximal 4 EK zur Hb-Stabilisierung
- intensive Überwachungsmöglichkeit und klinische Erfahrung

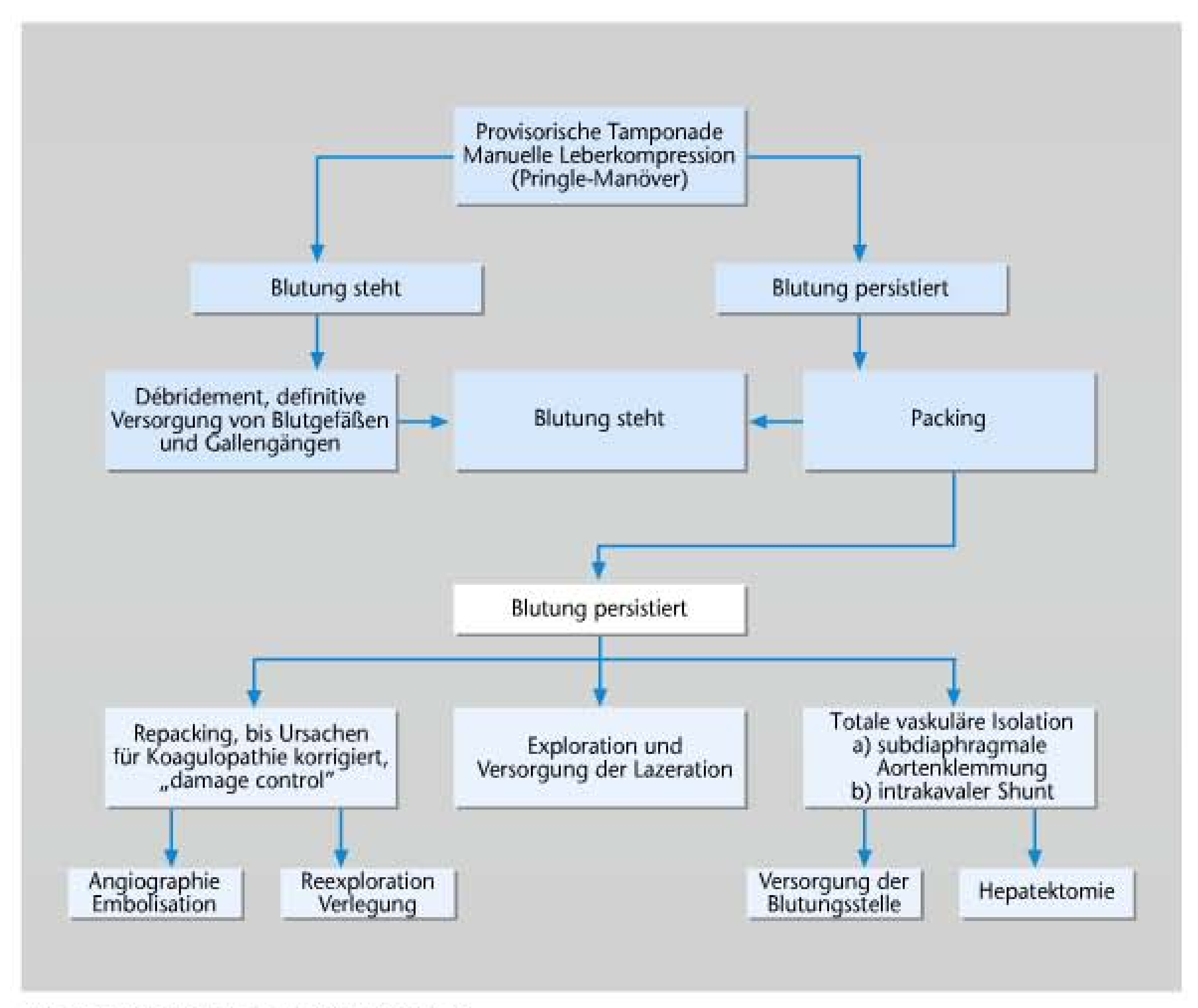


Abb. 72.2 Operative Strategie beim Lebertrauma

- Ausschluss einer Hohlorganperforation/Peritonitis
- CT-Abdomen zur Klassifikation der Verletzungsschwere (Grad 1–3 nach Moore)

Beim Lebertrauma kann so in bis zu 85 % der Fälle eine konservative Therapie erfolgen, die jedoch in 5 bis 10 % unter Beobachtung doch noch eine sekundäre Notfalloperation erfordert. Gefürchtet ist so auch die sekundäre Milzruptur mit Schock bei zunächst kompensiertem Kreislauf unter konservativer Therapie, weshalb zumindest eine 1-wöchige stationäre Beobachtung mit CT- und Sonographiekontrolle die Regel darstellt.

72.2.3 Vorgehen bei Notfalllaparotomie

Bei einer Notfalllaparotomie ist der Operationssaal vorzuheizen; es sollten ausreichend Blutkonserven und neben Geräten zur Blutstillung (Infrarotkoagulation) ausreichend starke Sauger und ein Cell-Saver-System bereitgehalten werden.

Lagerung und Abdeckung sollte eine Erweiterung der medianen Standardlaparotomie ermöglichen. Primäre Ziele der Operation sind Blutungskontrolle, Beherrschung des hämorrhagischen Schocks und Begrenzung der Gesamtschädigung *(„damage control")*.

Nach Eröffnen des Abdomens und Entfernung der Blutmassen durch Sauger und manuell sind eine Tamponade und die schrittweise Abklärung von rechtem und linkem oberem Quadranten, Mittelbauch und Unterbauch sowie Bursa vorzunehmen. In Abstimmung mit dem Anästhesisten muss geklärt werden, inwieweit eine definitive Blutstillung (Splenektomie, Lebernaht oder Resektion, Umstechungen) oder eine sachgerechte Tamponade erfolgt (➤ Abb. 72.2).

Nach Erreichen einer Blutstillung erfolgen die sorgfältige Säuberung des gesamten Abdomens, der Ausschluss bzw. die Versorgung von Hohlorganläsionen und der definitive oder vorläufige Bauchdeckenverschluss.

Die weitere Behandlung einschließlich evtl. Relaparatomien erfolgt unter intensivmedizinischen Bedingungen, ggf. auch nach Versorgung weiterer Verletzungen (Extremitäten etc.).

LITERATUR

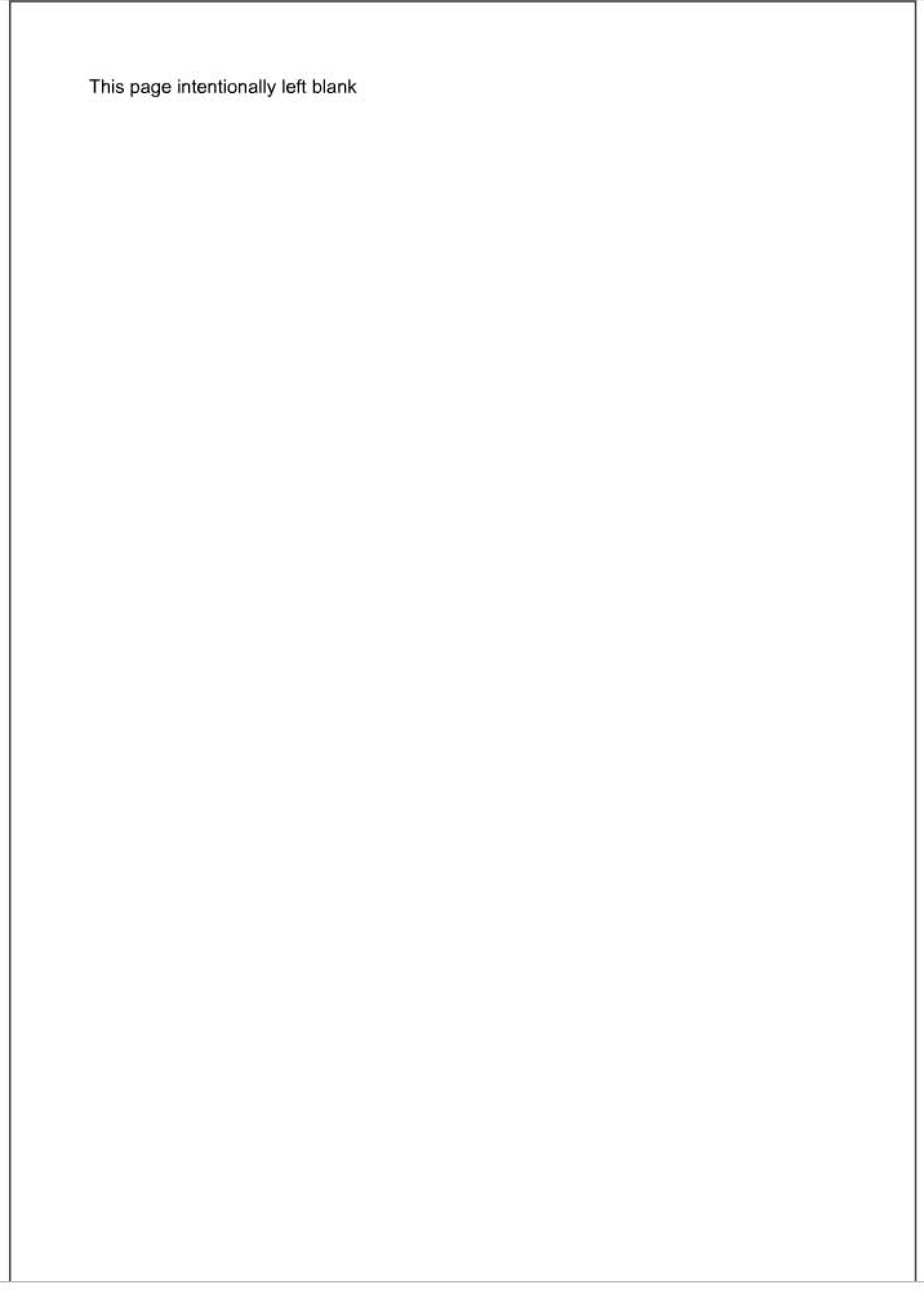
Jauch KW, Schächinger U, Angele P et al. (2001): Therapiestrategien beim Lebertrauma. Viszeralchir 36: 310–317

Moore EE, Cogbill TH, Jurkovich GJ et al. (1995): Organ injury scaling. J Trauma 38: 323–326

Nast-Kolb D, Waydhas C, Kastl S et al. (1993): Stellenwert der Abdominalverletzung für den Verlauf des Polytraumatisierten. Chirurg 64: 552–559

Scalea TM, Rodriguez A, Chiu WC et al. (1999): Focused assessment with sonography for trauma (FAST): results from an international consensus conference. J Trauma 46: 466–472

Schächinger U (2001): Qualitätsmanagement bei der Versorgung schwerverletzter Patienten. Inauguraldissertation Universität Regensburg



This page intentionally left blank

KAPITEL

73

G.O. Hofmann und C.B. Windisch

Extremitätenverletzungen

73.1 Cave Sekundärtrauma

Bei allen Verletzungen der oberen und unteren Gliedmaßen kann es sich um isolierte Verletzungen von knöchernen oder Weichgeweben oder im häufigeren Fall um deren Kombination handeln. Dabei haben Extremitätenverletzungen sowohl eine direkte Auswirkung auf die unmittelbar betroffene Weichteilregion als auch systemische **Folgewirkungen** auf den **gesamten Organismus.** Heute weiß man, dass Extremitätenverletzungen und das mit ihnen verbundene Weichteiltrauma im Rahmen des **traumatischen Schockgeschehens** pathogenetisch einen nicht unwesentlichen Anteil am sekundären Multiorganversagen und der dadurch hervorgerufenen Letalität haben. Aus didaktischen Gründen sollen sie aber im Folgenden als einzelne Verletzungen besprochen werden.

Wichtig erscheint darauf hinzuweisen, dass schon während der Rettung eines Verunfallten bei Extremitätenverletzungen durch unsachgemäße Maßnahmen zum primären Verletzungstrauma ein zusätzliches Sekundärtrauma gesetzt werden kann. Deshalb sollte nach Einleitung der vitalen Rettungsmaßnahmen (Kreislauf – Schocktherapie, Atmung – Beatmung) möglichst vor Rettung und Lagerung beim Bewusstlosen eine initial orientierende Extremitätendiagnostik durch Inspektion und Palpation erfolgen. Beim wachen Patienten wird diese orientierende Diagnostik zusätzlich durch die Möglichkeit der gezielten Befragung erleichtert. Den lebensrettenden Sofortmaßnahmen und der ersten Diagnostik folgen die ausreichende Schmerzbekämpfung, Stillung von äußeren Blutungen, schonend sachgemäße Rettungsmaßnahmen und Lagerung, um Sekundärschäden zu vermeiden. Die Infektionsverhütung von offenen Frakturen ist von zentraler Bedeutung und beginnt ebenfalls in der Präklinik.

73.2 Geschlossene Frakturen

73.2.1 Leitsymptome und präklinische Diagnostik

Nach Erhebung der Eigen- oder Fremdanamnese zu Unfallmechanismus und Verletzungsmuster erfolgen die orientierende Inspektion, Palpation und Untersuchung der betroffenen Gliedmaßen am entkleideten Verletzten von kranial nach kaudal. Die Leitsymptome einer Fraktur werden in sichere und unsichere Frakturzeichen eingeteilt.

- Sichere Frakturzeichen:
  - Fehlstellung und abnorme Beweglichkeit einer Extremität
  - sichtbare Knochenfragmente
  - Stufen in der Knochenkontinuität
  - Krepitation
- Unsichere Frakturzeichen:
  - schmerzhaft eingeschränkte oder aufgehobene Funktionsfähigkeit der betroffenen Extremität
  - Verformung der Extremität
  - Schmerz
  - Hämatomausbildung

Nicht bei jeder Fraktur müssen zwingend alle Leitsymptome vorhanden sein. Bestehen ausschließlich unsichere Frakturzeichen, wird präklinisch immer bis zum Beweis des Gegenteils von einer Fraktur ausgegangen und die entsprechende Frakturversorgung eingeleitet. Insbesondere bei stark dislozierten Frakturen kommt es auf eine möglichst frühzeitige Befunderhebung (vor Analgesie) und Dokumentation der Durchblutung, Motorik und Sensibilität (DMS) der betroffenen Extremität durch Tasten der peripheren Pulse, Prüfung der aktiven Beweglichkeit und Sensitivität an.

73.2.2 Erstversorgung

Die Erstmaßnahmen bestehen in Analgetikagabe, Reposition und Retention.

Die schnellstmögliche Beseitigung der Fehlstellung einer gebrochenen Extremität durch **Reposition** dient, vom Moment der Reposition abgesehen, langfristig der Ausschaltung der Schmerzursache. Vorsichtiger, axialer, schwellenartig (über 2–3 min) ansteigender Zug und Gegenzug an der betroffenen Extremität werden von fast allen Patienten zunächst auch noch ohne Analgetikagabe toleriert. Bis zur vorübergehenden Fixierung der frakturierten Gliedmaße in einer Schiene müssen Zug und Gegenzug aufrechterhalten bleiben.

Ein vorzeitiges Loslassen mit der Gefahr einer Reluxation ist ein vermeidbarer Fehler. Die Reposition hat neben der Schmerzbekämpfung den weiteren Vorteil, dass die Spannung von knochendeckenden Hautarealen und der abnorme Zug von Nerven und Gefäßen genommen werden. So wird dem für den weiteren Heilungsverlauf entscheidenden Weichteilschaden durch die Reposition entgegengewirkt.

Gelingt ein sachgerecht durchgeführter Repositionsversuch nicht, ist von weiteren Versuchen am Unfallort abzusehen. Sie kosten nur Zeit, erschüttern das Vertrauen eines noch wachen Verletzten in die fachliche Kompetenz seiner Retter, und meist liegt tatsächlich ein mechanisches Repositionshindernis vor, das sich nur unter Durchleuchtungs- bzw. OP-Bedingungen beseitigen lässt.

Die Schienung von frakturierten Gliedmaßen, die **Retention** der Fraktur, lässt sich mit zwei verschiedenen **Schienensystemen** durchführen, namentlich Zugschienen und Fixationsschienen. Letztere stellen die einfachste Möglichkeit zur Ruhigstellung mittels aufblasbarer Zwei-Kammer-Schienen oder strahlendurchlässiger Vakuumschienen dar. Außerdem haben Luftkammer- und Vakuumschienen den Vorteil eines geringeren Platzbedarfs. Dabei werden Vakuumschienen den aufblasbaren Zwei-Kammer-Schienen vorgezogen, weil bei jenen der weichteilkomprimierende Effekt entfällt und Folgeschäden in Form von Kompartmentsyndrom, Gefäß- und Nervenschäden vermieden werden können.

In Ermangelung entsprechender Zwei-Kammer-Schienen lassen sich Frakturen an der oberen Extremität auch z.B. durch Fixierung des Arms an den Oberkörper (Desault, zwei Dreieckstücher) durchführen. An der unteren Extremität können in Ausnahmesituationen außerhalb rettungsdienstlicher Möglichkeiten auch einfache Mittel (Ski, Skistöcke, Holzlatten) der provisorischen Schienung dienen. Eine klassische Zugschiene, ausschließlich an der unteren Extremität verwendet, ist die Thomas-Schiene. Diese zeichnet sich durch einen gemäßigten konstanten und entlastenden Längszug in Richtung des Fußendes aus. Durch diesen Zug auf das verletzte Bein wird sekundären Gefäß-, Nerven- und Weichteilverletzungen vorgebeugt und eine Linderung der Schmerzen erreicht. Ausdrücklich ist darauf hinzuweisen, dass die Zugschiene nicht zum Reponieren von Frakturstücken verwendet werden darf. Bei allen technischen Hilfsmitteln zur Retention sollte aber daran gedacht werden, dass sie möglichst strahlendurchlässig sind, denn wie ein einmal angelegter steriler Verband sollte auch ein Retentionshilfsmittel erst anlässlich der definitiven Frakturversorgung (Gipsraum, OP) abgenommen werden (➤ Abb. 73.1).

Bei Mehrfachverletzten wird ohnehin der Transport auf einer Vakuummatratze angestrebt. In dieser Situation kann auf die solitäre Schienung einzelner Gliedmaßen in der Regel verzichtet werden. Speziell bei der Primärversorgung des polytraumatisierten Patienten hat die Versorgung von Extremitätenverletzungen gegenüber der Versorgung der „führenden", den Patienten vital bedrohenden Verletzungen, keinen Vorrang. Im Gegensatz hierzu wird im Bereich der Bergrettung mit längerer Transportzeit eine Schienung mit Distraktion durch Extensionsschienen (Bergwacht-Streckschiene analog der Thomas-Schiene) angestrebt. Bei Frakturen der oberen Extremität können Vakuummatratze und Armtragetuch mit Dreiecktüchern kombiniert werden.

Mit einer ausreichenden **Analgetikagabe** muss bei Frakturen schon am Unfallort begonnen werden, weil die vasomotorische Reaktion auf Schmerzen das Bild eines Volumenmangelschocks verstärken kann. Insbesondere bei langstreckigen Frakturen (z.B. am Oberschenkel) oder bei Mehrfragmentfrakturen (z.B. am Beckengürtel) kann es zu einem Blutverlust von mehreren Litern kommen, der die Gefahr eines lebensbedrohlichen Volumenmangelschocks noch erhöht. Die situationsadaptierte Schmerzbekämpfung richtet sich nach den Empfeh-



Abb. 73.1 Retentionshilfsmittel (Prosplints® von Helbig®) bei geschlossener Fraktur

lungen in Kapitel 28. Bei Mehrfachverletzten ist möglicherweise die Indikation zur Narkoseeinleitung, Intubation und Volumentherapie gegeben.

73.3 Offene Frakturen

Die stadiengerechte Klassifikation einer offenen Fraktur spielt beim akuten Vorgehen am Unfallort eine geringe Rolle. Viel wichtiger ist es, die „offene Fraktur" überhaupt zu erkennen, angemessen zu versorgen und in ihrer Bedeutung für den zeitlichen Ablauf des Rettungsmanagements richtig einzustufen.

73.3.1 Leitsymptome

Neben den allgemeinen, auf eine Fraktur hinweisenden Symptomen zählen als **zusätzliche Leitsymptome** bei offener Fraktur eine Wunde und hervorstehende Knochenteile. Hier soll noch erwähnt werden, dass offene Frakturen nicht selten auch durch falsche Versorgung von geschlossenen Frakturen entstehen, wenn spitze Knochenenden den Weichteilmantel, Subcutis und Cutis durchspießen.

Grundsätzlich sollte, falls nicht ein bekannter Verletzungsmechanismus (z.B. Schnitt) den Ausschluss rechtfertigt, jede Wunde über der Extremität eines Verunfallten so lange als „V.a. offene Fraktur" eingestuft werden, bis das Gegenteil radiologisch in der Klinik gesichert ist. Wichtig sind außerdem Weichteilschäden an den Extremitäten, die hier zu Wundheilungsstörungen führen können.

CAVE

Kompartmentsyndrom mit Minderperfusion der Muskulatur und konsekutivem Weichteil- und Muskelschaden.

73.3.2 Erstversorgung

Manipulationen in der Wunde am Unfallort (Reinigen, Desinfektionsmittel, Situationsnähte) gelten als obsolet.

Die **sterile Wundabdeckung** bei „V.a. offene Fraktur" sollte so schnell wie möglich erfolgen, um die Gefahr weiterer Kontaminationen, insbesondere mit Hospitalkeimen nach Ankunft in der Klinik, gering zu halten.

Dabei sollte der am Unfallort einmal angelegte Verband ausreichend groß und straff sein, um eine hinreichende Abdeckung zu sichern (keine mit Heftpflaster fixierten sterilen Kompressen), und grundsätzlich bis zur definitiven Versorgung im Operationssaal nicht mehr entfernt werden, auch nicht zur Inspektion in der Nothilfe und erst recht nicht zum Röntgen.

Blutet eine offene Fraktur die sterile Wundabdeckung in kurzer Zeit durch, reicht ein zusätzlicher **Kompressionsverband** zur Blutstillung aus. Wegen der Gefahr zusätzlicher Schädigungen sollte auf eine einschneidende Abbindung stets verzichtet werden (**Analgetikagabe** ➤ Kap. 73.2).

Eine offene Fraktur muss genauso wie eine geschlossene Fraktur oder ein luxiertes Gelenk **„reponiert“** werden. Durchblutungsstörungen und Drucknekrosen in luxiertem Zustand begünstigen die Entwicklung eines Infekts in der Regel mehr als die mögliche Inokulation von Keimen in die Tiefe der Wunde bei der Retraktion durchspießender Knochenareale (**Retention** > Kap. 73.2).

Wir befürworten den prophylaktischen Früheinsatz eines **Antibiotikums** am Unfallort mit möglichst breitem Wirkungsspektrum und hohen lokalen Gewebespiegeln in Knochen und Weichgeweben, z.B. Ciprofloxacin (Ciprobay®) 200 mg i.v.

Die Verabreichung eines **Tetanusschutzes** (Auffrischung oder Simultanimpfung) ist sicherlich eine Maßnahme, die Zeit bis zur Aufnahme in die Nothilfe hat, nur vergessen werden darf sie nicht.

Die Weitergabe von **Informationen** über Anamnese, Unfallhergang, Verletzungsmuster, Erstbefund und Erstmaßnahmen ist eigentlich eine Selbstverständlichkeit. Wenn der Ersthelfer dem Weiterbehandelnden nicht alle Informationen weitergibt, wird letzterer die Situation womöglich anders einschätzen. Fehlentscheidungen sind dann vorprogrammiert: Wenn die Weiterbehandelnden nichts von der offenen Fraktur wissen, werden oft schon in der Nothilfe Wundabdeckungen entfernt. Durch die exakte pathomorphologische Wundbeschreibung wird gewährleistet, dass der initial angelegte keimfreie Verband bis zur operativen Versorgung im OP auf der Wundfläche belassen und somit die Gefahr einer Wundinfektion deutlich reduziert werden kann. Insbesondere beim gleichzeitigen Anfall mehrerer Verletzter, bei dem die personelle Kontinuität der Rettungskette zwangsläufig abreißt, hat es sich bewährt, gewisse Informationen (z.B. „offene Fraktur“) auf den Verband oder die der Verletzung benachbarte Hautregion des Verletzten möglichst augenfällig aufzuschreiben (dicker Filzstift, Lippenstift o.Ä.).

Das Management einer offenen Fraktur verlangt vom behandelnden Notarzt auch **organisatorischen Überblick.** Eine offene Fraktur stellt eine dringliche Indikation zur operativen Versorgung dar. Die Frakturversorgung ist ein verzögerter Primäreingriff. Das muss bei der Auswahl des Transportziels berücksichtigt werden: Das räumlich nächste Krankenhaus eignet sich dazu nicht immer auch am besten, sondern dasjenige, das über die personellen, logistischen und technischen Möglichkeiten zur sofortigen Behandlung einer offenen Fraktur verfügt.

73.4 Gelenkluxationen

73.4.1 Symptomatik

Die Leitsymptome bei Gelenkluxation sind Fehlstellung des Gelenks bzw. abnorme Gelenkkontur. Es kommt zu federnder Bewegungsblockade und schmerzbedingter Schonhaltung.

73.4.2 Erstversorgung

Ein luxiertes Gelenk muss so schnell wie möglich reponiert werden.

Insbesondere bei Luxationen im Hand- und Sprunggelenk ist es wichtig, die Spannung von allen knochendeckenden Hautarealen und den Zug von Sehnen, Nerven und Gefäßen zu nehmen, um Ischämien und Nekrosen zu vermeiden. Nach erfolgter Reposition muss das betreffende Gelenk **ruhig gestellt** werden (> Kap. 73.2).

Während der Verletzte den Zustand nach einer erfolgreichen Reposition eines luxierten Gelenks meist als wesentliche Schmerzentlastung empfindet, gestaltet sich die eigentliche Reposition, insbesondere am wachen Patienten, aufgrund der extrem starken Schmerzen nicht immer ganz einfach. Auf jeden Fall sollte sie gut vorbereitet, schnell und zielstrebig durchgeführt werden. Zug und Gegenzug, bei Möglichkeit durch zwei Helfer, mit schwellenartig ansteigender Intensität (2–3 min ziehen) und einem finalen kräftigen Ruck führen meist zum Erfolg. Bringt schon ein leichtes Ziehen für den Verletzten unerträgliche Schmerzen, empfehlen wir eine ausreichende Analgosedierung. Ein zu starker Zug sollte unbedingt vermieden werden, da es dadurch zu einem Anstieg des Muskellogendrucks und damit zu einer Minderperfusion der Weichteile kommen kann. Insbesondere bei Kniegelenkluxationen mit distalen Femurfrakturen muss ein sehr vorsichtiges Repositionsmanöver durchgeführt werden, um se-

kundären Gefäß- oder Nervenschäden vorzubeugen. Bei zu starkem Extensionszug würde nämlich die Zugwirkung des M. gastrocnemius zum dorsalen Abkippen des distalen Femurfragments mit Schädigung der Gefäß-Nerven-Straße in der Kniekehle führen. In diesem Fall wird die Lagerungsunterstützung der Kniekehle bei 30–50°-Beugung auf der Vakuummatratze empfohlen. Periphere Durchblutung, Motorik und Sensibilität müssen vor und nach dem Repositionsmanöver geprüft und schriftlich dokumentiert werden.

73.5 Amputationsverletzungen

73.5.1 Klassifikation

Amputationsverletzungen werden nach Schweregrad und Amputationshöhe klassifiziert. Bezüglich des Schweregrades unterscheidet man totale und subtotale Amputation in Abhängigkeit davon, ob eine vollständige Durchtrennung des Gesamtextremitätenquerschnitts oder eine Verletzung bzw. Durchtrennung (nur) von wichtigen Versorgungsgefäßen vorliegt. Die Amputationshöhe wird in Makroamputation – proximal von Hand- oder Sprunggelenk – und in Mikroamputation – distal von Hand- oder Sprunggelenk – eingeteilt.

Bei der Rettung des Verletzten ist Vorsicht geboten, um eine subtotale Amputation einer Gliedmaße nicht durch Unachtsamkeit in eine totale zu überführen, auch dann nicht, wenn das abgetrennte Körperteil vermeintlich „nur noch an einem Faden hängt".

Die Forderung, Amputate dem Patienten mitzugeben, sollte sich auch auf größere abgelederte Hautareale erstrecken, da sich solche Gewebeteile oft noch zur primären plastischen Deckung verwenden lassen oder u.U. auch noch als Quelle für Spalthauttransplantate in Betracht kommen.

73.5.2 Erstversorgung

Die Versorgung des Amputationsstumpfes gleicht der einer offenen Fraktur (➢ Kap. 73.3). Sterile Wundabdeckung, Hochlagerung und Kompressionsverband genügen meist zur Blutstillung. Der Verband wird unter vorsichtigem Zug und Kompression kuppenförmig um den Stumpf gelegt, sodass die Druckkraft von distal nach proximal wirken kann. Eine große Gefahr beim Anlegen des Notfallverbandes besteht im **Tourniquet-Effekt,** der durch Einschnürung die Ischämiezeit verlängert. Wenn Haltepflaster eingesetzt werden, sollte dies nur in Längsrichtung der Extremität geschehen. Kompressionsverbände proximal der Verletzung sind obsolet. Das direkte Einsetzen von Gefäßklemmen in den Stumpf auf spritzend blutende arterielle Gefäßstümpfe ist meist nicht erforderlich, ebenso wenig das strangulierende Abbinden des Amputationsstumpfes. Die prophylaktische Verabreichung eines Antibiotikums sollte auch hier erfolgen (➢ Kap. 73.3).

Das **Amputat** sollte in jedem Fall mitgegeben und sicher aufbewahrt werden. Die Entscheidung, ob eine Replantation sinnvoll ist oder nicht, sollte ausschließlich dem Replantationszentrum überlassen werden.

Steriles Verpacken (2- bis 3-fach, wasserdicht) in entsprechend sterile Kunststoffbeutel ist der Idealfall. In Ermangelung einer entsprechenden Ausrüstung bieten sich auch frische Tücher (idealerweise gebügelt, keimreduziert durch Hitze!) an. Die **Kühlung im Eiswasserbad** setzt die wasserdichte Verpackung in Kunststoffbeuteln voraus.

Durch optimale Kühlung des Amputats bei ca. 4°C wird die so genannte kalte Ischämie erreicht, wodurch sich Ischämietoleranz und die Replantationschancen des Amputats signifikant erhöhen. Da die tolerablen Ischämiezeiten sehr kurz sind (2–4 h; 6–10 h kalt), ist jeder amputationsverletzte Patient möglichst ohne Zeitverlust in eine Replantationsklinik zu bringen. Unabdingbar ist auch hier die frühe Kontaktaufnahme und Vorinformation des einsatzbereiten Replantationszentrums über die Rettungsleitstelle.

73.6 Gefäßverletzungen

Traumatische **Gefäßwandschäden** können durch „offene" oder „geschlossene" Verletzungsmechanismen, durch direkte oder indirekte Krafteinwirkung auf die betroffene Extremität eintreten. Dementsprechend imponiert entweder ein akuter, traumatisch bedingter Gefäßverschluss der abhängigen Extremität oder eine arterielle Blutung. Bei der direkten Krafteinwirkung kann zwischen scharfer und stumpfer Gefäßverletzung unterschieden werden. Die direkte scharfe Gefäßverletzung schädigt das Gefäß immer von außen nach innen (von der Adventitia zur Intima). Das direkte stumpfe Gefäßtrauma tritt zumeist bei Luxationsverletzungen und Luxationsfrakturen auf (➤ Kap. 73.4) und nimmt den umgekehrten Weg von innen nach außen. Hier liegt meist eine Intimaschädigung vor, die sich langsam, aber beständig zur wanddurchgreifenden, alle Gefäßschichten erfassenden Verletzung entwickelt. Das stumpfe Gefäßtrauma geht in der Regel mit einem akuten thrombotischen Gefäßverschluss mit konsekutiver Extremitätenischämie einher.

Die Leitsymptome eines **akuten Gefäßverschlusses** entsprechen den „6 Ps" nach Pratt: Schmerz (**p**ain), Blässe (**p**aleness), Sensibilitätsstörung (**par**esthesia), Pulslosigkeit (**pul**selessness), Bewegungsunfähigkeit (**par**alysis) und Erschöpfung/Schock (**pro**stration).

Bei einer traumatisch bedingten **arteriellen Extremitätenblutung** bietet sich ein eindeutiges Bild. Die Symptomatik des „distalen funktionellen Perfusionsausfalls" reicht je nach betroffenem Gefäß von frei bis vollständig.

Die Leitsymptomatik einer **peripheren Venenverletzung** besteht in starker Blutung und starker Schwellung der betroffenen Extremität.

Erstversorgung

Akuter traumatischer Arterienverschluss

CAVE

Bei einer traumatisch bedingten akuten und kompletten Ischämie ist die betroffene Extremität vital bedroht. Die Wiederherstellung der Zirkulation sollte nach 4–6 h abgeschlossen sein.

Zunächst wird die Extremität tief gelagert und gepolstert.
Die systemische Verabreichung eines Heparinbolus (10 000 IE i.v.) zur Verhinderung von Appositionsthromben setzt voraus, dass keine zusätzliche stumpfe Traumatisierung von Schädel, Thorax, Abdomen oder Becken vorliegt.
Wichtig ist ein zügiger Abtransport.

Arterielle Blutung

Zuerst muss betont werden, dass eine arterielle Blutung in starker Form bei Extremitätenverletzungen sehr selten ist. Intimaaufrollung und Retraktion einer verletzten Arterie führen oft schon zum spontanen Sistieren der Blutung. Bei den allermeisten – auch stärkeren – arteriellen Blutungen reicht die direkte Kompression der Blutungsquelle im Wundbett nach **steriler Wundabdeckung** bei richtiger Technik völlig aus, um die Blutung zum vorläufigen Stillstand zu bringen. Es gibt kein geeigneteres Mittel zur Blutstillung als die manuelle Kompression der Öffnung, aus der das Blut herausfließt. Auf eine proximale Abbindung sollte deshalb nur dann zurückgegriffen werden, wenn die direkte **Kompression** keine ausreichende Blutstillung erbringt. Die Gefahr irreparabler Schädigungen durch forciertes **Abbinden,** insbesondere mit zu schmalen Verbänden oder gar Kabeln oder Ähnlichem, vor allem an peripheren Nerven, ist sehr groß. Wenn diese Maßnahme überhaupt erforderlich ist, dann sollte sie mittels einer pneumatischen Blutsperre (obere Extremität 250 mmHg, untere Extremität 350 mmHg) durchgeführt werden. Ist eine solche proximale Abbindung insuffizient, wird sie die Blutung und damit den Blutverlust des Patienten eher verstärken, weil es bei anhaltendem arteriellem Zustrom zu keinem venösen Abfluss kommt.

Vor beherzten Manipulationen im Wundbett (z.B. direktes Setzen von Gefäßklemmen) muss eindringlich gewarnt werden. Das versehentliche „Abklemmen" eines großen Nervs in der Tiefe einer blutenden Oberschenkelwunde kann das Ende der Extremität besiegeln.

Die prophylaktische Verabreichung eines Antibiotikums sollte auch hier erfolgen (➤ Kap. 73.3).

Venöse Blutung

Das Anlegen eines Sterilverbands genügt in der Regel zur Blutungsstillung, ggf. muss ein Kompressionsverband angelegt werden. Die verletzte Extremität ist anschließend hoch zu lagern.

Das Ausmaß des eingetretenen Blutverlusts bei venösen Blutungen wird im Vergleich zur arteriellen Blutung oftmals unterschätzt. Ein Mehrfachverletzter mit Frakturen kann im Schock an solchen „venösen Sickerblutungen" verbluten.

73.7 Nervenverletzungen

73.7.1 Symptomatik

Die Schädigung peripherer Nerven durch mechanische Noxen kann direkt oder indirekt, durch scharfe oder stumpfe Traumen hervorgerufen werden.

Bei peripherer Nervenläsion kommt es zum einseitigen Fehlen der Willkürmotorik bis hin zur Lähmung bzw. zu einseitigen Sensibilitätsstörungen (Parästhesien, Hypästhesien, Anästhesien, Temperaturempfindung) und Schmerzen. Differenzialdiagnostisch kann eine Wirbelsäulenverletzung mit Rückenmarkschädigung in Frage kommen.

73.7.2 Erstversorgung

Bei luxierten Gelenken oder Luxationsfrakturen kann die Fehlstellung der Extremität mit daraus folgender mechanischer Irritation die Ursache für die neurologischen Leitsymptome sein. Dementsprechend liegt die erste kausale Therapie in der Beseitigung der Fehlstellung, also in der **Reposition** (➤ Kap. 73.2).

Bei einer schlaffen Lähmung sollte die betroffene Extremität möglichst in Funktionsstellung an den Körper **gelagert** und ggf. **geschient** werden, auch um Sekundärschädigungen beim Transport zu verhindern.

Bei glatter Durchtrennung eines Nervs ist eine frühzeitige (evtl. mikrochirurgische) Nervennaht prognostisch günstiger. Dies sollte bei der Wahl der anzufahrenden Klinik berücksichtigt werden.

Ein positiver Effekt der frühzeitigen Gabe von Corticosteroiden oder Antiphlogistika noch am Unfallort auf die Prognose peripherer Nervenläsionen ist nicht gesichert.

LITERATUR

Hupp T, Eisele R: Traumatische Extremitätenverletzung mit Knochen- und Gefäßbeteiligung: Prioritätentriage, Interdisziplinäres Management Gefäßchirurgie 7 (2002): 202–207

Kunze K (1992) (Hrsg.): Lehrbuch der Neurologie. Stuttgart: Thieme

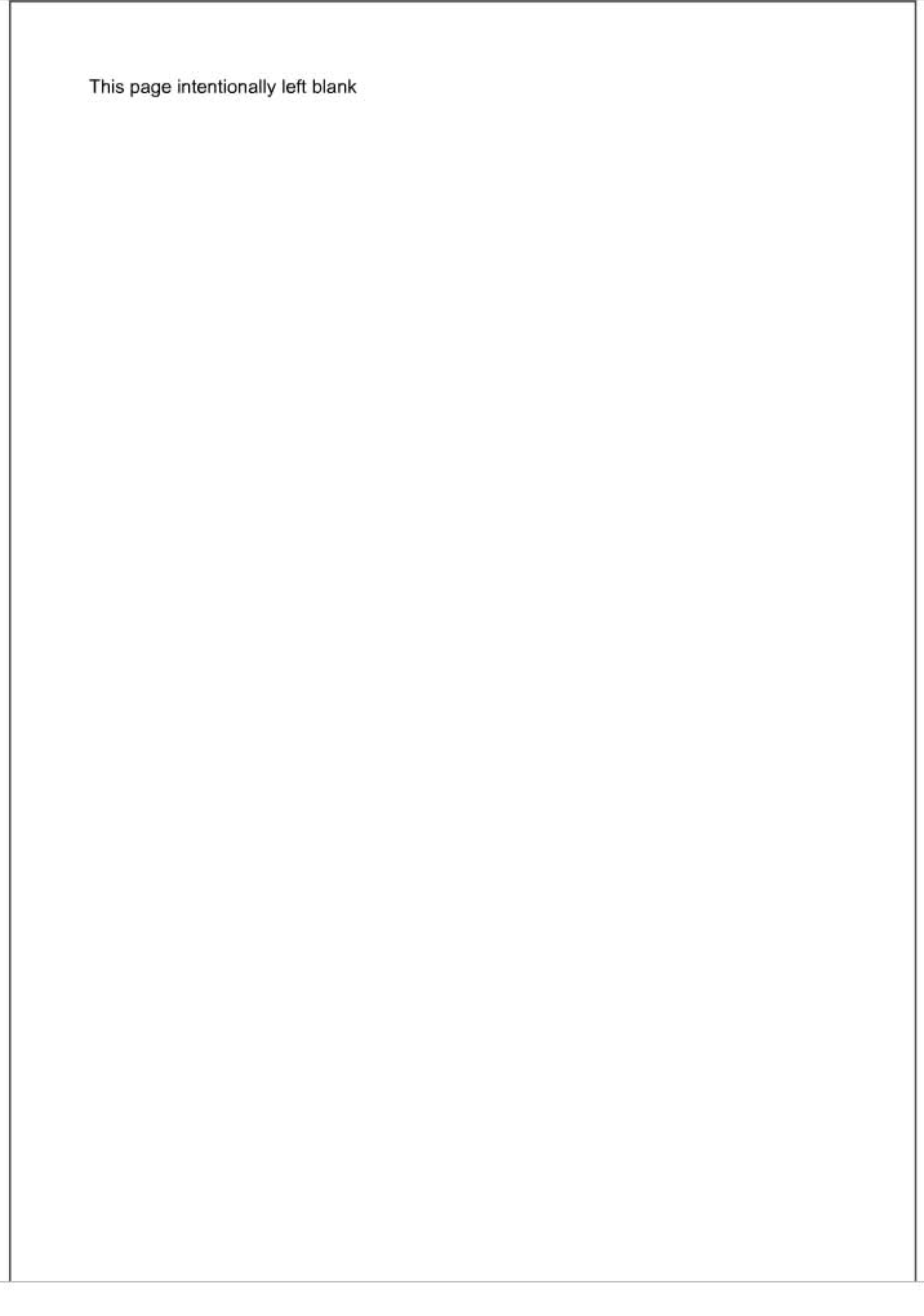
Raible M, Ulrich C (1984): Wie werden Verletzungen des Bewegungsapparates am Unfallort versorgt? Notfallmedizin 10: 168–178

Rojezyk M, Tscherne H (1982): Bedeutung der präklinischen Versorgung bei offenen Frakturen. Unfallheilkunde 85: 72–75

Salcman M (1990): Neurologic Emergencies. 2nd ed. New York: Raven Press

Seekamp A, Regel G, Pohlemann T et al. (1999): Kann der Notarzt zum Risiko werden? Notfall & Rettungsmedizin 2: 3–17

Vollmar J (1992): Rekonstruktive Chirurgie der Arterien. 3. Aufl. Stuttgart: Thieme



This page intentionally left blank

KAPITEL

74 Handverletzungen

R.G.H. Baumeister

Mit der Hand wirkt der Mensch gestaltend auf seine Umwelt ein. Diese ist daher häufig Verletzungen ausgesetzt, sodass sich besonders isolierte Traumen auf die Hände konzentrieren.

Die Hand hat anatomisch die Besonderheit, dass in der Körperperipherie überproportional viele Funktionsstrukturen auf engem Raum vereint sind. Eine Verletzung der Hand kann daher leicht zu Funktionsausfällen führen, die zunehmen, wenn ihre Erkennung verschleppt und die Verletzung keiner sachkundigen Behandlung zugeführt wird.

Die Aufgabe der Akutmedizin besteht demnach zunächst darin, die Verletzungen von Funktionsstrukturen zu erkennen. Äußerlich sichtbare Verletzungen sind dabei zu den tiefer liegenden anatomischen Strukturen in Beziehung zu setzen. Die Kenntnis des Unfallhergangs hilft zusätzlich mögliche Verletzungsmuster zu erkennen. Diese besondere Kenntnis des erstbehandelnden Arztes sollte für die weitere Versorgungskette nutzbar gemacht und dokumentiert werden.

74.1 Erstdiagnostik

74.1.1 Blickdiagnosen

Äußere Verletzungen mit Perforation der Haut sind natürlich leicht zu erkennende Hinweise auf eine Handverletzung. Eine wesentliche Aufgabe des erstversorgenden Arztes, der auch die Umstände der Verletzung zeitnah erfassen kann, besteht darin, auch kleine äußere Verletzungen nicht zu übersehen und diese nicht zu unterschätzen.

Unterschätzt werden häufig:

- Verletzungen durch lange spitze Glassplitter
- Verletzungen mit Hochdruckinjektion
- Kälteschäden
- Stromverletzungen
- Verletzungen mit erhöhter Infektionsgefahr (Bissverletzungen)

Auch grobe Fehlstellungen der Hand und der Finger sind leicht zu erkennen. Es sollte aber auch auf weniger auffällige Veränderungen geachtet werden, etwa auf:

- ungleiche Stellung einzelner Finger in Ruhe (z.B. Streckstellung der Finger nach Durchtrennung von Beugesehnen; ➤ Abb. 74.1)
- Verdickung einzelner Finger und Fingeranteile, ggf. Farbänderungen (Gelenkverletzungen, Infekt)
- Schwellungen des Handrückens, die auf Traumen oder Infektionen in der Hohlhand hinweisen können (z.B. bei Traumen oder Infektionen in der Hohlhand)

74.1.2 Orientierende Funktionsprüfung

Beim wachen, kooperativen Patienten gibt die Aufforderung einer vollständigen Streckung und Beugung des Handgelenks und der Finger bereits einen ersten Überblick über mögliche Funktionsausfälle.

Übersehen werden können dabei jedoch:

- Teildurchtrennungen von Sehnen
- Durchtrennung der oberflächlichen Beugesehnen bei Erhalt der tiefen Beugesehne
- Durchtrennung des Mittelzügels der Strecksehne über dem PIP-Gelenk (spätere Entwicklung eines Knopflochphänomens)

Die isolierte Prüfung der oberflächlichen und tiefen Beugesehnen ist klinisch möglich.

Die tiefe (lange) Beugesehne wird isoliert geprüft, indem das Mittelglied der Langfinger fixiert und der Patient aufgefordert wird, das Endgelenk zu beugen (➤ Abb. 74.2).

Die isolierte Prüfung der oberflächlichen (kurzen) Beugesehne wird geprüft, indem die benachbarten

Langfinger passiv nach dorsal überstreckt werden und der Patient aufgefordert wird zu beugen. Es resultiert dann eine isolierte Beugung im PIP-Gelenk (➤ Abb. 74.3).

Für die orientierende Beurteilung von Knochen- und Gelenkverletzungen kann eine axiale Stauchung des Fingers zwischen einer Fraktur und einer Distorsion unterscheiden helfen. Die Stabilität von Gelenken lässt sich durch seitliche Bewegungen in Streckung und leichter Beugestellung überprüfen, die der palmaren Platte durch vorsichtige Dorsalauslenkung des Gelenks.

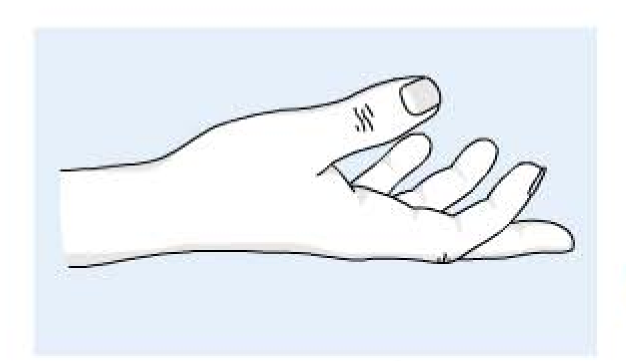


Abb. 74.1 Bei Lagerung der Hand auf einer Unterlage findet sich bei intakten Beugesehnen ein normaler Fingertonus mit leichter Beugung, während bei einer Durchtrennung beider Beugesehnen der betroffene Finger flach auf der Unterlage zu liegen kommt

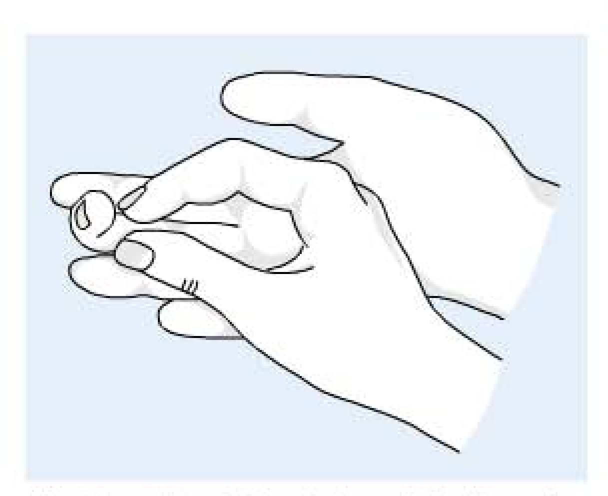


Abb. 74.2 Isolierte Prüfung der langen (tiefen) Beugesehne durch Fixation im Mittelglied und aktiver Beugung im DIP-Gelenk

74.1.3 Sensibilitätsprüfung

Zur orientierenden Untersuchung der Sensibilität bei Fingerverletzungen wird diese durch isolierte Berührung an der radialen und der ulnaren Fingerkuppe geprüft. Um möglichst keiner Falschbeurteilung zu verfallen, kann man die Sensibilität an einem nicht verletzten Finger zunächst mit und ohne Blickkontakt durch den Patienten prüfen. Die endgültige Untersuchung erfolgt dann ohne Blickkontakt des Patienten.

74.1.4 Durchblutungsprüfung

Für die Prüfung der Fingerdurchblutung kann der Fingernagel komprimiert werden. Das dabei entstehende Abblassen des Nagelbetts sollte nach dem Loslassen umgehend durch eine rosarote Färbung abgelöst werden. Bei unklaren Durchblutungsverhältnissen kann ggf. an der Fingerbeere mit einer Nadel punktiert und der Austritt von hellrotem Blut überprüft werden.

MEMO

Besonderheiten sind bei Infekten und bei Kompartmententwicklungen zu beachten.

Bei Infektionen an Fingern und Hand darf nicht auf das „Reifen" eines Abszesses gewartet werden. Rö-

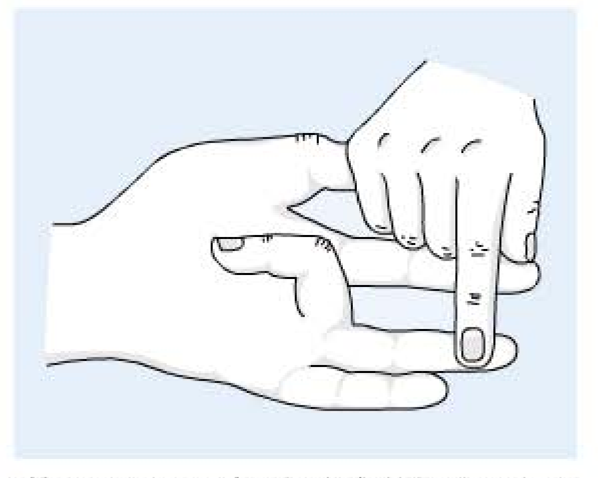


Abb. 74.3 Isolierte Prüfung der oberflächlichen (kurzen) Beugesehne durch passive Hyperextension der benachbarten Langfinger; eine aktive Beugung ist dann isoliert im PIP-Gelenk möglich

tung, Schwellung, pulssynchrones Klopfen sowie die Aussage des Patienten, dass er wegen der Schmerzen nicht schlafen kann, erfordern eine umgehende operative Entlastung. Druckdolenz im Verlauf der Sehnen fernab vom ursprünglichen Infektherd ist ein Indiz für eine interventionspflichtige Sehnenscheidenphlegmone. Infekte in der Hohlhand machen sich häufig durch Schwellung am Handrücken bemerkbar.

74.2 Erstmaßnahmen

74.2.1 Allgemeine Maßnahmen

Positionierung der Hand

Ein **Hochlagern** der Hand vermindert zusätzlich Ödembildung und eine verstärkte Blutung. Offene Wunden sind steril abzudecken.

Ist bis zur handchirurgischen Versorgung eine lange Zeitspanne (> 6 h) zu erwarten, ist auch eine Abdeckung mit einer desinfizierenden Lösung als aufgeschobene Notfallversorgung praktikabel.

Stärkere Blutungen lassen sich in der Regel immer durch Kompression und Lagerung des Armes bis hin zur Senkrechtstellung vermindern. Es ist darauf zu achten, dass keine rumpfnahe Kompression des venösen Abflusses erfolgt, der die Blutung durch den erhöhten Venendruck verstärken würde.

Die **Ruhigstellung** der Hand wird am besten durch eine **Unterarmschiene** bewerkstelligt, die Blut und Sekret nicht aufnimmt. Wenn möglich wird sie an der der Verletzung abgewandten Seite angelegt und als Intrinsic-plus-Stellung mit Beugung in den MP-Gelenken von etwa 80° und Streckung der Langfinger (➤ Abb. 74.4) ausgeführt. Bei dieser Stellung sind die Seitenbänder der Gelenke gespannt, sodass Kontrakturen mit Bewegungseinschränkungen, die nach längerer Ruhigstellung auftreten, verhindert werden.

Vorgehen bei Abtrennungen

Bei Abtrennungen von Geweben, die eventuell für eine Replantation geeignet sind, wird die Abtrennungsstelle durch einen Druckverband komprimiert. Das Amputat selbst sollte trocken in eine sterile Kompresse gehüllt, in einen wasserdichten Kunststoffüberzug gelegt und schließlich mit Eiswasser gekühlt werden (➤ Abb. 74.5). Eine Unterkühlung der Amputate, wie sie bei Lagerung zwischen Tiefkühlelementen eintreten kann, ist zu vermeiden. Finger lassen sich gut in sterilen Handschuhen lagern. Es gibt jedoch auch spezielle zweikammrige Amputatbeutel für unterschiedlich große Amputate.

Der Erstbehandelnde, der nicht gleichzeitig Replanteur ist, sollte sich mit einer Aussage zur Indikation einer Replantation zurückhalten und die Beurteilung dem Replantationsteam überlassen, um keine ungerechtfertigten Erwartungen zu wecken. Neben der Amputathöhe spielt bei dieser Beurteilung, ganz abgesehen vom Gesamtzustand des Verletzten, auch der Zustand des Amputats eine wesentliche Rolle.

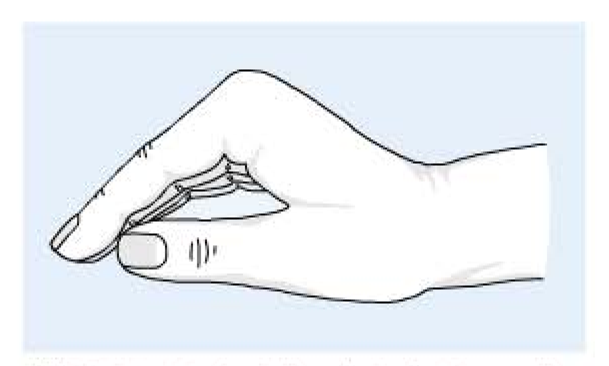


Abb. 74.4 Intrinsic-plus-Stellung der Hand mit Beugestellung der MP-Gelenke von etwa 80° und Streckstellung der PIP- und DIP-Gelenke bei Funktionsstellung im Handgelenk

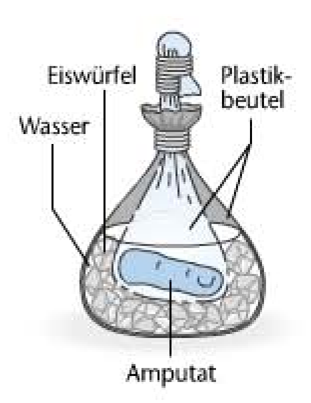


Abb. 74.5 Wasserdichte Lagerung eines Kleinamputats in Eiswasser mit Hilfe zweier Plastikbeutel

Als absolute Replantationsindikationen gelten:
- Abtrennungen am Daumen ab dem Interphalangealgelenk nach proximal
- Abtrennungen im Bereich der Mittelhand, des Handgelenks und des distalen Unterarms
- Abtrennungen mehrerer Finger

Bei Kindern werden, wenn möglich, auch Einzelfinger replantiert.

74.2.2 Spezielle Maßnahmen

Fingerluxationen

Fingergelenkluxationen werden durch sanften Zug in Längsrichtung reponiert. Ein gefühlvoller Druck auf die Basis des luxierten Gliedes erleichtert das Repositionsmanöver. Eine Anästhesie ist dabei nicht unbedingt notwendig. Falls sie gegeben wird, sind evtl. vorhandene Sensibilitätsstörungen vorab zu überprüfen. Gelingt die Reposition nicht leicht, besteht der dringende Verdacht auf ein Repositionshindernis, z.B. durch eine eingeschlagene Beugesehne oder die palmare Platte. Der Repositionsversuch ist dann abzubrechen.

Verbrennungen

Bei thermischen Schädigungen sollte möglichst umgehend eine aktive Kühlung der betroffenen Areale in Form der Kaltwassertherapie begonnen werden. Wenn möglich wird die Hand bis zu etwa 15 Minuten unter kaltes fließendes Leitungswasser gehalten. Danach wird die Hand durch einen sterilen Verband vor möglichen Kontaminationen geschützt.

Erfrierungen

Zunächst erfolgt die Erwärmung des Gesamtkörpers mit Normalisierung der Körpertemperatur. Danach werden die Extremitäten erwärmt, z.B. durch warme Bäder von etwa 40 °C. Die Schmerzen durch die Hyperthermie können durch eine Plexusanalgesie ausgeschaltet werden.

Verätzungen

Die erste Notmaßnahme zielt auf eine Verdünnung des ätzenden Agens durch ausgiebige Spülung mit frischem Wasser. Ist die ätzende Substanz bekannt, kann zur raschen Neutralisierung ein Antidot aufgebracht werden, z.B. 1%ige Essigsäure (Essig bzw. Natriumbicarbonat, Soda für Laugen bzw. Säuren). Die Flusssäureverätzung stellt einen Sonderfall dar. Hier werden intravasale Infusionen mit 20%iger Calciumgluconat-Lösung über die A. radialis oder A. ulnaris empfohlen. Zusätzlich wird eine Regionalanästhesie durchgeführt, und der Patienten wird heparinisiert.

LITERATUR

Hoffmann R (1999): Checkliste Handchirurgie. Stuttgart: Thieme

Rudigier J (2006): Kurzgefasste Handchirurgie, Klinik und Praxis. Stuttgart: Thieme

KAPITEL

75 Polytrauma – Versorgung präklinisch und im Schockraum

W.-E. Mutschler und K.-G. Kanz

Unter dem Begriff Polytrauma versteht man die gleichzeitig entstandene Verletzung mehrerer Körperregionen oder Organe, wobei wenigstens eine Verletzung oder die Kombination mehrerer Verletzungen zur Lebensbedrohung führt (Tscherne et al. 1978). Ohne Frage ist diese Definition von Polytrauma mit den zwei Charakteristika **Mehrfachverletzung** und **vitale Gefährdung** relativ ungenau, beschreibt sie doch weder die Art und das Ausmaß der Gewalteinwirkung noch den Grad der Lebensbedrohung. Sie hat sich aber in der Praxis bewährt, weil gerade die unscharfe Definition das Notarzt- und Schockraumteam dazu zwingt, die potenzielle Lebensbedrohung ins Kalkül zu ziehen und das zielgerichtete Handeln in Form von präklinischen und klinischen Algorithmen daran auszurichten.

Außerdem werden als Hilfsmittel zur besseren Beschreibung des polytraumatisierten Patienten verschiedene Scoresysteme eingesetzt, mit denen versucht wird, die Verletzungsschwere in Zahlenwerten auszudrücken. Diese **Traumascore-Systeme** stützen sich auf relativ einfach zu erhebende klinische, anatomisch-morphologische und laborchemische Parameter. Sie dienen:

- der Abschätzung der eingewirkten Traumabelastung und der Prognose
- der Triage: schwer verletzte Patienten sollen bereits am Unfallort als solche erkannt werden, um sie zur Versorgung direkt in das entsprechende Traumazentrum zu transportieren
- der klinischen Entscheidung: sie fließen vor allem in die Entwicklung der diagnostischen und therapeutischen Algorithmen ein
- dem Qualitätsmanagement: sie erlauben einen Vergleich der Ergebnisqualität
- den epidemiologischen sowie Kosten-Nutzen-Analysen.

Heute etablierte Scores sind der **Triage Revised Trauma Score (TRTS)** zur Erfassung der Störung der Vitalfunktionen und der **Injury Severity Score (ISS)** zur Bestimmung der Verletzungsgrade.

Der **TRTS** bildet neben Unfallmechanismus und Verletzungsmuster die Grundlage für die präklinische Verdachtsdiagnose Polytrauma und damit die Zuweisung in ein Traumazentrum. Der TRTS ist einfach anzuwenden und bewertet Atmung, Kreislauf und Bewusstseinslage mittels Atemfrequenz, systolischem Blutdruck und Glasgow-Coma-Scale (GCS). Jedem der drei Parameter werden 0–4 Punkte zugewiesen, wobei niedrigere Werte einer zunehmenden Verletzungsschwere entsprechen (➤ Tab. 75.1). Erreichen die Unfallverletzten nicht in allen Kategorien den Wert 4, ist die Indikation für eine Aufnahme über den Schockraum gegeben, da 97 % der schwer verletzten Patienten über einen TRTS ≤11 identifiziert werden können.

Tab. 75.1 Triage Revised Trauma Score (TRTS)

Glasgow-Coma-Scale	Systolischer Blutdruck (mmHg)	Atemfrequenz/min	Punktwert
13–15	> 89	10–29	4
9–12	76–89	> 29	3
6–8	50–75	6–9	2
4–5	1–49	1–5	1
3	0	0	0

TRTS = (Punktwert für GCS) + (Punktwert für RR) + (Punktwert für AF)

Tab. 75.2 Triage-Schweregradeinteilung nach dem Abbreviated Injury Scale (AIS)

AIS-Code	Schweregrad
1	gering
2	mäßig
3	ernst, nicht lebensbedrohlich
4	schwer, lebensbedrohlich
5	kritisch, Überleben fraglich
6	tödlich, derzeit nicht behandelbar

Der **ISS** bewertet die Verletzungsschwere auf Grundlage der Abbreviated Injury Scale (AIS), die Verletzungen auf einer Skala von 1–6 beschreibt. Einer geringgradigen Verletzung (z.B. kleine Kopfplatzwunde) wird der Wert 1 zugewiesen, einer lebensbedrohlichen Verletzung (z.B. traumatische Oberschenkelamputation) der Wert 4 und einer tödlichen Verletzung (z.B. zentrale Leberzerreißung) der Wert 6 (➤ Tab. 75.2). Der ISS wird berechnet, indem die Quadrate der höchsten AIS-Werte der drei am schwersten verletzten Regionen addiert werden. Der höchste quadrierte Wert pro Region beträgt 25; der ISS reicht demzufolge von 0–75 Punkten ([5 × 5] + [5 × 5] + [5 × 5] = 75). Tödliche Verletzungen, die einem AIS von 6 entsprechen, werden automatisch einem ISS von 75 zugeordnet. Der ISS steht in enger Beziehung zur Letalität und gilt weltweit als Goldstandard für die Bewertung von Traumapatienten. Da lebensgefährliche Verletzungen einem AIS von 4 entsprechen, definiert ein ISS ≥16 (4 × 4) einen schwer verletzten Patienten, prognostiziert eine Letalität von mehr als 10 % und ist äquivalent zu einem TRTS von ≤11.

Der **Trauma Score Injury Severity Score (TRISS)** kombiniert den physiologischen Revised Trauma Score (TRTS) und den anatomischen Injury Severity Score (ISS) unter Berücksichtigung des Patientenalters (Boyd et al. 1987). Dieser Score gestattet den Vergleich zwischen der prognostizierten und der tatsächlich beobachteten Überlebenswahrscheinlichkeit. Die TRISS-Methode ermöglicht die objektive Kalkulation der Verletzungsschwere eines individuellen Patienten und stellt ein einheitliches Maß dar, mit dem einzelne Kliniken über einen bestimmten Zeitraum ihre Versorgungsqualität evaluieren und mit Referenzdatenbanken wie z.B. dem Traumaregister der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie (DGU) vergleichen können. Die genaue Zahl der polytraumatisierten Patienten in Deutschland ist nicht exakt anzugeben. Auf der Grundlage des DGU-Traumaregisters kann für eine Population von 1 Mio. Einwohnern von ca. 500 Schockraumversorgungen und 250 schwer verletzten Patienten pro Jahr ausgegangen werden. Das mittlere Alter dieser Patientengruppe liegt bei ca. 38 Jahren. 80 % verunglücken im Straßenverkehr. Gut 60 % der Unfälle ereignen sich in den Abend- und Nachtstunden, 30 % am Wochenende, mehr als 95 % entstehen durch stumpfe Gewalteinwirkung. Polytraumatisierte Patienten erleiden durchschnittlich 6–7 Einzelverletzungen (➤ Tab. 75.3). Ein Vergleich zwischen den 1970er und 1990er Jahren zeigt, dass die Anzahl der schweren Schädel-Hirn-Traumata, der Thoraxtraumata und der Verletzungen der unteren Extremitäten in etwa gleich bleibt, während bei abdominellen und Beckenverletzungen ein deutlicher Rückgang zu verzeichnen ist.

Tab. 75.3 Verletzungsmuster nach Körperregionen bei Patienten mit einem ISS ≥16 (berücksichtigt wurden nur Verletzungen mit einem AIS-Schweregrad von mindestens 3; bedingt durch die Mehrfachverletzungen addieren sich die Prozentangaben auf über 100 %; Jahresbericht des DGU-Traumaregisters für das Jahr 2006)

	Traumaregister der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie (DGU)
n	**20 258**
Schädel/Hirn	58,5 %
Gesicht/Hals	4,6 %
Thorax	57,2 %
Abdomen	23,2 %
Extremitäten	37,8 %

75.1 Therapeutische Aufgabe

Am besten lässt sich unsere therapeutische Aufgabenstellung aus einer Betrachtung der dreigipfeligen Sterblichkeitskurve der Polytraumatisierten ableiten.

Etwa ein Drittel der schwer verletzten Patienten verstirbt während der ersten Sekunden oder Minu-

ten nach dem Unfall infolge der extremen Gewalteinwirkung. Ursächlich für diesen Soforttod sind offene oder schwerste Hirnverletzungen, hohe Querschnittläsionen, Verletzungen des Herzens und Ruptur der Aorta oder anderer großer Gefäße. Durch medizinische Maßnahmen sind Art und Schwere der schicksalhaften Verletzung nicht beeinflussbar. Lediglich präventive Maßnahmen im Vorfeld eines Traumas (z.B. Verbesserung der passiven Fahrzeugsicherheit) können die Anzahl dieser Todesfälle vermindern.

Der 2. Sterblichkeitsgipfel entsteht innerhalb von Minuten und Stunden als Folge von akuter Hypoxie, Hypotonie, Hypovolämie und Hypothermie. Ursächlich für diesen frühen Tod sind akute Atemwegsverlegungen, Spannungspneumothorax, akute Blutungen sowie akute raumfordernde intrakranielle Blutungen. Diese Todesursachen können in der Mehrzahl der Fälle durch die gezielte und schnelle Behandlung am Unfallort und im Schockraum vermieden werden. Das Programm des Advanced Trauma Life Support (ATLS®), das seit 1980 durch das American College of Surgeons für Ärzte angeboten wird, fokussiert die Vermittlung von Wissen, Fertigkeiten und Entscheidungsfindung für die Behandlung von Traumapatienten in diesem Zeitabschnitt.

Der 3. Sterblichkeitsgipfel tritt im Zeitraum von Tagen und Wochen nach dem Unfallereignis auf. Er ist die Folge einer lebensbedrohlichen Ganzkörperentzündungsreaktion oder eines Systemic Inflammatoric Response Syndrome (SIRS), das über die Kaskade

- direkte zelluläre Schäden durch das Trauma
- hypovolämisch-hämorrhagischer Schock
- Ischämie-Reperfusionssyndrom nach erfolgreicher Kreislaufstabilisierung
- generalisierte Permeabilitätsstörung in Effektor- und Zielorganen
- primäre Überaktivierung des Immunsystems (Makrophagen, neutrophile Granulozyten)
- sekundäre Immunsuppression
- Nutritionsdefizit (katabole Stoffwechselsituation)

entsteht und zum Versagen einzelner Organsysteme (z.B. Lunge, Leber, Niere, Hirn) führt oder in ein Multiorganversagen (MOV) oder Multi-Organ Dysfunction Syndrome (MODS) einmündet.

Da die Art und Schwere des Traumas und die Ausgangsbedingungen des Verletzten wie Alter und Vorerkrankungen nicht beeinflussbar und ferner die Todesursachen für den erstgenannten Sterblichkeitsgipfel auch durch eine Verkürzung der gesetzlich festgelegten Hilfsfrist von 12–15 Minuten nicht zu beeinflussen sind, konzentriert sich die heutige Polytraumaversorgung letztlich auf diagnostische und therapeutische Maßnahmen zur:

- Reduktion der Frühletalität als Folge von akuten Blutungen, respiratorischem oder kardiovaskulärem Versagen
- Reduktion der Spätletalität und Morbidität als Folge von sekundärer Hirn- und Rückenmarkschädigung, Versagen einzelner Organsysteme oder Multiorganversagen
- Wiederherstellung der Funktion verletzter Körperabschnitte

Anders ausgedrückt: Vom Zeitpunkt des Unfalls bis zum Abschluss der Intensivbehandlung droht dem Unfallopfer der hypoxämische metabolische Zelltod infolge der 6 gefährlichen „Hs“:

- Hypoventilation
- Hypotonie
- Hypovolämie
- Hypothermie
- Hypokoagulation
- Hypoenergie

Unter dem Schlagwort *„to treat the patient is to treat the cell“* besteht unser therapeutisches Rüstzeug gegen die 6 „Hs“ aus: Oxygenierung, Volumentherapie, medikamentöser und nutritiver Therapie sowie chirurgischer Intervention, die jeweils unter dem Diktat der Zeit in steter Verknüpfung von Diagnostik – Therapie – Evaluation interdisziplinär und teamgebunden prioritätenorientiert einzusetzen sind. Es kann nicht oft genug betont werden, wie wichtig das Beachten der Zeitkonditionen ist: Ein zu spätes Handeln (z.B. bei der operativen Blutstillung) wie auch ein zu frühes Handeln (z.B. extensive chirurgisch-rekonstruktive Maßnahmen in der Phase der generalisierten Entzündungsreaktion) können direkt für den Tod oder schwerwiegende Spätschäden verantwortlich sein.

Das gesamte Konzept der deutschen Versorgungskette mit der Polytraumaversorgung „rund ums Jahr und rund um die Uhr“ ist folglich – und dafür auch weltweit anerkannt – auf einen rationalen, patho-

physiologisch begründeten, zeitgetakteten Ablauf ausgerichtet. Das therapiefreie Intervall nach dem Unfallereignis ist durch das Netz der Rettungsleitstellen und die flächendeckende Notfallrettung auf wenige Minuten beschränkt. Das etablierte Notarztsystem bietet eine qualifizierte präklinische Behandlung; die hohe Zahl an luft- und bodengebundenen Rettungsmitteln ermöglicht eine kurze Transportzeit. (Unfall-)Chirurgische Kliniken stellen eine qualifizierte Schockraumversorgung, primäre und sekundäre Operationen aus allen Fachgebieten und die intensivmedizinische Behandlung sicher. Gesetzliche und private Versicherungsträger finanzieren eine qualifizierte Rehabilitation und ggf. die Wiedereingliederung in das Berufsleben (➤ Abb. 75.1).

Für die erste Stunde nach dem Unfall wurde der Begriff der *„golden hour"* geprägt. Sie repräsentiert die Zeitphase, in der eine gezielte medizinische Versorgung zu einer signifikanten Verbesserung der Überlebensrate führen kann. Allerdings zeigt sich, dass diese „goldene Stunde" in unserem deutschen System bereits in der präklinischen Phase „verbraucht" wird.

Der Umfang der präklinischen Therapie schwer verletzter Patienten wird deshalb (auch international) kontrovers mit zwei Therapiekonzepten diskutiert: Eine umfangreiche präklinische Behandlung mit gründlicher körperlicher Untersuchung, vollständiger Stabilisierung der Vitalfunktionen und vorgezogener Intensivtherapie *(„stay and treat")* wird einem möglichst schnellen Transport unter lediglich ausreichender Sicherstellung der Vitalfunktionen mit minimalen präklinischen Maßnahmen *(„scoop and run")* gegenübergestellt. Aufgrund der vorhandenen Literatur ist davon auszugehen, dass beide Ansätze Berücksichtigung finden müssen *(„treat and street")* (Koenig 1995).

In einer kürzlich erschienenen Metaanalyse für den angloamerikanischen Raum wird dargestellt, dass bei verletzten Patienten erweiterte Maßnahmen (Advanced Life Support) im Gegensatz zu Basismaßnahmen (Basic Life Support) zu einer Erhöhung des Sterberisikos um den Faktor 2,59 führen (Liberman et al. 2000). Der präklinische Einsatz von Notärzten im Gegensatz zu Rettungsassistenten (Paramedics) wird insgesamt als kritisch erachtet, da diese im

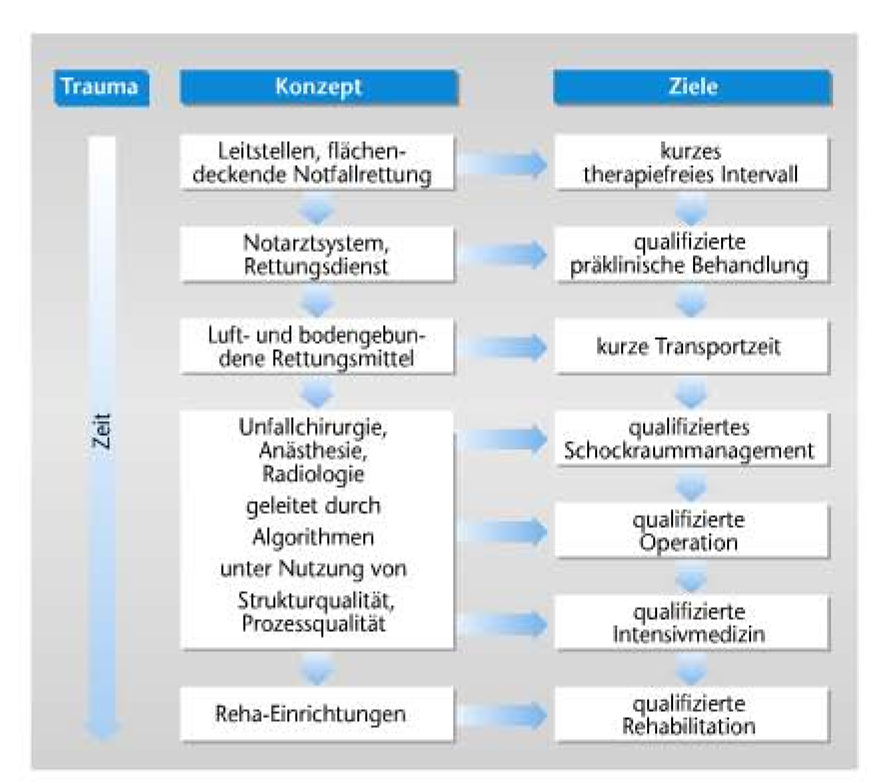


Abb. 75.1 Versorgungskette bei Polytrauma

Rahmen der Therapiefreiheit durch die fehlende Bindung an definierte Behandlungsanweisungen kritische präklinische Zeitverzögerungen verursachen können (Spaite et al. 1991).

Der Stellenwert eines möglichst kurzen Zeitintervalls zwischen Unfall und Aufnahme in den Schockraum wird auch anhand der Erfahrung demonstriert, dass in städtischen Bereichen die Sterblichkeit von kritisch Verletzten durch einen sofortigen Transport durch Privatpersonen oder Polizeikräfte reduziert wird (Demetriades 1996). Wesentlich bei der präklinischen Behandlung von schwer verletzten Patienten ist die Verringerung des Zeitfensters bis zur Klinikaufnahme. Im Audit-Filter des American College of Surgeons wird ein Zeitfenster von mehr als 20 Minuten präklinischer Versorgungsdauer als revisionsbedürftig angesehen.

75.2 Präklinische Versorgung

Die präklinische Versorgung von Unfallverletzten wird bestimmt durch die Erfassung des Unfallrisikos, die Erhebung der Vitalfunktionen, die Durchführung von notwendigen lebensrettenden Maßnahmen und die Einleitung eines unverzüglichen Transports in den Schockraum. Insbesondere bei kritischen Patienten mit Schockzuständen oder Störungen der Bewusstseinslage ist die zeitaufwändige Durchführung einer gründlichen körperlichen Untersuchung und umfassenden Versorgung nicht mehr angezeigt.

MEMO

Prioritäten am Unfallort:
- Sicherstellung der Oxygenierung
- Kontrolle von externen Blutungen
- unverzüglicher und schneller Transport
- keine „Intensivtherapie" am Unfallort

Der **Behandlungsablauf** am **Unfallort** folgt zu allen Zeitpunkten dem Prinzip der **ABC-Regel** (Airway, Breathing, Circulation). Beim Auftreten von Problemen bzw. einer Verschlechterung des Patienten sind erneut Atmung und Kreislauf in der Reihenfolge ABC zu überprüfen. Dies bedeutet, dass z.B. beim Auftreten einer Herzrhythmusstörung oder eines unklaren Blutdruckabfalls zunächst die Atemwege bzw. die korrekte Tubuslage überprüft werden müssen. Anschließend ist die regelrechte Versorgung mit Sauerstoff sicherzustellen und ein Spannungspneumothorax auszuschließen. Erst nach Ausschluss einer respiratorischen Störung sollte die Behandlung des zirkulatorischen Problems erfolgen.

Der Behandlungsablauf für die präklinische Versorgung wird mit der **Verdachtsdiagnose Polytrauma** aufgrund des Unfallmechanismus eröffnet und beinhaltet neben lebensrettenden Sofortmaßnahmen die Grundversorgung mittels HWS-Immobilisation (Meldon et al. 1998), Sauerstoffgabe mit einem Fluss von 10–12 l/min und Einleitung einer Volumentherapie mit Vollelektrolytlösung (➤ Abb. 75.2). Die **Arbeitsdiagnose Polytrauma** ergibt sich aus der Erhebung der Vitalparameter und der vorläufigen Beurteilung des Verletzungsmusters. Bei Vorliegen der Arbeitsdiagnose Polytrauma besteht in der Regel die Indikation zur dringlichen Intubation am Unfallort, insbesondere bei Störungen der Bewusstseinslage. Bei nicht gestörten Vitalfunktionen kann von dieser Regelversorgung bei einer Transportzeit von weniger als 15 Minuten Abstand genommen werden. Die Dauer der Versorgung am Unfallort sollte 15 Minuten nicht überschreiten, bei verlängerter bodengebundener Transportzeit in ländlichen Regionen ist wegen des Zeitvorteils nach Möglichkeit ein Rettungshubschrauber einzusetzen. Dies gilt umso mehr, wenn beim Patienten ein kritischer Zustand mit Einschränkung der Vitalfunktionen vorliegt.

Das detaillierte Behandlungskonzept ist im Behandlungsablauf für den Unfallort dargestellt (➤ Abb. 75.2). Die Beurteilung von Unfallmechanismus, Verletzungsmuster und Vitalparametern folgt im Wesentlichen den Kriterien zur Beurteilung von Traumapatienten am Unfallort, die mit einer Sterbewahrscheinlichkeit von mehr als 10 % verbunden sind. Patienten, bei denen eines oder mehrere dieser Kriterien erfüllt sind, müssen einer schnellen Versorgung in einem Schockraum zugeführt werden.

Die Verdachtsdiagnose Polytrauma besteht bei Sturz aus mehr als 5 m Höhe, Explosionsverletzung, Herausschleudern aus dem Fahrzeug, Einklemmung und Verschüttung, Verkehrsunfall eines Fußgängers

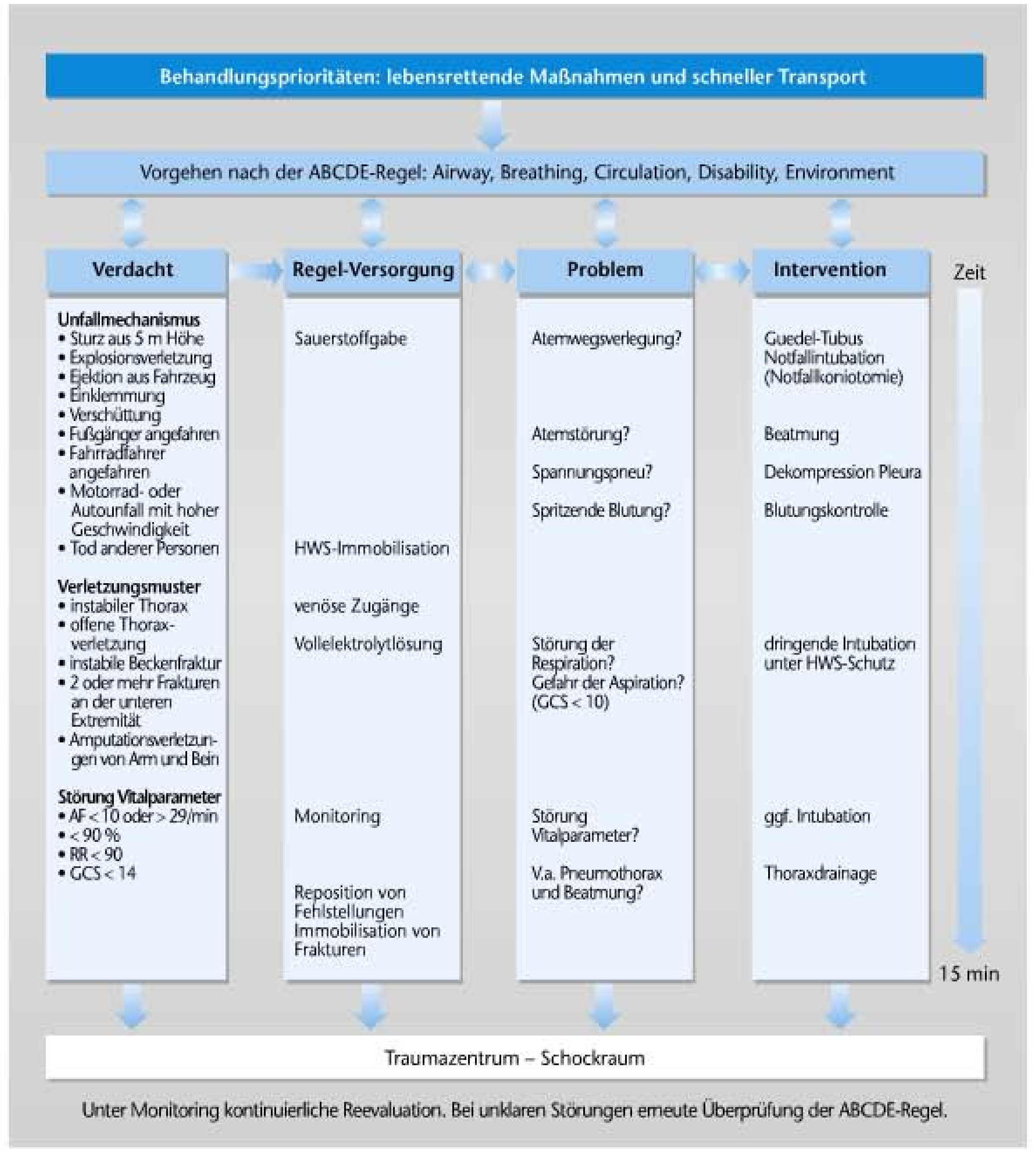


Abb. 75.2 Behandlungsablauf am Unfallort

oder Fahrradfahrers, Motorrad- oder Kraftfahrzeugunfällen mit höherer Geschwindigkeit, Tod eines anderen Fahrzeuginsassen sowie anderen entsprechenden Unfallmechanismen.

Liegen bereits am Unfallort keine Lebenszeichen mehr vor, erfolgt eine Reanimation bei stumpfem Trauma im Rahmen einer Individualentscheidung durch den Notarzt. Bei nicht ausreichender Sicherheit in der Entscheidungsfindung ist der Versuch einer Reanimation entsprechend der ABC-Regel zum Ausschluss von einfach behebbaren Störungen wie Atemwegsverlegung oder Spannungspneumothorax angezeigt.

Bei vorhandenem Lebenszeichen werden die Vitalfunktionen des Patienten beurteilt. Hierbei identifizierte lebensbedrohliche Probleme werden ent-

sprechend der ABC-Regel abgearbeitet. Bei verlegten Atemwegen wird zunächst ein oropharyngealer Tubus (Guedel-Tubus) eingeführt; die sonst übliche Technik zum Freimachen der Atemwege mittels Überstrecken des Kopfes sollte wegen der Möglichkeit einer HWS-Verletzung nicht erfolgen. Ist diese Maßnahme erfolglos, wird eine Laryngoskopie und endotracheale Notfallintubation unter Immobilisation der Halswirbelsäule durchgeführt. Wegen der Möglichkeit von Verletzungen der HWS ist prinzipiell auf eine möglichst schonende Intubation mit der In-line-Technik zu achten, bei der die HWS unter leichtem Zug am Kopf immobilisiert wird. Alternativ kann auch eine Intubation bei angelegter HWS-Schienung erfolgen.

Die Indikation für eine seltene sofortige Notfallkoniotomie besteht, wenn der Patient bei Atemstillstand und Verlegung der Atemwege nicht ausreichend oxygeniert werden kann. Dies kann z.B. bei Vorliegen einer Larynxfraktur gegeben sein, bei der wegen der Verlegung des Atemweges weder eine Maskenbeatmung noch eine endotracheale Intubation durchführbar ist.

Nach Sicherstellung der Atemwege werden alle Patienten mit einer HWS-Stütze (Stiffneck®) immobilisiert. Liegt eine Atemstörung vor, wird zunächst eine Maskenbeatmung durchgeführt; zusätzlich erfolgt eine Sauerstoffgabe von 10–12 l/min über den Beatmungsbeutel mit Reservoir oder Demandventil. Bei ausreichender Atemfunktion des Patienten erfolgt die Sauerstoffgabe über eine Nasensonde bzw. Maske. Liegt ein Spannungspneumothorax oder ein ausgedehnter Hämatothorax vor, wird eine Entlastung durch Dekompression des Pleuraraums in der Regel durch eine Thoraxdrainage durchgeführt. Hinweisend sind bei fehlendem Atemgeräusch zusätzlich das Vorliegen von gestauten Halsvenen, eine schwere Dyspnoe, ein hoher Beatmungsdruck, eine Atemfrequenz von < 10 oder > 29/min oder ein systolischer Blutdruck < 80 mmHg. Auch bei Herzrhythmusstörungen und EKG-Veränderungen ist ein Spannungspneumothorax in Erwägung zu ziehen. Vor der Einleitung von Maßnahmen ist in jedem Falle eine sorgfältige Kontrolle der Tubuslage durchzuführen, da bei einseitiger Intubation ebenfalls ein fehlendes Atemgeräusch vorliegen kann.

Eine spritzende Blutung wird durch direkte Kompression, in seltenen Fällen durch Anlegen einer Blutdruckmanschette, gestillt. Die Einleitung einer Volumentherapie erfolgt mit 1–2 großlumigen peripheren Zugängen. Ziele einer Infusionstherapie sind die Sicherstellung der zerebralen Perfusion im Rahmen eines Schädel-Hirn-Traumas durch einen mittleren arteriellen Druck > 90 mmHg (Chesnut et al. 1993) sowie die Behandlung eines traumatisch-hämorrhagischen Schocks (Kreimeier 2002). Bei insuffizienter Atemfunktion, die eine Maskenbeatmung erfordert, wird eine dringliche endotracheale Intubation unter Schutz der HWS ausgeführt. Weitere Indikationen bestehen bei einem Glasgow-Coma-Scale < 10, Aspiration und massiver enoraler Blutung.

Die Arbeitsdiagnose Polytrauma ergibt sich neben den angeführten Störungen der Vitalfunktionen auch aus der Beurteilung des Verletzungsmusters oder bei Erhebung der Vitalparameter. Unfallverletzte mit einem GCS-Score < 14, systolischem Blutdruck < 90 mmHg oder einer Atemfrequenz von < 10 oder > 29/min bzw. einer Sauerstoffsättigung < 90 % benötigen eine weitere Abklärung im Schockraum. Die Versorgung durch ein Traumazentrum ist ebenfalls angezeigt bei instabilem Thorax, offenen Thoraxverletzungen, instabilen Beckenfrakturen, Frakturen von 2 oder mehr langen Röhrenknochen der unteren Extremität, proximalen Amputationsverletzungen von Arm oder Bein oder anderen entsprechenden Verletzungen.

Nach Information der Rettungsleitstelle und Auswahl der Zielklinik wird die Wahl des Rettungsmittels anhand der zu erwartenden Transportzeit getroffen. Ist mit einer verlängerten bodengebundenen Transportzeit zu rechnen, wird, sofern noch nicht am Unfallort vorhanden, der Rettungshubschrauber nachgefordert. Die Indikation zum Transport mit dem Rettungshubschrauber wird allerdings auch durch die Verfügbarkeit, die Sicht- und Witterungsverhältnisse sowie die regionalen Gegebenheiten bestimmt.

Die Lagerung und Immobilisation des Patienten erfolgt auf der Vakuummatratze. Für das Monitoring werden eine EKG-Ableitung und Pulsoxymetrie angelegt sowie ggf. eine kontinuierliche Blutdruckmessung und Kapnometrie. Bei intubierten Patienten ist nach Kontrolle der Tubuslage bei unklarem Blutdruckabfall, hohen Beatmungsdrücken, fehlendem oder abgeschwächtem Atemgeräusch sowie bei Ausbildung eines subkutanen Emphysems wegen des Pneumothoraxrisikos bei Überdruckbeatmung

eine dringliche Thoraxdrainage einzulegen. Offene Frakturen werden steril abgedeckt, grob dislozierte Frakturen durch vorsichtigen Längszug reponiert und mit einer Schiene oder der Vakuummatratze ruhig gestellt. Bei stark blutenden Wunden ist ein Kompressionsverband anzulegen. Nach der Versorgung von Einzelverletzungen erfolgt der Transport nach Anmeldung über die Rettungsleitstelle in den Schockraum des nächsten Traumazentrums.

75.3 Schockraumversorgung

Ein zentrales Anliegen der interdisziplinären Schockraumversorgung ist es, lebensbedrohliche und schwerwiegende Verletzungen im Zusammenwirken von Unfallchirurgie, Anästhesie und Radiologie rasch zu diagnostizieren und adäquate Therapien unverzüglich durchzuführen.

MEMO

Prioritäten im Schockraum:
- sofortige Diagnose und Behandlung von lebensbedrohlichen Verletzungen und Zuständen
- unverzügliche Kontrolle von akuten kreislaufwirksamen Blutungen
- unverzügliche Entlastung von akuten raumfordernden intrakraniellen Blutungen
- Stabilisierung für dringliche Operationen, bildgesteuerte Interventionen, Intensivtherapie
- Komplettierung der Diagnostik nach Abschluss der Akutphase

Wesentlich für die Entscheidungsfindung sind die jeweiligen Befunde von klinischer Untersuchung, fokussierter Sonographie (FAST) und radiologischer Diagnostik. Die Spiralcomputertomographie ist heute das zentrale Untersuchungsverfahren bei der Diagnostik von Mehrfachverletzten und durch kein anderes Verfahren auch nur annähernd zu ersetzen. Die technischen Möglichkeiten und insbesondere die auf wenige Minuten verkürzte Untersuchungszeit ermöglichen den Einsatz des Mehrschicht-Spiral-CT (MSCT) als Screeninginstrument für die initiale Schockraumversorgung (Köppel et al. 2002; Leidner, Beckmann 2001; Ptak et al. 2001; Rieger et al. 2002).

Behandlungsablauf

Der Behandlungsablauf für den Schockraum bildet eine Synthese aus dem Konzept des Advanced Trauma Life Support (ATLS®) und den Möglichkeiten der MSCT (➤ Abb. 75.3).

Die Indikation zu einer explorativen Reanimation besteht bei klinischen Zeichen eines Kreislaufstillstands bei Aufnahme in den Schockraum. Das führende klinische Zeichen hierfür ist neben der externen Herzdruckmassage durch den Notarzt ein nichttastbarer zentraler Puls. Wesentlich für die Entscheidungsfindung für oder gegen eine Sofortthorakotomie ist der initiale sonographische Befund. Ist nach Überprüfung der Tubuslage und beidseitiger Dekompression der Pleura durch Thoraxdrainagen keine suffiziente Kreislauftätigkeit zu erzielen, wird bereits im Schockraum über eine anterolaterale linksseitige Thorakotomie eine direkte Herzmassage mit Abklemmen der thorakalen Aorta durchgeführt. Die offene Herzmassage ist der geschlossenen Herzmassage hinsichtlich der deutlich verbesserten Hämodynamik eindeutig überlegen und deshalb die Therapie der Wahl (Moore et al. 1998). Meist ist jedoch bei Aufnahme in den Schockraum ein zentraler Puls vorhanden.

MEMO

Die weitere Behandlung im Schockraum erfolgt zunächst unter Berücksichtigung der **ABCDE-Prioritäten** des ATLS®-Konzepts.

A: Airway, C-Spine Control
- Tubusfehllage? Atemwegsverlegung? Intubationshindernis?
- Sicherung der Atemwege unter Immobilisation der HWS

B: Breathing, Ventilation
- Spannungspneumothorax? Massiver Hämatothorax? Instabiler Thorax?
- Sauerstoffgabe, Dekompression Pleura, Beatmung

C: Circulation, Hemorrhage Control
- Perikardtamponade? Massive Blutung? Hypovolämie?
- Dekompression Perikard, Blutungskontrolle, Infusionstherapie

D: Disability, Neurologic Status
- Intrakranielle Blutung? Hirnödem?
- Computertomographie, neurotraumatologische Intervention

E: Exposure and Environment
- Weitere Verletzungen?
- Entkleidung; Schutz gegen Wärmeverlust und ggf. Erwärmung

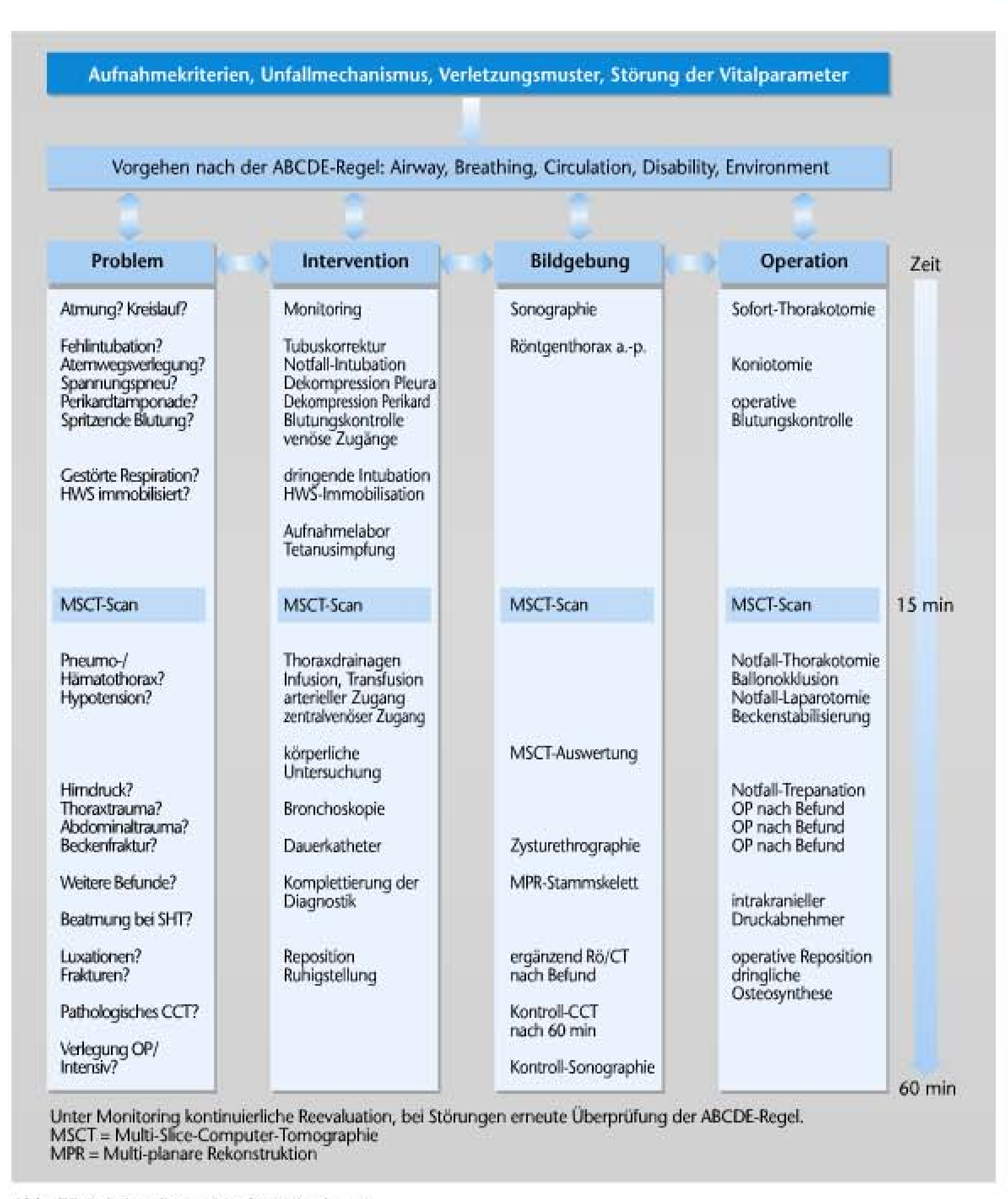


Abb. 75.3 Behandlungsablauf im Schockraum

Erster Behandlungsabschnitt: „Primary Survey and Resuscitation" nach ATLS®

Der erste Behandlungsabschnitt „Primary Survey and Resuscitation" nach ATLS® umfasst somit die kritischen ersten Minuten im Schockraum, in der unmittelbar lebensbedrohliche Zustände diagnostiziert und entsprechende lebensrettende Maßnahmen durchgeführt werden.

Unmittelbar nach Aufnahme wird zeitgleich mit der klinischen Untersuchung durch Unfallchirurgie und Anästhesie die Sonographie durch die Radiologie durchgeführt. Hierbei werden fokussiert der Fül-

lungszustand des Herzens, seine Kontraktilität, das Perikard, das Vorliegen freier Flüssigkeit in der Bauchhöhle und der Füllungszustand von Aorta und Vena cava beurteilt. Bei intubierten Patienten soll in der ersten Minute nach Möglichkeit eine anterior-posteriore Röntgenaufnahme des Thorax angefertigt werden. Weitere wesentliche Instrumente für die Befunderhebung sind das Stethoskop sowie das apparative Monitoring des Elektrokardiogramms, der Sauerstoffsättigung, der endexspiratorischen CO_2-Konzentration, des arteriellen Drucks sowie der Kerntemperatur.

CAVE

Bei Patienten, bei denen eine endotracheale Intubation bereits vom Notarzt durchgeführt wurde, muss sofort nach der Einlieferung in den Schockraum die korrekte Tubuslage überprüft werden.

Besteht bei Aufnahme eine akute Atemwegsverlegung oder ist eine Maskenbeatmung nicht möglich, erfolgt die Notfallintubation mit der In-line-Technik. In seltenen Fällen – wenn die Sicherstellung der Atemwege durch eine Intubation nicht zeitgerecht möglich ist – wird eine Koniotomie durchgeführt.

Bei einem Spannungspneumothorax oder einem sonographisch nachgewiesenen massiven Hämatothorax erfolgt die Entlastung in der Regel durch Inzision, Eröffnung des Pleuraraums mit der Schere und Einlage einer Thoraxdrainage. Zusätzlich zum Leitsymptom der Hypotonie sind fehlende Atemgeräusche, hohe Beatmungsdrücke sowie die entsprechenden klinischen Befunde nach dem Ausschluss einer einseitigen Intubation für die Diagnosefindung wesentlich.

Besteht weiterhin eine Hypotonie und liegt der klinische und sonographisch gestützte Verdacht auf Perikardtamponade vor, wird als temporäre Maßnahme eine ultraschallgestützte Perikardpunktion durchgeführt. Führt die Nadelpunktion zu keiner ausreichenden Entlastung des Perikards, erfolgt im Schockraum die Notfallthorakotomie.

Relevante äußere Blutungen können in der Regel durch direkte Kompression oder gezielt mit einer Gefäßklemme oder Umstechung gestillt werden. Nur in seltenen Fällen ergibt sich bei der Eröffnung von größeren Gefäßen die Indikation für eine notfallmäßige sofortige operative Blutungskontrolle. Nicht vernachlässigt werden dürfen Kopfplatzwunden, die – insbesondere unter einem Verband – zu einem erheblichen Blutverlust führen können.

Parallel zur Blutungskontrolle erfolgen die Anlage von großlumigen Zugängen zur Fortführung der Volumentherapie sowie Blutabnahme und Blutgasanalyse. Bei weiter bestehender Hypotonie und insbesondere bei Anhalt für eine Hämorrhagie werden die im Schockraum vorgehaltenen 0-negativen Blutkonserven transfundiert.

Abschließend wird im Schockraum die Tetanussimultanimpfung vor dem Transport des Patienten in den CT-Raum oder auch Operationssaal appliziert, um einen entsprechenden Impfschutz sicherzustellen.

Die weitere Diagnostik und Therapie von lebensbedrohlichen Verletzungen, insbesondere im Hinblick auf notwendige Notfalloperationen, wird – auch wegen der Zeitrelevanz – mit Unterstützung des Mehrschicht-Spiral-Computertomographen (MSCT) durchgeführt. Der Ausschluss einer akuten raumfordernden intrakraniellen Blutung erfolgt während des CT-Scans zeitgleich mit der primären Bildberechnung durch direkte Befundung am Konsolenmonitor. Bei relevanten Blutungen durch ausgedehnte Leber- oder Milzrupturen oder Beckenfrakturen ist bereits zu diesem Zeitpunkt eine CT-gesteuerte intraaortale Ballonokklusion zu erwägen, um eine temporäre Blutungskontrolle bis zur definitiven operativen Versorgung sicherzustellen (Linsenmaier et al. 2003).

Für die Zuordnung der Ursachen einer systemischen Hypotonie (➤ Tab. 75.4) ist die kontrastmittelunterstützte Computertomographie das zentrale diagnostische Werkzeug. Mahoney et al. (2003) analysierten die Daten von 8270 Traumapatienten; hierbei fand sich bei 231 Patienten im Verlauf eine Hypotonie mit einem systolischen Druck < 90 mmHg. Eine Hämorrhagie mit einem Hämoglobinwert < 11 g/dl lag bei 49 % der Patienten vor, darunter lediglich bei 13 % eine Leberruptur und bei 10 % eine Milzruptur (➤ Tab. 75.5). Ursächlich für die Hypotonie war in 13 % der Fälle ein isoliertes Schädel-Hirn-Trauma, in 6 % eine Rückenmarkverletzung und in 10 % ein Spannungspneumothorax oder eine Perikardtamponade (Mahoney et al. 2003). Bei dieser Vielzahl von Schockursachen ermöglicht nur die MSCT eine exakte Identifikation akuter kreislaufwirksamer Blutungen und damit eine gezielte Indikationsstellung für entsprechende Notfalloperationen.

Tab. 75.4 Mögliche Ursachen für eine systemische Hypotonie beim traumatisierten Patienten (kursiv: nicht unmittelbar unfallbedingte Ursachen) (modifiziert nach Kreimeier et al. 2002)

Pulmonal	Spannungspneumothorax, Hämatothorax (Mediastinalverschiebung)
Kardiogen	Herzbeuteltamponade, Herzkontusion, Luftembolie, *Herzinfarkt, Rhythmusstörung*
Hämorrhagisch	Blutverlust infolge Gefäß-, Organ-, Knochen- oder Weichteilverletzung
Hypovolämisch	*polyurisches Nierenversagen, Diabetes insipidus, bestehende Exsikkose*
Neurogen	Wirbelsäulenverletzung mit Querschnittslähmung, Schädel-Hirn-Trauma
Iatrogen	Analgosedierung
Allergisch	Unverträglichkeit gegenüber Medikamenten
Septisch	*bestehende Sepsis*

Tab. 75.5 Ursachen der systemischen Hypotonie bei 231 Traumapatienten (nach Mahoney et al. 2003)

Ursache		Angaben (%)
Hämorrhagie (Hb < 11 g/dl)		49
	davon:	
	Leberruptur	13
	Beckenfraktur	12
	Extremitätenverletzung	12
	Milzruptur	10
	Ursache nicht aufgeführt	2
Isoliertes Schädel-Hirn-Trauma		13
Isolierter Spannungspneumothorax, Perikardtamponade		10
Isolierte Rückenmarkverletzung		6
Nicht eindeutig zuweisbare Ursache		22

Hilfreich für die Bewertung des Blutverlustes ist die Einteilung des hämorrhagischen Schocks nach ATLS® (➤ Tab. 75.6). Die Indikation für eine Notfalloperation ist in der Regel bei einem Schock Klasse 3 bzw. 4 gegeben; dies entspricht bei einem 70 kg schweren Patienten einem Blutverlust von etwa 1500–2000 ml in Klasse 3 und > 2000 ml in Klasse 4.

Den Stellenwert einer unverzüglichen Blutungskontrolle zeigen Clark et al. (2002) eindrücklich in ihrer Analyse von 243 Patienten mit operationspflichtiger abdomineller Blutung und einem systolischen Blutdruck < 90 mmHg bei Klinikaufnahme. In der logistischen Regressionsanalyse ergab sich, dass sich die Überlebenswahrscheinlichkeit innerhalb der ersten 90 min pro 3 min bis zum Operationsbeginn um 1 % verringert.

Die Indikation für eine anterolaterale Notfallthorakotomie besteht bei einer Perikardtamponade mit Hypotonie sowie einer thorakalen Blutung aus der Thoraxdrainage und Schock Klasse 3–4. Die Indikation für eine Notfalllaparatomie ergibt sich bei einer in der Sonographie oder kontrastmittelgestützten Computertomographie nachgewiesenen abdominellen Blutung und Schock Klasse 3–4. Bei einer Beckenfraktur mit dem Austritt von Kontrastmittel im CT und Schock Klasse 3–4 erfolgt in Abhängigkeit vom Befund die Anlage einer Beckenzwinge auf dem CT-Tisch oder die notfallmäßige operative Blutstillung mit Packing und Stabilisierung durch Fixateur externe oder Osteosynthese.

Die Indikation für eine Notfalltrepanation besteht bei raumfordernden kraniellen Blutungen oder generalisiertem Hirndruck, entsprechend einem Hämatom > 2 cm Durchmesser, einem Mittellinienshift von > 5 mm oder bei entsprechenden Hirndruckzeichen. Für die unmittelbare Messung des Hirndrucks kann in Abhängigkeit vom Befund auch eine CT-geleitete Ventrikelsonde implantiert werden.

Für die Anästhesie bildet die zu diesem Zeitpunkt bereits zur Verfügung stehende Befundkonstellation die wesentliche Grundvoraussetzung für die Umsetzung einer differenzierten Volumentherapie bei hämodynamischer Instabilität. Bei einem Schädel-Hirn-Trauma soll zur Sicherstellung des zerebralen Perfusionsdrucks eine Normotonie mit einem mittleren arteriellen Druck (MAP) > 90 mmHg angestrebt werden. Bei einer aktiven Blutung ist zur Verminderung der Hämorrhagie bis zur operativen Blutungsstillung eine permissive Hypotonie gestattet (Kreimeier et al. 2002).

Tab. 75.6 Hämorrhagischer Schock (Klassen nach ATLS®)

	Klasse 1	Klasse 2	Klasse 3	Klasse 4
Blutverlust (%)	< 15	15–30	30–40	> 40
bei 70 kg KG (ml)	< 750	750–1500	1500–2000	> 2000
Atemfrequenz/min	14–20	20–30	20–30	> 40
Herzfrequenz/min	< 100	< 100	> 120	> 140
Blutdruck	normal	normal	↓	↓
Pulsamplitude	normal	↓	↓	↓
Urinausscheidung (ml/h)	> 30	30–15	15–5	< 5
ZNS	nervös	ängstlich	verwirrt	lethargisch
Volumentherapie	Infusion	Infusion	Transfusion	Transfusion

Bereits während des ersten Behandlungsabschnitts erfolgt bei Schock Klasse 3–4 möglichst frühzeitig die Transfusion von Blut und, vor allem bei Vorliegen einer Schädelblutung, die Substitution von Gerinnungsfaktoren.

Zweiter Behandlungsabschnitt: „Secondary Survey and Definitive Care" nach ATLS®

Der zweite Behandlungsabschnitt („Secondary Survey and Definitive Care" nach ATLS®) wird eingeleitet, wenn keine Indikation für eine Notfalloperation oder bildgesteuerte Notfallintervention besteht. Im Gegensatz zum ersten Behandlungsabschnitt, in dem lebensbedrohliche Zustände diagnostiziert und lebensrettende Maßnahmen durchgeführt werden, erfolgen im 2. Behandlungsabschnitt unter dem Gesichtpunkt der Organdiagnostik die Vervollständigung der klinischen Untersuchung und die Bildberechnung für die sekundäre Bildrekonstruktion (MPR).

Bei Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma und entsprechend zu erwartender Beatmungsdauer werden bereits im CT-Raum Ventrikelkatheter für das intraoperative oder intensivmedizinische Monitoring des intrakraniellen Drucks CT-geleitet implantiert (Krötz et al. 2004).

Die Indikation für eine frühe operative Kontaminationskontrolle besteht bei Hinweisen auf eine abdominelle Hohlorganverletzung, insbesondere beim Nachweis von freier Luft oder Kontrastmittelaustritt in der Computertomographie.

Bei kritisch verletzten Patienten erfolgt unter Bewertung der Befunde die weitere operative Versorgung verletzungsadaptiert nach den Prinzipien des *„damage control"* mit dem Ziel, die Systembelastung durch operative Eingriffe *(„second hit")* zusätzlich zur bereits bestehenden primären Verletzung *(„first hit")* zu minimieren. Bei instabilen Patienten mit Massentransfusion und Schock sowie bei Borderline-Patienten (➤ Box 75.1) sollten ausgedehnte chirurgische Versorgungen, vor allem mit einer Operationsdauer > 6 h, bis zum 5. Tag nach Trauma strikt vermieden werden.

Box 75.1 Kriterien für den Patientenzustand „Borderline" (modifiziert nach Pape, Kretek 2003)

- Massentransfusion
- Polytrauma mit ISS > 40 ohne Thoraxtrauma
- Polytrauma mit Abdomen-/Beckentrauma und hämorrhagischem Schock*
- Polytrauma mit arterieller Gefäßverletzung und hämorrhagischem Schock*
- Polytrauma mit ISS > 20 und Thoraxtrauma
- bilaterale Lungenkontusionen (Röntgenthorax)
- initial mittlerer pulmonalarterieller Druck > 24 mmHg
- multiple Verletzungen der langen Röhrenknochen (AIS ≥2)
- Gerinnungsstörung, Thrombozyten < 90 000/µl
- Hypothermie < 32 °C

* initialer RR < 90 mmHg bzw. Schock Klasse 3–4

Im Anschluss an die CT-Untersuchung von Kopf bis Becken wird die Diagnostik im Bereich der peripheren Extremitäten durch die Anfertigung von kon-

ventionellen Röntgenaufnahmen oder Schnittbildern vervollständigt. Bei instabilen oder Borderline-Patienten erfolgt die Ruhigstellung von Frakturen der großen Röhrenknochen wegen der Lagerungsbehandlung auf der Intensivstation bis zur definitiven Versorgung zunächst mittels Fixateur externe. Bei offenen Frakturen werden die Wunden möglichst frühzeitig gereinigt und ausführlich débridiert, zusätzlich wird eine intravenöse Antibiotikatherapie durchgeführt. Bei Vorliegen eines Kompartmentsyndroms mit Drücken > 40 mmHg erfolgt die Dekompression durch Fasziotomie des betroffenen Kompartments.

Nach Komplettierung von Diagnostik und Therapie wird vor Verlegung in die Operationsabteilung oder auf die Intensivstation zur postprimären Therapie eine abschließende Kontrollsonographie durchgeführt; bei Vorliegen eines Schädel-Hirn-Traumas wird eine zusätzliche Kontroll-CCT angefertigt.

75.4 Qualitätsmanagement

Voraussetzung für die Evaluation der Behandlungsergebnisse ist die vollständige **Dokumentation des Behandlungsablaufs** sowie der Verletzungsschwere, von beobachteten Komplikationen und Sterblichkeit. Scoresysteme wie der Revised Trauma Score und der Injury Severity Score ermöglichen in Kombination mit der TRISS-Methode das notwendige Raster, erlauben Vergleiche und gestatten die Erstellung eines Risikoprofils für den einzelnen unfallverletzten Patienten.

Die interne Analyse der eigenen Versorgungsqualität erfolgt am besten im Rahmen der Selbstkontrolle in horizontal organisierten Qualitätszirkeln. Auf interkollegialer Ebene können Abweichungen vom vorgegebenen und vorgesehenen Ablauf der Versorgung, aufgetretene Probleme und unerwartete Behandlungsergebnisse, insbesondere in Bezug auf Morbidität und Letalität, zeitgerecht und problemadaptiert identifiziert werden.

Die **externe Analyse der Ergebnisqualität** kann durch den Vergleich mit Referenzdatenbanken oder die Teilnahme am Traumaregister der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie erfolgen (www.traumaregister.de). Ein zentrales Element ist der Vergleich der beobachteten Letalitätsrate mit der aus dem Schweregrad der Verletzung abgeleiteten Prognose nach der TRISS-Methode. Bei der jährlichen Datenrückführung an die beteiligten Kliniken werden neben dem Vergleich der Letalität auch Daten über Verletzungsmuster, Versorgungszeiten, Komplikationen, Beatmungsdauer, Intensivtage und Liegedauer übermittelt. Diese nationale Auswertung von Behandlungsablauf und Behandlungsergebnis ermöglicht durch den interklinischen Vergleich weitere qualitätssichernde Maßnahmen (Ruchholz et al. 2000).

LITERATUR

Boyd CR, Tolson MA, Copes WS (1987): Evaluating trauma care: the TRISS method. J Trauma 27: 370–378

Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR et al. (1993): The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. J Trauma 34: 216–222

Clark JR, Trooskin SZ, Doshi PJ et al. (2002): Time to laparotomy for intra-abdominal bleeeding from trauma does affect survival for delays up to 90 minutes. J Trauma 52: 420–425

Demetriades D, Chan L, Cornwell EE et al. (1996): Paramedic vs private transportation of trauma patients. Arch Surg 131: 133–138

Koenig KL (1995): Quo vadis: scoop and run, stay and treat or treat and street? Acad Emerg Med 2: 477–479

Köppel R, Schreiter D, Dietrich J et al. (2002): Frühes klinisches Management nach Polytrauma mit 1- und 4-Schicht-Spiral-CT. Radiologe 45: 541–546

Kreimeier U, Lackner CK, Ruppert M, Peter K (2002): Permissive Hypotension bei schwerem Trauma. Anaesthesist 51: 787–799

Krötz M, Linsenmaier U, Kanz KG et al. (2004): Evaluation of minimally invasive percutaneous CT-controlled ventriculostomy in patients with severe head trauma. Eur Radiol 14: 227–233

Leidner B, Beckmann MO (2001): Standardized whole-body computed tomography as a screening tool in blunt trauma patients. Emerg Radiol 8: 28

Liberman M, Mulder D, Sampalis J (2000): Advanced or basic life support for trauma: meta-analysis and critical review of the literature. J Trauma 49: 584–599

Linsenmaier U, Rieger J, Kanz K et al. (2003): CT-gesteuerte Ballonokklusion der Aorta bei traumatischen abdominellen und pelvinen Massenblutungen. Rö Fo Fortschr Geb Röntgenstr Neuen Bildgeb Verfahr 175: 1259–1263

Mahoney EJ, Biffl WL, Harrington DT, Cioffi WG (2003): Isolated brain injury as cause of hypotension in the blunt trauma patient. J Trauma 55: 1065–1069

Meldon SW, Brant TA, Cydulka RK et al. (1998): Out-of-hospital cervical spine clearance: agreement between emergency medical technicians and emergency physicians. J Trauma 45: 1058–1061

Moore JB, Moore EE, Harken AD (1998): Emergency department thoracotomy. In: Moore EE, Mattox KL, Feliciano DV (eds.): Trauma. Norwalk, San Mateo: Appleton & Lange, 181–193
Pape HC, Kretek C (2003): Frakturversorgung des Schwerverletzten – Einfluss des Prinzips der „verletzungsadaptierten Behandlungsstrategie". Unfallchirurg 106: 87–96
Ptak T, Rhea JT, Novelline RA (2001): Experience with a continuous, single-pass whole-body multidetector CT protocol for trauma. Radiology 229: 902–905
Rieger M, Sparr H, Esterhammer R et al. (2002): Moderne CT-Diagnostik des akuten Thorax- und Abdominaltraumas. Radiologe 42: 556–563
Ruchholz S und AG Polytrauma (2000): Das Traumaregister der DGU als Grundlage des interklinischen Qualitatsmanagements in der Schwerverletztenversorgung. Eine Multicenterstudie. Arbeitsgemeinschaft „Polytrauma" der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie. Unfallchirurg 103: 30–37
Spaite DW, Tse DJ, Valenzuela TD et al. (1991): The impact of injury severity and prehospital procedures on scene time in victims of major trauma. Ann Emerg Med 20: 1299–1305
Swain NE (1995): Usefulness of physicians functioning as emergency medical technicians. J Trauma 39: 1027–1028
Tscherne H, Trentz O (1978): Mehrfachverletzungen. In: Heberer G, Köle W, Tscherne H (Hrsg.): Lehrbuch der Chirurgie. Berlin, Heidelberg, New York: Springer

WEITERFÜHRENDE LITERATUR UNTER www.elsevier.de

KAPITEL

76

G.A. Giessler, D. Erdmann und G. Germann

Der Brandverletzte

Verbrennungen der Haut entstehen durch thermische, chemisch/physikalische oder elektrische Einflüsse. Die meisten Verbrennungen sind Bagatellverletzungen und deshalb im notfallmedizinischen Krankengut mit einem Anteil von ca. 1 % aller Einsätze vergleichsweise selten. Verbrennungen entstehen sowohl im Haushalt, in der Freizeit als auch im beruflichen Umfeld, wobei die Verteilung entsprechend dem Einzugsgebiet der versorgenden Klinik unterschiedlich ist. Die konsequente Aufklärung über Verletzungsgefahren und die Umsetzung protektiver Maßnahmen am Arbeitsplatz und zu Hause haben zu einem zahlenmäßigen Rückgang der schweren Verbrennungen geführt. Für den Notarzt und Akutmediziner können diese Umstände eine fehlende Routine im Umgang mit solchen Verletzungen und ihren erheblichen, häufig sogar lebensbedrohlichen systemischen Auswirkungen bedingen. Deshalb ist ein klar gegliedertes Behandlungskonzept für die erfolgreiche präklinische und klinische Notfallversorgung dieser Patienten erforderlich, durch das der weitere Verlauf entscheidend mitbestimmt wird.

Im weiteren Verlauf des Kapitels wird allgemein unabhängig von der Verletzungsgenese vom „Brandverletzten" gesprochen, da sich das akutmedizinische Handling bei den in ➤ Box 76.1 beschriebenen Noxen in den Grundzügen gleich gestaltet. Für die Spezialfälle der chemischen (Verätzungen) oder dermatologischen Notfälle (Epidermolysen wie Lyell-Syndrom, TEN) muss die Behandlung entsprechend modifiziert werden.

76.1 Pathophysiologie der Verbrennungen

Die Verletzungen jeglicher Genese lösen im Körper eine Kette von gleichartigen Reaktionen aus, die zusammengefasst als **Verbrennungskrankheit** bezeichnet werden. Der Zeitpunkt der Verletzung ist hier meist gut definiert, während die Epidermolysen noch während der Therapie weiter fortschreiten können. Die Verbrennungskrankheit gliedert sich in **3 Phasen:**

- Schockphase
- Phase der Ödemrückresorption und
- späte Phase der Inflammation und möglicher Infektion (die jedoch als systemische Immunantwort [SIRS] bereits mit dem Trauma beginnt)

76.1.1 Phase des Verbrennungsschocks

Der Verbrennungsschock ist primär ein **Volumenmangelschock.** Er unterscheidet sich dabei in Art und Ausmaß von anderen Schockzuständen durch die sofortige **lokale** und bei Verbrennungen über ca. 20 % auch **generalisierte Störung** der Kapillarpermeabilität *(„capillary leak")*. Daraus resultiert ein Verlust von Proteinen bis ca. 350 000 D in den Extravasalraum, der durch die Mitnahme von Wasser effektiv einen isotonen Plasmaausstrom in das Gewebe entstehen lässt (➤ Kap. 76.4.2). Globuline und Fibrinogen verbleiben dagegen zum Großteil intravasal. Zusätzlich zu diversen Mediatoren (u.a. Cytokine, Leukotriene, Histamin, O_2-Radikale, Prostaglandine), die an den intravasalen Flüssigkeitsverlusten beteiligt sind, tragen auch kleinmolekulare Substanzen aus geschädigtem Gewebe und die Bindung von Natrium an geschädigtes Kollagen zur nachfolgenden Steigerung des osmotischen extravaskulären Drucks und zur **interstitiellen Ödementstehung** bei. Durch eine postkapilläre Verschlechterung der Rheologie durch pathologische Adhäsion von Leukozyten und Erythrozyten untereinander und an die Gefäßwand wird dies verstärkt. Ein Absinken der Zellmembranpotenziale im ver-

brannten und nichtverbrannten Gewebe führt zur Akkumulation von intrazellulärem Natrium und damit zum **Zellödem.** Der massive Zellzerfall kann in einer deutlichen Erhöhung des Kaliumspiegels resultieren, was jedoch durch kaliumarme Infusionslösungen teilweise maskiert wird. Am Patienten ist das generalisierte Ödem ab der 2. bis 3. Stunde nach dem Trauma zu erkennen und erreicht nach einem zweiten Gipfel den Höhepunkt nach ca. 12–24 h. Bereits in der Schockphase wird durch das Verbrennungstrauma selbst die Entzündungsreaktion als erste Phase der Wundheilung ausgelöst, welche ca. 3–4 Tage dauert und bereits den Beginn des SIRS *(Systemic Inflammatory Response Syndrome)* darstellt (➤ Kap. 76.1.3).

76.1.2 Rückresorption des Ödems

Das Ödem hält bei traumatischen Verletzungen des Integuments ca. 48–72 h an, bei den Epidermolysen ist der Verlauf häufig verlängert. Die Rückresorption erfolgt durch einen gesteigerten Lymphabfluss (Proteinanteil), der nach initialer Blockierung durch Fibrinprodukte wieder in Gang kommt, sowie durch den Verschluss des Kapillarlecks, der ca. 24 h nach Trauma beginnt und den schrittweisen Aufbau der physiologischen kolloidosmotischen und hydrostatischen Drücke ermöglicht. Die mediatorbedingten Effekte sind rückläufig. Die Rückresorption des Wasseranteils kann innerhalb weniger Stunden einsetzen und zu akuten Flüssigkeitsüberladungen und Elektrolytentgleisungen führen, was vor allem kardiozirkulatorisch instabile oder vorbelastete Patienten gefährdet und häufig medikamentöse, selten sogar apparative Unterstützung (Dialyse) erfordert. Abhängig von der Flüssigkeitszufuhr während der Schockphase, der geschädigten Oberfläche und Verbrennungstiefe, der Kreislauf- und Infektsituation, der Nierenfunktion und operativen Interventionen kann diese Rückresorption 1–3 Wochen dauern. Bei Verbrennungen 2. Grades geschieht dies am schnellsten, da die Lymphbahnen zum Großteil noch intakt sind. In der Bilanz nicht zu vernachlässigen ist der evaporative Flüssigkeitsverlust über die Wundoberflächen.

76.1.3 Spätphase: Inflammation und Infektion

Die Suppression der zellulären und humoralen Immunabwehr durch das Trauma selbst *(„first hit")* hat komplexe pathophysiologische Folgen (Gibran, Heimbach 2000; Sparkes 1997). Sie ist in Intensität und Dauer (3–7 Tage) sowohl vom Ausmaß der Verbrennung als auch vom individuellen Patienten abhängig und beinhaltet die Ausweitung der lokalen auf eine generalisierte, hyperdyname Entzündungsantwort des Verbrennungspatienten (SIRS). Werden dessen zunächst unspezifische Zeichen nicht adäquat erkannt und therapiert, kann ein Multiorganversagen auftreten. Falls die Schockphase überlebt wird, stellt dieses heute die Haupttodesursache in der ersten Woche dar. Früher waren dagegen häufig bereits die Flüssigkeitsverschiebungen in der Schockphase fatal.

Das SIRS wird durch den weiteren Intensivverlauf oft unterhalten oder aggraviert: Nicht nur die Lunge – vor allem bei beatmeten Patienten oder bei Inhalationstraumata – stellt eine Eintrittspforte für Erreger dar, sondern auch die großen Wundflächen. Eine Infektion kann des Weiteren durch Intravasalkatheter oder die gestörte mukosale Barriere des gesamten Gastrointestinaltrakts hervorgerufen werden. Im Sinne der **Second-Hit-Theorie** kann dann trotz Intensivmedizin und frühzeitiger kalkulierter und testgerechter antibiotischer Behandlung die Ausbildung einer Sepsis als gefürchtete Komplikation eintreten. Iatrogene Ursachen hierfür können hypodyname Kreislaufzustände, Einschwemmungsvorgänge während Operationen, der Blutverlust oder notwendige (Massen-)Transfusionen sein. Nach der ersten Woche stellen das septische Kreislaufversagen und die resultierenden Organdysfunktionen die wesentliche Todesursache dar. Die frühzeitige chirurgische Therapie, eine möglichst zügige Entwöhnung von der Beatmung und konsequente Infektionsprophylaxe pflegerischer und medikamentöser Art minimieren das Risiko.

76.2 Maßnahmen am Unfallort

76.2.1 Rettung und Lagerung

Da die unterschiedlichsten Ursachen zur Schädigung der Haut führen können (➤ Box 76.1), ist es am Unfallort unabdingbar, möglichst viele Detailinformationen über die Genese und den Zeitpunkt des Unfalls sowie das Umfeld des Patienten zu erlangen (Angehörige, Polizei). Bei der Rettung eines Brandverletzten muss in besonderem Maße auf den Selbstschutz geachtet werden, wobei technische Hilfsorganisationen (Feuerwehr, THW etc.) Unterstützung leisten. Brandverletzungen können bei mehreren Patienten gleichzeitig (Wohnungsbrand), aber auch im Rahmen von Großschadensereignissen auftreten und erfordern eine entsprechende Akut- und Transporttriage.

Box 76.1 Ätiopathogenese großflächiger Schädigungen des Integuments

- Flamme
- Explosion
- Verbrühung
- Friktion
- Kontaktverbrennung
- chemische Noxen
- Strahlungsexposition

Verbrannte, leicht lösbare und nach dem Ablöschen ggf. nasse Kleidungsstücke sind im RTW zu entfernen, und der Patient ist vollständig zu untersuchen (Begleitverletzungen!). An den Wunden festhaftende Materialien werden am Unfallort nur umschnitten. Eine **kurzzeitige lokale Therapie** mit Leitungswasser (10–20 °C) und Tüchern (niemals Eis!) dient nahezu ausschließlich einer schnellen Schmerzlinderung und bei festhaftenden Materialien der Senkung der lokalen Oberflächentemperatur unter die thermische Schädigungsgrenze von ca. 52 °C. Sie ist ausschließlich als Maßnahme der Selbst- und Laienhilfe zu verstehen. Bei großflächigeren Verbrennungen (über ca. 30 %) ist sie wegen der Unterkühlungsgefahr zu vermeiden. Nach Eintreffen des Rettungsdienstes steht der Wärmeerhalt des Patienten durch das Einpacken in eine spezielle Wärmeschutzfolie im Vordergrund. Die Lagerung von Brandverletzten orientiert sich an ggf. vorhandenen Vorerkrankungen oder Begleitverletzungen (Dougherty, Waxman 1996).

76.2.2 Stabilisierung der Vitalparameter

Atmung und Kreislauf

Die Stabilisierung der Vitalparameter antizipiert den Flüssigkeitsbedarf und das zu erwartende lokale und generalisierte Ödem. Beide Faktoren sind auch für ein adäquates *Airway Management* enorm wichtig. Die Entscheidung für oder gegen eine Intubation muss anhand des klinischen Gesamtbildes, des zu erwartenden Transports (Dauer, Transportmittel) sowie der Weiterbehandlung sorgfältig abgewogen werden.

MEMO

Bei schweren Begleitverletzungen, Mehrfachverletzungen, schwerem Schock und einer Vigilanz von unter 8 Punktwerten in der Glasgow-Coma-Scale (GCS) ist eine frühzeitige Intubation zwingend.

Auch bei Verbrennungen > 40 % VKOF, die häufig mit einer Beteiligung des Gesichts einhergehen, Dyspnoe sowie Hinweisen auf ein Inhalationstrauma (IHT, ➤ Kap. 76.4.3) ist die **Indikation zur Intubation rechtzeitig** zu stellen, da eine laryngeale Schwellung diese einige Stunden später verhindern und dann eine Notfalltracheotomie erfordern kann. Der Hinweis auf ein IHT allein stellt keine Indikation für eine Beatmung dar. Eine standardmäßige „prophylaktische" Intubation ist sicher falsch. Eine Sauerstoffinsufflation mittels O_2-Maske ist bei Verbrennungen > 10 % VKOF generell zu empfehlen, während inhalative, lokale oder systemische Corticoide aufgrund der geringen Wirkung bei gleichzeitig doch erheblicher Beeinträchtigung der pulmonalen und allgemeinen Infektabwehr keinen Einsatz mehr finden. Sinnvoll kann jedoch die β_2-Sympathomimetika-Gabe zur Spasmolyse bei Rauch- und Reizgasinhalation oder bei vorbekanntem Asthma bronchiale sein.

Ein **Volumenmangelschock** ist bei Erwachsenen ab ca. 15 % VKOF, bei Kindern ab ca. 10 % VKOF zu

erwarten, weswegen zwei großlumige **peripherve-nöse Zugänge** gelegt werden sollten. Die Flüssigkeitstherapie mit kristallinen Lösungen (z.B. Ringerlactat) wird üblicherweise nach der **modifizierten Parkland-Formel** (auch Ludwigshafener Formel) eingeleitet (➤ Abb. 76.1). Dabei findet eine Einschätzung der beteiligten Körperoberfläche (VKOF) für Erwachsene und Kinder mit der jeweiligen **Neuner-Regel** nach Wallace oder der Handflächenregel (Handfläche entspricht ungefähr 1 % KOF) statt, während die Verbrennungstiefe am Unfallort nur grob orientierend eingeschätzt wird. Für Kleinkinder und Säuglinge gilt eine andere Einteilung (➤ Abb. 76.2). Vor allem bei Verbrennungen kleinen und mittleren Ausmaßes sowie bei Kindern besteht die Gefahr der Flüssigkeitsüberladung. Die infundierten Mengen müssen daher exakt protokolliert werden.

Schmerz und Sedierung

Die medikamentöse Therapie beschränkt sich bei isolierten Brandverletzungen in der präklinischen Phase auf eine adäquate Analgesie, vor allem bei den sehr schmerzhaften epidermalen und oberflächlich dermalen Läsionen. Da eine schwere Verbrennung oft ein beträchtliches psychisches Trauma darstellt, kann eine zusätzliche Sedierung Vorteile schaffen. Sollte eine Narkose notwendig werden, so ist es sinnvoll, bereits die Medikamente einzusetzen, die sich bei der Intensivtherapie von Brandverletzten bewährt haben (Ketamin S/Midazolam). Unter anderem ist hiermit eine Laryngoskopie unter Spontanatmung möglich. Dies orientiert sich ebenso wie die Kombination mit anderen Präparaten an Begleitverletzungen, Verfügbarkeit und evtl. Kontraindikationen. Sollte eine Relaxierung notwendig sein, kann **einmalig ein depolarisierendes Relaxans** (Succinylcholin) verwendet werden, für eventuelle Nachrelaxierungen haben sich nichtdepolarisierende Medikamente wegen der geringeren Störung des Kaliumhaushalts bewährt. Intramuskuläre oder subkutane Injektionen (außer Tetanusschutzimpfung) sind kontraindiziert.

$$\frac{\text{Volumen krist. Lösung}}{\text{Periode}} = \text{\% verbrannte KOF} \times \text{kg KG}$$

Periode 1 und 2 je 4 Stunden
Periode 3 und 4 je 8 Stunden
Periode 5 und 6 je 24 Stunden

Abb. 76.1 Ludwigshafener Formel zur i.v. Flüssigkeitstherapie für Verbrennungen > 15 % VKOF. Verbrennungen > 60 % werden mit 60 % berechnet.

76.2.3 Oberflächenbehandlung und Transport

Die verbrannten Oberflächen sind steril zu verbinden (z.B. Metalline-Folien). Verschiedene, zum Teil teure Verbandmittel können zur Auskühlung beitragen und die präklinische Therapie gerade bei kurzen Transportwegen unnötig verlängern (Water-Gel®, Burn-Pack®). Eine präklinische Applikation von Salbenverbänden (Flammazine®) erschwert die Beurteilung der Oberfläche durch den Facharzt und sollte daher nicht verwendet werden. Zudem ist der Einsatz mancher therapeutischer Wundauflagen (z.B. Biobrane®) nur auf vorbehandelten Wunden möglich.

Das geeignete Transportmittel (RTW, RTH) ist rechtzeitig und im Hinblick auf die zu erwartende Transportdauer und -strecke anzufordern. Die Kriterien zur Einweisung des Patienten in ein Brandverletztenzentrum sind in ➤ Box 76.2 aufgeführt. Die regionale Verteilung erfolgt über die zuständige Rettungsleitstelle. Die **Koordination** der verfügbaren Betten für Sekundärtransporte wird über die **Bettenverteilungszentrale der Feuerwehr Hamburg** (Tel.: 040/428513998; Fax: 040/428514269) organisiert und die jeweilige Klinik vorinformiert. Ist der Patient instabil und/oder die Transportzeit länger als ca. 30 min, so sollte der Transport zunächst in die **nächstgelegene Klinik** stattfinden.

Box 76.2 Zuweisungskriterien in ein Behandlungszentrum für Brandverletzte

- Verbrennungen 2.–3. Grades > 20 % VKOF
- Verbrennungen 3. Grades > 10 % VKOF
- Verbrennungen 2.–3. Grades > 10 % VKOF bei Kindern < 10 Jahren oder Erwachsenen > 50 Jahren

- Verbrennungen 2.–3. Grades von Gesicht, Genitalien, Händen, Füßen, Perineum oder größeren Gelenken. Inhalationstrauma
- elektrische/chemische Noxen
- Vorhandensein von Begleitverletzungen, wenn die Verbrennung das größte Trauma darstellt
- signifikante Vorerkrankungen
- unzureichende personelle/materielle Infrastruktur der stationären Versorgung

76.3 Patientenaufnahme

Die Aufnahme eines Brandverletzten findet in einem vorgeheizten Raum (35–40 °C) statt, da die Auskühlung am Unfallort und beim Transport (v.a. im Helikopter!) oft beträchtlich ist. Von Bedeutung ist dabei die Weitergabe von Information zwischen Notarzt und aufnehmendem Arzt (Aufnahmecheckliste), die im optimalen Fall schon präklinisch über

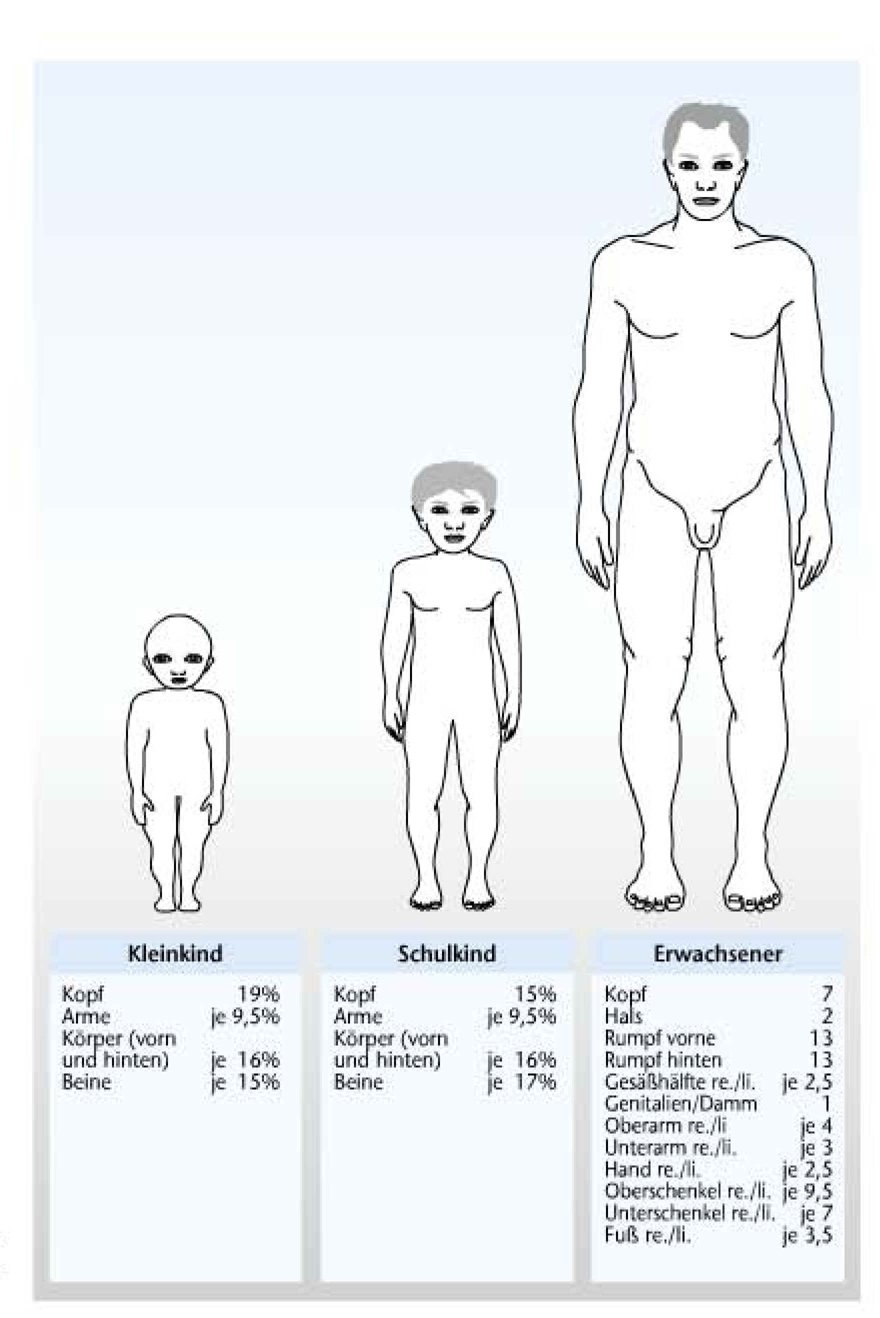


Abb. 76.2 Neuner-Regel beim Kleinkind, Schulkind und Erwachsenen

die Rettungsleitstelle oder direkt erfolgen soll (➤ Box 76.3). Dies ermöglicht die rechtzeitige Information begleitender Fachdisziplinen (Anästhesie, Unfallchirurgie, Neurochirurgie, Augenheilkunde etc.) sowie die Veranlassung spezieller Schutzmaßnahmen (z.B. bei Chemieunfällen). Die **Aufnahme** sollte **standardisiert** und umfassend, aber gleichzeitig zügig erfolgen und dabei abhängig vom Schweregrad der Verletzung nicht länger als 2 h dauern. Optimal ist die Beteiligung von 4–5 ärztlichen und pflegerischen Fachkräften im Schockraum, um eine schnelle Durchführung der Patientenversorgung zu gewährleisten. Die folgende **Liste** dient als Richtlinie und muss entsprechend dem Patienten- und Fallprofil angepasst werden:

- falls Beatmung erforderlich ist: Intubation, bei Verdacht auf ein Inhalationstrauma unmittelbar anschließend Bronchoskopie mit Bakteriologie und Fotodokumentation
- Monitoring (RR, Pulsoxymetrie, Temperatur)
- vollständige Entkleidung des Patienten und Überprüfen der Zugänge
- umfassende körperliche Untersuchung (Begleitverletzungen, Rückseite!)
- bei kardiozirkulatorischer Instabilität oder der Unmöglichkeit einer nichtinvasiven Blutdruckmessung Legen eines arteriellen Druckaufnahmekatheters, möglichst durch ein **unverletztes Areal,** ggf. mittels Spezialkatheter für invasives Kreislaufmonitoring (Swan-Ganz-Rechtsherzkatheter, PiCCO® oder COLD-System®)
- Legen eines mehrlumigen zentralvenösen Katheters, möglichst durch ein **unverletztes Areal,** unter streng sterilen Kautelen, ZVD-Messung
- Bestimmung des Ausgangsgewichts (Wiegen)
- Blutentnahme (Blutgase mit CO-Hb, großes Blutbild, Gerinnungsprofil (Quick, APTT, Fibrinogen, AT III etc.), Elektrolyte, Leberprofil (GOT, GPT, γ-GT, alk. Phosphatase, Cholinesterase, Bilirubin etc.), Kreatinin, Harnstoff, Gesamtprotein, Albumin, Schilddrüsenprofil, Hepatitisserologie, ggf. Alkohol- und Drogenscreening, Blutgruppe, Kreuzblut; bei Stromverletzungen zusätzlich: Troponin, CK, CK-MB
- Abstrichentnahme von allen Wundarealen, Mund, Nase, Leiste, vor allem wenn das Trauma länger als 24 h zurückliegt oder der Patient sekundär zuverlegt wird
- Rasur nur im Bereich der verbrannten Areale, bei Verbrennungen im Gesicht Rasur des Haupthaars
- vollständiges Abwaschen des Patienten mit **warmer desinfizierender Lösung** (Saflon®, Hibicet® 3,5 % o.Ä.); festhaftende Partikel (z.B. Fett, Teer) vorsichtig entfernen, nicht mit Lösungsmitteln ablösen; bei Verätzungen ausreichende Spülung mit warmem Wasser (außer Kontraindikation) eventuell vorziehen, um Fortschreiten der Reaktion zu verhindern
- exakte Bestimmung von Verbrennungsausmaß, -lokalisation und -tiefe (➤ Tab. 76.1), Dokumentation sowohl in Zeichnung als auch photographisch
- Adaptation der Flüssigkeitstherapie nach Klinik, Verbrennungsausmaß und Aufnahmegewicht mit Ringerlactat (➤ Abb. 76.1)
- bei VKOF > 15 %, Bewusstlosigkeit oder zu erwartender Langzeitintensivtherapie: Anlage eines suprapubischen Blasenkatheters, ansonsten ggf. transurethraler Katheter (max. 1 Woche) zur exakten Bilanzierung
- Urinstatus

Tab. 76.1 Klinische Einteilung der Verbrennungstiefe

Verbrennungsgrade		Verbrennungstiefe	Symptome
1. Grad	1	epidermal	Rötung, Schwellung, starker Schmerz, trockene Wunde
2. Grad	2a	oberflächlich dermal	Rötung, Blasenbildung, starker Schmerz, feuchter, hyperämischer Wundgrund, Glasspatelprobe positiv
	2b	tief dermal	Blasenbildung, fetzenförmige Epidermolyse, feuchter, blasser Wundgrund (Glasspatelprobe negativ)
3. Grad	3	komplett dermal	lederartig, keine Schmerzen (Nadelstichprobe), weiße/bräunliche Wunde, Glasspatelprobe negativ
4. Grad	4	subdermal	Verkohlung, Beteiligung von Knochen, Sehnen, Muskeln

- ggf. Tetanussimultan-/-auffrischimpfung.
- Legen einer Magensonde zur frühen intragastrischen Ernährung, falls orale Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme nicht unmittelbar begonnen werden kann
- EKG
- Escharotomie: (Durchführung ➤ Kap. 76.4.4)
- Röntgenthorax: Zeichen für IHT?, Lagekontrolle von Trachealtubus, zentralvenösem Katheter und Magensonde
- Durchführung von spezifischen Röntgenaufnahmen bei Verdacht auf knöcherne Begleitverletzungen
- Verband aller Areale mit Flammazine®, 4-lagiger Fettgaze (nicht zirkulär!), synthetischer Watte, halbelastischen Binden, ggf. Thoraxverband (nicht zirkulär!). **Ausnahme** stellen epidermolytische Erkrankungen dar: Verband ausschließlich mit hoch gereinigter Vaseline und Vaseline-Gaze ohne Zusatzstoffe
- Lagerung im Verbrennungsbett (mehrlagige Schaumstoffmatratze) und externe Aufwärmung, z.B. durch Warmluftdecken
- Neutralisationsversuche bei Unfällen mit chemischen Substanzen sind fast immer zu unterlassen, da Reaktionswärme entsteht. Hier müssen vorher unbedingt Fach- und Gefahrstoffinformationen eingeholt werden.

Box 76.3 Aufnahmecheckliste

- Patientendaten
- Unfallzeitpunkt
- Unfallhergang
- Begleitverletzungen
- Vorerkrankungen
- Größe/Gewicht
- initiale Einschätzung VKOF
- Angehörige/primärversorgendes KH
- Transportdauer
- Kaltwassertherapie
- medikamentöse Therapie
- Zugänge/Katheter
- Vigilanzstatus (GCS)
- Vitalparameter
- Beatmungsparameter
- Aufnahmetemperatur
- Flüssigkeitsmenge/-art bis zur Aufnahme
- Urinmenge bis zur Aufnahme
- Impfstatus (Tetanus)

76.4 Stationäre Behandlung – Intensivmedizin

76.4.1 Kardiozirkulatorisches System

Kardiozirkulatorisch instabile Brandverletzte benötigen häufig mehr Volumen als errechnet. Bei Schwerverbrannten oder Patienten mit vaskulären oder kardiologischen Vorerkrankungen kann dies jedoch zur Dekompensation des Herz-Kreislauf-Systems führen und eine medikamentöse Unterstützung erfordern. Die Indikation zum Einsatz von Katecholaminen ist in jedem Falle eng zu stellen. Ungeeignet, vor allem in den ersten 24 h, sind vorrangige α-Mimetika wie Adrenalin und Noradrenalin, da diese durch Vasokonstriktion in der Niere und im Randgebiet der noch intakten kapillären Endstrombahnen eine Organdysfunktion und Minderdurchblutung bzw. ein „Abtiefen" der Verbrennung hervorrufen können. Besser geeignet sind Katecholamine, die selektiv (Dobutamin) oder unspezifisch (Dopexamin) auf Betarezeptoren wirken und somit **bei suffizienter intravasaler Volumensituation** die Auswurfleistung erhöhen können, ohne die Mikroperfusion zu beeinträchtigen. Spätestens mit der Integration von Katecholaminen in die Therapie sollte bei instabilen, initial hypothermen oder pulmonal und kardiovaskulär vorbelasteten Patienten mit einem invasiven Kreislaufmonitoring (PiCCO®, COLD®, Rechtsherzkatheter) begonnen werden (Küntscher et al. 2002).

76.4.2 Flüssigkeitsbedarf und Elektrolyte

Bewusstseinsklare Patienten können den Flüssigkeitsbedarf durch Trinken ausgleichen oder zumindest unterstützen. Bei eingeschränkter Vigilanz oder Narkose muss dies hauptsächlich enteral über eine Magensonde durchgeführt werden. Mindestens am Ende jeder Schockphasenperiode findet eine Kontrolle der wichtigsten Laborparameter und der Flüssigkeitsbilanz statt. Der Ansatz sollte nach klinischem Befund, nichtinvasiven und invasiven Kreislaufparametern, zentralvenösem Druck und der Urinausscheidung angepasst werden. Anzustreben

ist eine Ausscheidung von ≥ 0,5 ml/h/kg KG. Diuretika sind in dieser Phase kontraindiziert. Zu betonen ist, dass die errechneten Mengen nur Richtwerte sind: Insbesondere beim Vorhandensein eines Inhalations- oder Elektrotraumas oder einer mukosalen Beteiligung bei den epidermolytischen Erkrankungen wird zur Aufrechterhaltung einer suffizienten Kreislaufsituation häufig zusätzliches Volumen (bis zu 50 % mehr) benötigt. Sollte der Wert des Gesamtproteins unter 4 mg/dl fallen, so kann die Flüssigkeitszufuhr auf Ringerlactat und Humanalbumin 5 % im Verhältnis 1:1 umgestellt werden. Die Albuminproduktion ist beim Brandverletzten wegen des erhöhten Umsatzes von Akute-Phase-Proteinen gedrosselt, was durch externe Zufuhr ausgeglichen werden sollte. Als Richtwert ist ein Albumin im Blut von > 2,5 mg/dl anzustreben. Zu beachten ist dabei der hohe Natriumgehalt der im Handel befindlichen Albuminlösungen. Trotz erfolgreicher Protokolle der frühen kolloidalen Flüssigkeitssubstitution schon 8–24 h nach einer Verbrennung ist die Frage möglicher späterer Ödempersistenz und pulmonaler Probleme noch nicht ausreichend geklärt. Aufgrund des *„capillary leak"* füllen Proteinlösungen oder Kolloide in dieser Zeit einerseits das intravasale Volumen nicht länger als kristalloide Lösungen auf und dringen andererseits als osmotisch wirksame Bestandteile in das Interstitium. Sie sollten deshalb vermieden werden, können aber im Einzelfall, z.B. bei schweren Begleitverletzungen, die Kreislaufstabilisierung erleichtern. Eine Kaliumsubstitution während der Schockphase ist aufgrund der hohen Dynamik der pathophysiologischen Vorgänge nur mit äußerster Vorsicht durchzuführen (➤ Kap. 76.1.1). In der anschließenden Rückresorptionsphase 36–48 h nach Trauma ist die Volumenbelastung des Patienten möglicherweise hoch, was die Unterstützung von Diuretika erfordern kann.

76.4.3 Inhalationstrauma

Bei allen Unfällen in geschlossenen Räumen oder Explosionen mit der möglichen Exposition heißer oder toxischer Stoffe als Gas, Rauch oder Aerosol ist bis zum Beweis des Gegenteils von einem Inhalationstrauma (IHT) auszugehen. Typische Symptome sind Gesichtsverbrennungen, Hustenreiz, heisere und belegte Stimme, Dyspnoe, Chemosis, angesengte Vibrissae, Wimpern und Barthaare. Die Art des IHT ist abhängig von Temperatur, physikalischem Zustand, Konzentration und Löslichkeit der Substanz. In den seltensten Fällen wird der Notfallmediziner spezifische Angaben hierüber erlangen können. Die bronchoskopisch erhobenen Befunde sind deshalb mit dem klinischen Bild und regelmäßigen Blutgasuntersuchungen zu korrelieren. Die klinischen Manifestationen reichen von leichter Dyspnoe bis hin zur akut beatmungspflichtigen respiratorischen Globalinsuffizienz und zum toxischen pulmonalen Ödem. Zur Unterscheidung werden nachfolgend die wesentlichen Untergruppen beschrieben.

Thermisches Inhalationstrauma

Eine isolierte Hitzeschädigung des Oropharynx oder gar tiefer gelegener Abschnitte der Luftwege ist selten und in der Regel mit einer toxischen Komponente vergesellschaftet. Grund dafür ist die hohe Thermoregulationsfähigkeit der feuchten Schleimhäute. Ausnahmen sind direkter Flammenkontakt und die Inhalation heißer Partikel (Aerosole, Staub etc.). In diesen Fällen zeigen sich in der klinischen und bronchoskopischen Untersuchung ähnliche Bilder wie bei epidermalen Läsionen.

Reizgasintoxikation

Eine Vielzahl von Stoffen kann eine Reizung der Mukosa hervorrufen und von einem interstitiellen Ödem bis hin zur Komplettverlegung der Atemwege reichen. Auch direkte und indirekte Surfactant-Zerstörung durch lokale Gewebetoxizität sowie Bronchospastik und systemische Effekte können entstehen. Dabei zeigen lipophile Stoffe eher Symptome der unteren Atemwegreizung, während hydrophile Stoffe laryngopharyngeale Symptome verursachen. Die notfallmedizinische Therapie beschränkt sich auf die Sicherung der Atemwege und die Applikation von Sauerstoff. Eine auftretende Bronchospastik kann mit lokalen oder systemischen Bronchodilatatoren therapiert werden (Theophyllin, β_2-Sympathomimetika). Theophyllin unterstützt zusätzlich die mukoziliäre Clearance (Konrad et al. 1994). Unter-

stützend zur intensiven physikalischen Atemtherapie haben auch Expektoranzien wie Acetylcystein und Ambroxol Vorteile gezeigt.

Kohlenmonoxidintoxikation

Bei allen unvollständigen Verbrennungen von kohlenstoffhaltigen Substanzen entsteht Kohlenmonoxid (CO). Die über 200-fach höhere Affinität zum Hämoglobin verschiebt die Sauerstoffbindungskurve nach links und sorgt damit für eine schlechtere Gewebeoxygenierung. Bei den typischerweise „rosigen" Patienten äußert sich dies ab einem CO-Hb-Gehalt von ca. 10 bis 15 % in Kopfschmerzen, Schwindel, Unruhe und Orientierungsverlust. Gerade Letzteres erschwert den Patienten die Selbstrettung aus Gebäuden oder unübersichtlichen Situationen. Vaskulär vorbelastete Patienten sind für diese sich zunächst zerebral manifestierenden Hypoxieeffekte anfälliger. Bei höherem CO-Hb-Gehalt addieren sich Sehstörungen, ausgeprägte Übelkeit, Tachykardie und Tachypnoe über Konvulsionen bis hin zum Koma. Die Therapie besteht wiederum in der Applikation von Sauerstoff, in schweren Fällen ggf. auch mittels hyperbarer Oxygenierung in der Druckkammer und der Korrektur einer eventuellen **metabolischen Azidose.**

Blausäureintoxikation

Blausäure, die bei vielen Bränden mit Beteiligung von stickstoffhaltigen Polymeren entsteht, hemmt die Cytochromoxidase und damit die Zellatmung reversibel. Die Symptome sind ähnlich wie bei der CO-Vergiftung, allerdings fehlt das rosige Kolorit. Wahrnehmbarer Bittermandelgeruch ist in der Praxis selten. Neben der Applikation von reinem Sauerstoff kann mit dem Methämoglobinbildner 4-Dimethylaminophenol (4-DMAP, 3 mg/kg KG i.v.) therapiert werden. Die Hemmung der Cytochromoxidase wird dadurch auf Kosten der Sauerstofftransportkapazität aufgehoben. Zusätzlich kann die Ausscheidung der Cyanidionen durch Komplexbildung mit Natriumthiosulfat (bis 50 g i.v.) erhöht werden. Allerdings handelt es sich bei Inhalationstraumata durch Brände fast immer um Noxen unterschiedlicher Genese, weshalb die Anwendung von 4-DMAP kritisch sein kann (Gall et al. 2000).

76.4.4 Escharotomien und Notfalloperationen

Sofern mindestens ⅔ der Zirkumferenz einer Extremität (auch Finger und Zehen!) betroffen sind (2a-gradig und mehr), muss die Indikation zur Escharotomie geprüft werden. Dies gilt auch für Thorax und Abdomen, wenn durch straffe Verbrennungsnekrosen die Atemmechanik signifikant eingeschränkt wird oder bei mechanischer Beatmung die Gefahr eines Barotraumas besteht. Im Falle von großflächigen Verbrennungen am Abdomen muss durch die Escharotomie einem abdominellen Kompartmentsyndrom vorgebeugt werden. Die Escharotomie wird mit der monopolaren Kauternadel im Schockraum durchgeführt. Die Schnittführung hat sich an funktionellen Gesichtspunkten zu orientieren (➤ Abb. 76.3) und wird **gerade eben durch die Dermis bzw. Eschar** geführt. Ein Auftrennen des gesamten subkutanen Fettgewebes bis auf die Muskelfaszie ist nicht notwendig. An den Fingern ist besonders auf die seitlich verlaufenden Gefäß-Nerven-Bündel zu achten, die nicht verletzt werden dürfen. Wenn möglich, sollte hier der Eingriff durch einen handchirurgisch Erfahrenen vorgenommen werden. Escharotomierte Extremitäten müssen im Anschluss regelmäßig auf ihre Durchblutung kontrolliert werden. Besonderes Augenmerk ist auf sorgfältigste Blutstillung zu legen, was durch exaktes Kauterisieren und die Einlage von Hämostyptika (z.B. Tabotamp®) ermöglicht wird. Durch die dicken Verbände kann eine eventuelle Sickerblutung klinisch erst spät in Erscheinung treten. Bei Verdacht auf ein muskuläres Kompartmentsyndrom (z.B. aufgrund vorhandener Begleittraumata, Stromdurchfluss oder Verbrennungen 4. Grades) wird der Patient anschließend in den vorgeheizten OP verbracht und die Faszienspaltung durchgeführt. Eventuelle Osteosynthesen sollten so früh wie möglich in definitiver Verfahrensweise angelegt werden, da im Initialstadium die Verbrennungswunden noch steril sind und das pflegerische Handling im Anschluss sehr erleichtert wird. Osteosynthesen stellen auch eine Ausnahmeindikation zur Antibiose dar, die ansonsten in der Akutphase nicht indiziert ist.

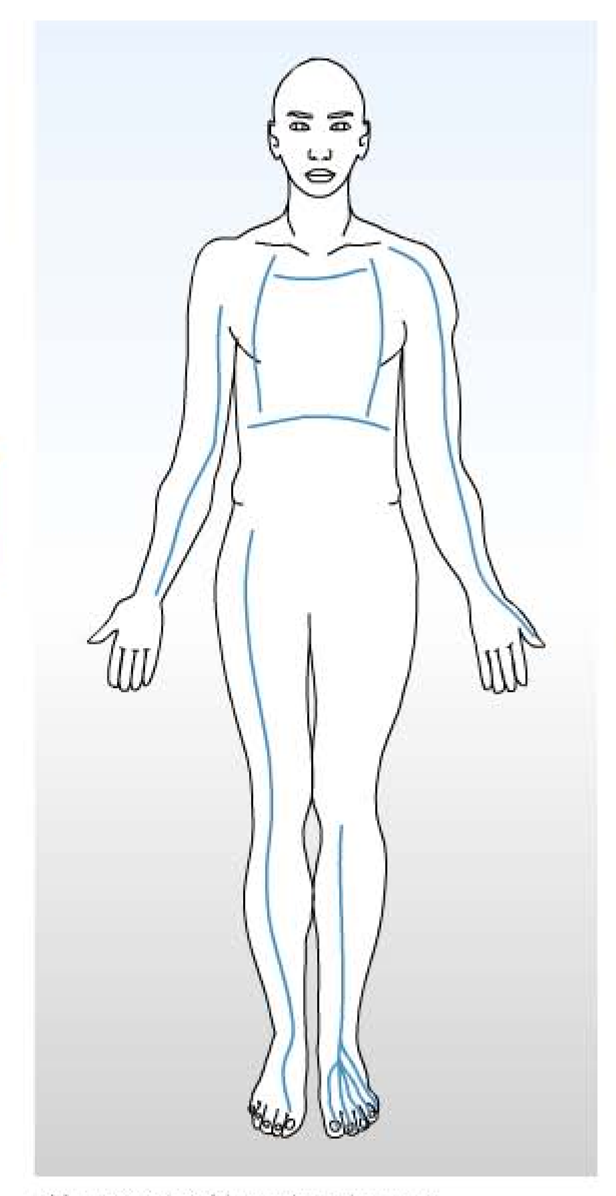


Abb. 76.3 Schnittführung der Escharotomie

76.4.5 Ernährung und gastrointestinales System

Ist ein Brandverletzter wach, ansprechbar und voll orientiert, kann auch die Ernährung ganz normal per os erfolgen. Ansonsten muss der fehlende Anteil per Sonde oder intravenös ergänzt werden. Bei intubierten Patienten hat sich gezeigt, dass sofort nach der Aufnahme mit der intragastrischen Ernährung begonnen werden sollte (Bruck et al. 2002). Auf **hyperkalorische, eiweißreiche Ernährung** ist zu achten. Um eine Ansäuerung des Magens und damit einen besseren Transport und eine Prophylaxe gegen eine Besiedelung mit pathogenen Keimen zu erreichen, empfiehlt sich nachts ein vierstündiges nahrungsfreies Intervall. Eine routinemäßige Darmdekontamination und Ulkusprophylaxe haben sich im Gegensatz zu **regelmäßigen abführenden Maßnahmen** nicht bewährt. Aufgrund von erhöhtem Bedarf, Verbrauch und Verlust sind Spurenelemente und Vitamine ausreichend zu substituieren. **Hoch dosiertes Vitamin C** senkt im Initialstadium einer schweren Verbrennung den Flüssigkeitsbedarf und ist zudem zusammen mit **Zink** für die ungestörte Wundheilung unerlässlich.

76.4.6 Konsiliaruntersuchungen

Selten wird ein Brandverletzter, der akutmedizinisch gesehen wird, allein chirurgisch oder plastisch-chirurgisch versorgt werden. Oft sind soziale Randgruppen oder ältere Menschen mit entsprechenden Vorerkrankungen beteiligt oder suizidale Situationen in der Vorgeschichte erfragbar. In diesen Fällen muss nach der Patientenaufnahme abhängig vom Bewusstseinszustand ein internistisches, neurologisches oder auch psychiatrisches Konsil veranlasst werden. Falls notwendig, ist die Einleitung eines richterlichen Betreuungsverfahrens früh zu veranlassen. Nicht zuletzt aus forensischen Gründen sind bei Läsionen im Gesicht und Genitalbereich standardmäßig ophthalmologische und urologische Konsiliaruntersuchungen durchzuführen. Bei Ingestion toxischer oder ätzender Substanzen muss eine entsprechende endoskopische Untersuchung die interdisziplinäre Zusammenarbeit ebenso ergänzen wie ein Konsil beim Hals-Nasen-Ohren-Arzt bei Explosionsverletzungen. Verletzungen mit chemischen Substanzen oder Strahlung geschehen meist im industriellen Umfeld und erfordern einen zügigen engen Informationsaustausch mit den entsprechenden Fachabteilungen der Betriebe. Bei epidermolytischen Erkrankungen aus dem allergischen Formenkreis kann die Zusammenarbeit mit einem Dermatologen sinnvoll sein.

76.4.7 Operative Vorbereitungen

Zeitpunkt und Indikationen zur Durchführung der operativen Versorgung (Nekrektomie, plastisch-chirurgische Deckung) durch verbrennungschirurgisch erfahrene Operateure sind nicht Bestandteil dieses Buches. Zu beachten ist jedoch, dass es bei Brandverletzten zu einem Verlust von zellulären Blutbestandteilen und häufig zu einer Gerinnungsstörung kommt (Bruck et al. 2002; Herndon 2001). Aufgabe des Akutmediziners muss daher die Optimierung der Gerinnungssituation und die rechtzeitige und ausreichende Gabe und Bereitstellung von Erythrozyten-, Plasma- und eventuell Thrombozytenpräparaten für die entsprechenden Eingriffe sein.

76.5 Prognose

Die Prognose hinsichtlich des Überlebens brandverletzter Patienten ist trotz kontinuierlicher intensivmedizinischer Verbesserungen ungünstig. Die gebräuchlichen Scores – Abbreviated Burn Severity Index (ABSI) (➤ Tab. 76.2), Baux-Score – sind nur bedingt aussagekräftig. Faktoren wie Alkohol- und Nikotinabusus werden in diesen Scores nicht berücksichtigt; die Erfahrung großer Verbrennungszentren zeigt jedoch in diesen Fällen eine erhebliche Verschlechterung der Überlebensprognose (Germann et al. 1997; Koller et al. 1999). Häufig tragen die langen Intensivverläufe mit Komplikationen wie Ileus, Sepsis, Bronchopneumonien bei Langzeitbeatmung, Verbrauchskoagulopathie, Multiorganversagen etc. wesentlich dazu bei, falls die akute Phase des Verbrennungsschocks überlebt wird. Während kleinere Verletzungen geringe Spätfolgen haben, ist die soziale Wiedereingliederung von Schwerbrandverletzten unbefriedigend.

Tab. 76.2 Abbreviated Burn Severity Index (ABSI)

		Punkte
Geschlecht	**männlich**	0
	weiblich	1
Inhalationstrauma		1
Verbrennungen 3. Grades		1
% VKOF	1–10 11–20 21–30 31–40 41–50 51–60 61–70 71–80 81–90 91–100	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
Alter	0–20 21–40 41–60 61–80 81–100	1 2 3 4 5
Allgemeine schwere Erkrankungen		je 1
Auswertung		
Gesamtpunktzahl	Lebensbedrohung	Überlebenswahrscheinlichkeit (%)
2–3	sehr gering	99
4–5	wenig	95
6–7	wenig bedrohlich	80–90
8–9	ernst	50–70
10–11	bedrohlich	20–40
11–13	maximal hoch	0–10

LITERATUR

Bruck JC, Müller FE, Steen M (2002): Handbuch der Verbrennungstherapie. Landsberg: ecomed

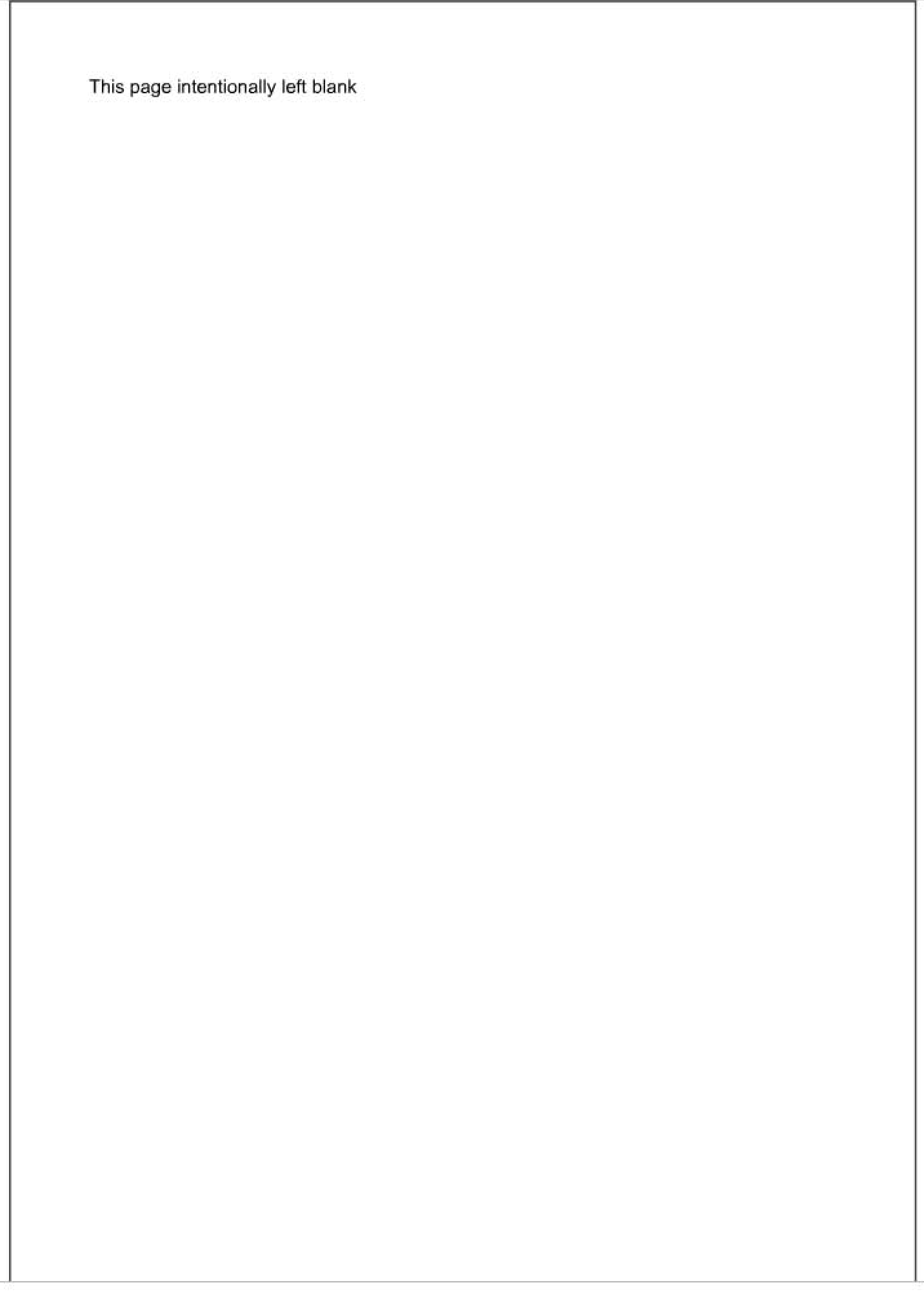
Dougherty W, Waxman K (1996): The complexities of managing severe burns with associated trauma. Surg Clin North Am 76: 923–958

Gall T, Hoppe U, Wresch P, Klose R (2000): Problematik der präklinischen Zyanid-Antidottherapie bei Brandverletzten mit Rauchgasinhalation. Notarzt 16: 56–60
Germann G, Barthold U, Lefering R et al. (1997): The impact of risk factors and pre-existing conditions on the mortality of burn patients and the precision of predictive admission-scoring systems. Burns 23: 195–203
Gibran NS, Heimbach DM (2000): Current status of burn wound pathophysiology. Clin Plast Surg 27: 11–22
Herndon DN (2001) (ed.): Total Burn Care. London: Saunders
Koller R, Zöch G, Bayer GS et al. (1999): Behandlungsergebnisse von Brandverletzungen im Alter und ihre Beeinflussung durch intensivtherapeutische Maßnahmen. Chirurg 70: 915–922
Konrad F, Schreiber T, Hähnel J et al. (1994): Einfluss von Theophyllin auf die mukoziliäre Klärfunktion beatmeter Intensivpatienten. Anaesthesist 43: 101–106
Küntscher MV, Blome-Eberwein S, Pelzer M et al. (2002): Transcardiopulmonary vs. pulmonary arterial thermodilution methods for hemodynamic monitoring of burned patients. J Burn Care Rehabil 23: 21–26
Sparkes BG (1997): Immunological responses to thermal injury. Burns 23:106–113

NÜTZLICHE LINKS

Deutsche Gesellschaft für Verbrennungsmedizin: www.uni-duesseldorf.de/WWW/AWMF/fg/verbradr.htm
American Burn Association: www.ameriburn.org

IX Akutmedizin für chronisch Kranke



This page intentionally left blank

KAPITEL

77 Der Dialysepatient

F. Merkel und M. Weber

Im Endstadium einer Nierenerkrankung kommt es zu einem nahezu vollständigen Verlust der regulatorischen und exkretorischen Funktionen der Niere. Dies resultiert im klinischen Bild der Urämie und bedarf zwingend einer zeitnahen Nierenersatztherapie. Infrage kommen dafür die Hämodialysebehandlung (HD), die Peritonealdialysebehandlung (PD) oder die Transplantation. In diesem Kapitel werden die pathophysiologischen und klinischen Aspekte der Urämie und die medizinischen Besonderheiten bei Hämodialyse- und Peritonealdialysepatienten besprochen.

77.1 Epidemiologie

In Deutschland gibt es ca. 85 000 Patienten mit chronischer Nierenersatztherapie, ca. 63 000 davon sind Dialysepatienten. Das hauptsächliche Behandlungsverfahren ist die Hämodialyse mit fast 60 000 Patienten. Nur 3000 führen die selbstständige Peritonealdialyse durch. Die häufigsten Ursachen einer dialysepflichtigen Niereninsuffizienz sind in einem Drittel der Fälle die vaskuläre oder diabetische Nephropathie. Glomeruläre Erkrankungen sind für ca. 20 % der Fälle verantwortlich. Im Jahre 2005 haben fast 7000 Patienten neu mit einer Dialysebehandlung begonnen. Dabei erkrankten 35 % der Patienten an einer diabetischen Nephropathie, bei 18 % lag eine vaskuläre – meist hypertensive – Nephropathie (Nephrosklerose) zugrunde. Der Anteil der älteren Patienten mit dialysepflichtiger Niereninsuffizienz hat in den letzten Jahren stetig zugenommen. Im Jahre 2005 lag der Anteil der 70- bis 79-Jährigen bei über 30 %. Insbesondere in dieser Altersgruppe trat die vaskuläre Nephropathie besonders häufig auf.

MEMO

Bei Patienten mit dialysepflichtiger Niereninsuffizienz stellten kardiale Ereignisse im Jahre 2005 die häufigste Todesursache dar (41 %), gefolgt von Infektionen mit 18,5 % (Nierenersatztherapie in Deutschland 2005/2006).

Aus diesen epidemiologischen Daten lassen sich zwei Erkenntnisse ableiten: Erstens stehen kardiovaskuläre Ereignisse bei dieser speziellen Patientenpopulation im Vordergrund, und zweitens nimmt der Anteil der älteren Patienten und Diabetiker stetig zu.

77.2 Klinisches und pathophysiologisches Bild der terminalen Niereninsuffizienz

Die Niere ist im Körper des Menschen an zahlreichen **Regulationsprozessen** beteiligt. Dazu zählt die Exkretion diverser urämischer Toxine. Die Kumulation dieser Substanzen im Blut bei Niereninsuffizienz ist letztlich für das klinische Bild der Urämie verantwortlich. Dabei spielt es auch eine Rolle, wie rasch diese Substanzen im Körper akkumulieren oder ob der Körper in der Lage ist, sich immer wieder an geänderte Stoffwechselsituationen zu adaptieren.

Die Regulation der Elektrolyte, des Säure-Basen-Haushalts und des Wasserhaushalts stellt eine wichtige Aufgabe der Nieren dar. Bei **fortgeschrittener Niereninsuffizienz** ist insbesondere die Regulation der Natrium- und Kaliumexkretion gestört. Die dabei auftretende Hyperkaliämie kann zu **schwerwiegenden Herzrhythmusstörungen** führen. Die Störung der Natriumexkretion begünstigt die **Hypertonie** und die Entwicklung einer **Herzinsuffizienz.**

Im fortgeschrittenen Stadium ist die Niere nicht mehr in der Lage, ihre biosynthetischen Funktionen

zu übernehmen. Entsprechend resultiert aus dem Erythropoetinmangel eine **Anämie** und aus der gestörten Synthese des 1,25(OH)$_2$-Vitamins D$_3$ eine **renale Osteopathie,** die mit einer Änderung des Parathormons und einer Störung des Ca$_{2+}$- und Phosphathaushalts einhergeht. Bei den Patienten ist entsprechend mit einer Hyperkaliämie, einer Hyperphosphatämie und einer Hypokalzämie zu rechnen. Zudem entwickelt sich eine **metabolische Azidose,** da zahlreiche saure Substanzen im Blut kumulieren und die Fähigkeiten der Niere, Bicarbonat zu generieren, begrenzt sind.

Symptomatik

Die klinischen Symptome einer Niereninsuffizienz im Endstadium sind vielfältig. Sie betreffen nicht nur das Organ Niere, sondern manifestieren sich oftmals gleichzeitig an diversen Organsystemen.

MEMO
- Wenn auch ein gewisser Zusammenhang zwischen den Symptomen der Urämie und einer eingeschränkten glomerulären Clearance besteht (GFR 8–10 ml/min), so gibt es doch keine geeigneten Laborparameter, die eine sichere Diagnosestellung erlauben.
- Insbesondere gibt es keine definitiven Grenzwerte für das Serum-Kreatinin oder den Serum-Harnstoff.
- Die Festlegung der weiteren Therapie hängt entscheidend vom klinischen Bild ab.

77.3 Komplikationen bei Patienten mit fortgeschrittener chronischer Niereninsuffizienz

77.3.1 Kardiovaskuläre Komplikationen

Kardiovaskuläre Erkrankungen sind sehr häufig bei Patienten mit fortgeschrittener chronischer Niereninsuffizienz und häufiger als bei der übrigen Bevölkerung.

MEMO
Bei Dialysepatienten findet man eine koronare Herzerkrankung in bis zu 40 %, eine linksventikuläre (LV-) Hypertrophie in bis zu 75 % und eine Herzinsuffizienz in bis zu 40 % der Fälle (Parfrey, Foley 1999).

Die Ursachen sind vielfältig und hängen zum Teil mit den Begleiterkrankungen (Hypertonie, Diabetes etc.), aber auch mit anderen Faktoren wie Hyperlipidämie, Urämietoxine, Homocystein, Hyperparathyreoidismus und dialyseabhängigen Faktoren (Hypotonie im Rahmen der Dialysebehandlung, Hypalbuminämie etc.) zusammen. Insbesondere die Bildung von AGE *(„advanced glycation end products")* im Rahmen der Urämie ist ein Risikofaktor für die Entwicklung der Arteriosklerose bei Niereninsuffizienz.

Myokardiale Ischämie

Die Diagnose einer myokardialen Ischämie ist nicht immer einfach, aber in der Regel sind auch bei Patienten unter chronischer Dialysetherapie die Kreatinkinase und das Troponin nicht wesentlich erhöht, sodass sie als spezifische Marker angesehen werden können (Aviles et al. 2002).

Koronare Herzkrankheit

Die Behandlung einer koronaren Herzerkrankung bei Dialysepatienten stellt für den Kliniker eine besondere Herausforderung dar (Herzog 2003). Im Prinzip orientiert man sich an den Behandlungsempfehlungen, die auch für Patienten ohne Niereninsuffizienz gelten, wenn Dialysepatienten auch bei vielen Studien ausgeschlossen wurden. Da die Prognose im Falle einer dialysepflichtigen Niereninsuffizienz ungünstig ist (Herzog et al. 1998), gilt ein besonderes Augenmerk der Therapie kardiovaskulärer Risikofaktoren.

Arterielle Hypertonie

Eine Hypertonie besteht bei 90 % der Patienten zu Beginn der Dialysebehandlung. Die Kontrolle des Blutvolumens stellt dabei einen wichtigen Ansatz-

punkt bei der Behandlung dar. Trotzdem benötigt die Mehrzahl der Patienten mehrere Antihypertensiva, insbesondere wenn sie intermittierend dreimal in der Woche hämodialysiert werden (Palmer 2002).

Hypertensiver Notfall und seine Behandlung

Ein hypertensiver Notfall kann bei Patienten mit fortgeschrittener Niereninsuffizienz eine besondere Notfallsituation darstellen. Dabei liegt eine Störung der zerebralen Autoregulation vor, sodass rasche Blutdruckschwankungen nicht kompensiert werden können.

TIPP

Der therapeutische Ansatz muss daher sowohl hypertensive Komplikationen wie das Linksherzversagen oder die hypertensive Enzephalopathie als auch inadäquate, rasche Blutdruckabfälle mit zerebraler, kardialer oder retinaler Ischämie vermeiden.

Eine Blutdrucksenkung mit **lang wirksamen Calciumantagonisten oder Clonidin** (oral oder subkutan) ist günstiger als die Verwendung kurz wirksamer Substanzen. Die Therapie kann durch **Betablocker, ACE-Hemmer** oder **andere Vasodilatatoren** ergänzt werden.

Nur selten erfordert die Therapie eines hypertensiven Notfalls die Gabe intravenöser Medikamente. Bei Verwendung von **Natriumnitroprussid** (0,3 µg/kg/min zu Beginn, Steigerung bis 1–6 µg/kg/min) ist insbesondere auf die Akkumulation toxischer Metabolite (Thiocyanat) zu achten. Die Therapie sollte nicht länger als 48 h andauern. Sowohl die Substanz als auch die Metabolite werden im Rahmen der Hämodialyse eliminiert. Eine wirksame Alternative stellt die langsame kontinuierliche i.v. Gabe von **Dihydralazin** (Nepresol® 4–8–14 mg/h) oder **Urapidil** (Ebrantil® 25 mg i.v., falls erforderlich Dauerinfusion) dar.

Herzinsuffizienz

Die Herzinsuffizienz ist auch bei Dialysepatienten in der Mehrzahl durch eine Hypertonie, eine KHK oder Klappenerkrankung bedingt. Spezifische Ursachen können aber auch die urämische Kardiomyopathie, ein Volumenüberschuss – insbesondere nach langem Dialyseintervall – oder ein erhöhtes Herzzeitvolumen durch die arteriovenöse Fistel sein.

Lungenödem

Das Lungenödem bei terminaler Niereninsuffizienz ist in der Regel Folge einer Volumenüberladung, aber auch eine akute myokardiale Ischämie kann ein Lungenödem bei Patienten auslösen, deren Volumenstatus ausgeglichen ist. Die Akuttherapie unterscheidet sich nicht von der bei anderen Patienten ohne dialysepflichtige Niereninsuffizienz. Im Vordergrund steht die Gabe von Sauerstoff, Nitraten, ACE-Hemmern oder Morphin. Zudem kann in der Akutsituation trotz geringer Restdiurese die Gabe von Furosemid sinnvoll sein, da Furosemid in einer Dosis von 60–100 mg i.v. zur pulmonalen Vasodilatation führt. Anschließend sollte aber möglichst zeitnah die Hämodialysetherapie mit rascher Ultrafiltration geplant werden. Dies muss frühzeitig berücksichtigt werden, damit die Patienten in einer Einrichtung versorgt werden, die über entsprechende technische Möglichkeiten verfügt.

Perikarditis

Eine Perikarditis kann urämisch bedingt sein, aber auch – zwar selten – unter Dialysetherapie auftreten.

Die **urämische Perikarditis** ist verbunden mit einer vermehrten fibrinolytischen und inflammatorischen Zellaktivität. Die entzündlichen Zellen penetrieren nicht ins Myokard, sodass typische Veränderungen im EKG nicht nachweisbar sind. Sollten diese nachweisbar sein, so ist eher an eine akute infektiöse Perikarditis zu denken.

TIPP

Vergessen Sie nicht die Herzauskultation: Klinisch imponiert die urämische Perikarditis mit einem Perikardreiben, das lauter ist als bei den meisten anderen Formen einer Perikarditis.

Die Entwicklung einer Perikardtamponade stellt eine schwere Komplikation dar und sollte bei hämo-

dynamisch instabilen Patienten immer ausgeschlossen werden. Eine Perikardpunktion ist mit einer hohen Komplikationsrate verbunden, weil gleichzeitig eine abnorme Thrombozytenfunktion vorliegt und der Erguss meist hämorrhagisch ist.

Die durch Dialyse bedingte Perikarditis tritt heutzutage nur selten auf und ist mit inadäquater Dialysetherapie oder einem verstärkten Katabolismus (Trauma oder Sepsis) verbunden.

Die **Therapie der Perikarditis** besteht in einer intensivierten Dialysebehandlung (5–7-mal pro Woche) über einen Zeitraum von mindestens 10–14 Tagen. Nichtsteroidale Antiphlogistika oder Corticosteroide sind in diesem Fall nicht wirksam.

77.3.2 Neurologische Komplikationen

Subdurales Hämatom

Das subdurale Hämatom findet sich bei ca. 3,5 % der HD-Patienten und ist Folge eines Traumas, einer Gerinnungsstörung (Antikoagulanzien, Blutungsneigung bei Thrombozytopathie, Steroidtherapie) oder einer Hypertonie.

TIPP
Beziehen Sie bei Ihrem Dialysepatienten im Falle von Bewusstseinsänderungen das subdurale Hämatom in Ihre differenzialdiagnostischen Erwägungen ein!

Urämische Enzephalopathie

Die urämische Enzephalopathie ist eine Ausschlussdiagnose, die sich unter regelmäßiger Dialysetherapie bessert. Sie tritt im Terminalstadium einer Niereninsuffizienz auf, insbesondere dann, wenn sich dieser Zustand relativ akut entwickelt und durch andere ungünstige Umstände begünstigt wird.

Periphere Neuropathie

Eine periphere Neuropathie findet sich bei bis zu 50 % der Dialysepatienten. Dabei ist die Störung des Vibrationsempfindens eines der ersten klinischen Manifestationen. Viele Patienten leiden auch unter einer autonomen Dysfunktion mit Impotenz, Schwindel, Magen- und Darmentleerungsstörungen. Auch sind die autonome Regulation der Herzfrequenz und der Barorezeptor-Kontrollmechanismus gestört. Hierbei handelt es sich selten um eine Notfallsituation. Die Therapie sollte langfristig angelegt sein und bedarf der Zusammenarbeit mit einem Neurologen und dem behandelnden Nephrologen.

77.3.3 Hämatologische Komplikationen

Anämie

Die Anämie ist heutzutage nur noch eine seltene Erscheinungsform der chronischen Niereninsuffizienz, da durch eine frühzeitige kontinuierliche Gabe von **rekombinantem Erythropoetin** die Möglichkeit besteht, die fehlende Bildung auszugleichen.

Blutungsneigung

Die Blutungsneigung bei Niereninsuffizienz spielt klinisch eine Rolle und ist durch eine gestörte Thrombozytenfunktion, eine abnorme Thrombozytengefäßwandinteraktion und einen geänderten von-Willebrand-Faktor bedingt. Klinisch macht sich dies durch **gehäufte gastrointestinale Blutungen, subdurale Hämatome** oder **intraokuläre Blutungen** bemerkbar.

Immunsystem

Die Beeinträchtigung des Immunsystems bei terminaler Niereninsuffizienz bedingt die relativ hohe Letalität infektiöser Erkrankungen. Dabei sind zum einen die Chemotaxis der Leukozyten und die Phagozytose gestört, zum anderen ist die Aktivierung der T-Lymphozyten beeinträchtigt.

77.3.4 Gastrointestinale Komplikationen

Übelkeit, Brechreiz und Appetitlosigkeit sind häufige Symptome einer **Urämie** und oftmals erste Zei-

chen einer sich verschlechternden Niereninsuffizienz. Sie sind eine Indikation für den Beginn einer chronischen Nierenersatztherapie (➤ Tab. 77.1).

Bei Dialysepatienten treten gehäuft **Blutungen im oberen GI-Trakt** auf. Dies ist eher auf eine gestörte Blutgerinnung (u.a. auch durch Antikoagulation während der Dialysebehandlung) als auf eine erhöhte Inzidenz gastraler oder duodenaler Ulzera zurückzuführen. Allerdings finden sich bei Dialysepatienten in höherem Maße **Angiodysplasien** des Darms.

Insbesondere bei Patienten mit polyzystischer Nierenerkrankung besteht eine erhöhte Inzidenz für das Auftreten von **Kolondivertikeln** und die damit verbundene **Kolonperforation** (Wilson 2004).

Bei unklarem Abdomen muss bei Dialysepatienten immer an eine **Mesenterialischämie** gedacht werden.

77.3.5 Renal bedingte Störungen im Calcium-Phosphat-Haushalt

Mit zunehmender Niereninsuffizienz sinkt die Phosphatexkretion der Nieren und der Serum-Phosphatspiegel steigt an. Gleichzeitig führt der Mangel an $1,25(OH)_2$-Vitamin D_3 zur Entwicklung eines sekundären Hyperparathyreoidismus. Steigt dabei das Calcium-Phosphat-Produkt (Ca [mg/dl] × PO_4 [mg/dl]) über 70, so entstehen **metastatische Kalzifikationen** im gesamten Körper. In kleinen Gefäßen kann dies zu **Haut- oder Fingernekrosen** führen, im Bereich der Synovia der Gelenke klagen Patienten dann über Beschwerden einer **Pseudogicht.**

Tab. 77.1	Zwingende Dialyseindikationen
A	Azidose
E	Elektrolytstörungen (Hyperkaliämie)
I	Intoxikation
O	*„overload"*, Hypervolämie, Lungenödem
U	Urämie

77.4 Hämodialyse (HD)

77.4.1 Zu beachtende Besonderheiten

In den meisten Fällen wird eine Hämodialysebehandlung an 3 Tagen in der Woche für jeweils 4–5 Stunden durchgeführt. Das **Prinzip** besteht darin, Blut aus einer AV-Fistel durch ein Schlauchsystem mit Hilfe einer Dialysemaschine durch eine Dialysekapillare zu leiten, durch die im Gegenstrom Dialysatflüssigkeit mit einer Geschwindigkeit von 500 ml/min läuft (Pastan, Bailey 1998). Die Einstellung des Druckgradienten steuert dabei die Ultrafiltration. Die Clearance der Substanzen im Blut ist von der Porengröße der Kapillare bzw. vom Konzentrationsgradienten über dem Filter abhängig. So gelangen durch Diffusion kleinmolekulare Substanzen, insbesondere Elektrolyte, aus dem Blut in das Dialysat.

Bei der **körperlichen Untersuchung** ist insbesondere auf den Gefäßzugang zu achten.

MEMO

Dialysepatienten haben meist am Unterarm oder in der Ellenbeuge eine arteriovenöse Fistel, die für den Patienten den lebenswichtigen Zugang zur Dialysebehandlung darstellt. An diesem Arm sollte in der Regel weder Blut abgenommen noch ein intravenöser Zugang gelegt werden, noch sollte man an diesem Arm den Blutdruck messen!

Akut auftretende Beschwerden bei Dialysepatienten können sowohl mit der Dialysebehandlung selbst als auch mit der Grunderkrankung zusammenhängen (Ifudo 1998). Sehr wichtig ist dabei die **ausführliche Anamnese** (➤ Box 77.1).

Box 77.1 Wichtige anamnestische Elemente bei Dialysepatienten

- Ursache der Niereninsuffizienz
- Dialyseregime
- Komplikationen bei der Dialyse
- Dialyseendgewicht, Gewichtszunahme zwischen 2 Behandlungen
- Gefäßzugang: native Fistel oder Kunststoffinterponat
- Resturinausscheidung

TIPP

Die Funktionsfähigkeit einer AV-Fistel lässt sich leicht durch Palpation oder Auskultation überprüfen. Über dem funktionsfähigen Gefäß tastet man ein pulsierendes Schwirren, das sich auch als ein gleichmäßiges Strömungsgeräusch auskultieren lässt.

Bei der Akutbehandlung eines Dialysepatienten müssen die Besonderheiten bei chronischer Niereninsuffizienz berücksichtigt (z.B. Dosisanpassung vieler Medikamente) und die nächste erforderliche Dialysebehandlung geplant werden.

77.4.2 Komplikationen des Gefäßzugangs

Die arteriovenöse (AV-) Fistel (Shunt) ist eine Verbindung zweier nativer Gefäße am Arm. In ausgewählten Fällen ist bei der Operation die Verwendung eines Kunststoffinterponats erforderlich. Diese Interponate sind häufiger mit Komplikationen wie Thrombosen oder Infektionen verbunden. Bei Patienten, bei denen die Anlage einer AV-Fistel nicht möglich ist, kommt alternativ ein mit einem Cuff versehener getunnelter Vorhofkatheter zum Einsatz, der meist in die V. jugularis interna gelegt wird.

Thrombosen und Stenosen

Thrombosen oder Stenosen stellen in der Regel keine Notfälle dar, sondern sollten nach sorgfältiger Klärung der Ursache elektiv behandelt werden. Bei der Auskultation über dem Gefäß fehlt das typische Strömungsgeräusch beim akuten Shuntverschluss. Stenosen lassen sich bei Änderung des Strömungsgeräusches und durch Palpation entlang der venösen Fistel vermuten; die Sicherung der Diagnose geschieht mit Hilfe der Ultraschalldoppleruntersuchung oder auch durch eine angiographische Darstellung des Gefäßes mit der Möglichkeit einer Ballondilatation (PTA).

Infekte

Infekte im Bereich der AV-Fistel treten mit einer Häufigkeit von 1–5 % auf und machen sich oft durch systemische Infektzeichen wie Fieber, Leukozytose oder Hypotonie bemerkbar (Nassar, Ayus 2001). Lokale Zeichen können dabei fehlen. Die häufigsten Erreger sind Staphylokokken und Streptokokken: es kommen aber auch gramnegative Erreger vor.

MEMO

Problematisch ist insbesondere bei Dialysepatienten der hohe Anteil Methicillin-resistenter *Staphylococcus-aureus*-(MRSA-)Stämme.

Ein vergleichbares Keimspektrum findet sich auch bei Infektion eines getunnelten Katheters. Hierbei sollte immer die **Endokarditis** durch transösophageale Echokardiographie ausgeschlossen werden. Die antibiotische Therapie erfolgt zunächst empirisch, muss aber je nach mikrobiologischem Befund im Verlauf korrigiert werden.

Blutungen

Blutungen aus der AV-Fistel sind meist Folge einer übermäßigen Antikoagulation. Sie sollten sofort durch lokale Kompression der Punktionsstellen über einen längeren Zeitraum (10–15 min) gestillt werden. Zusätzlich kann die Blutstillung durch z.B. Tabotamp® unterstützt werden. Sollten all diese Maßnahmen nicht erfolgreich sein, hilft meist eine Umstechungsnaht auf Höhe der Punktionsstelle. Ist die Blutgerinnung durch ein Zuviel an Heparin bedingt, lässt sich die Wirkung durch Gabe von Protamin (10 mg inaktivieren 1000 IE Heparin, Kontrolle der PTT) inhibieren.

CAVE

Verstärkung der Blutungsneigung durch Überdosierung von Protamin!

Nach Sistieren der Blutung muss der Patient über einen Zeitraum von 1–2 h beobachtet werden.

77.4.3 Komplikationen im Zusammenhang mit der Dialysebehandlung

Hypotonie

Hypotonien treten häufig während oder gegen Ende einer Behandlung auf. Meist sind sie durch eine zu starke Ultrafiltration bedingt. Sie können aber auch bereits zu Beginn der Behandlung in Erscheinung treten, wenn ein Volumenverlust bei gastrointestinaler Blutung, Diarrhoe, Erbrechen oder Infekt nicht berücksichtigt wurde.

TIPP

Schließen Sie im Notfall immer eine Störung der kardialen Funktion, einen Perikarderguss, einen Infekt oder eine gastrointestinale Blutung aus.

Elektrolytstörung

Elektrolytstörungen treten nur selten unmittelbar im Zusammenhang mit der durchgeführten Dialysebehandlung auf. Viel häufiger ist das Auftreten einer **Hyperkaliämie** im Intervall mit und ohne Diätfehler des Patienten. Die Patienten berichten initial meist über eine Schwäche der Skelettmuskulatur, insbesondere an der unteren Extremität. Herzrhythmusstörungen treten in der Regel erst bei deutlich erhöhten Kaliumwerten auf, da viele Dialysepatienten an höhere Kaliumwerte gewöhnt sind. Selbst wenn im Notfall alle konservativen Maßnahmen zur Therapie der Hyperkaliämie (➤ Box 77.2) möglich und zur Überbrückung auch sinnvoll sind, so muss doch eine rasche Dialysebehandlung angestrebt werden.

Box 77.2 Behandlung der Hyperkaliämie

- akut zur Hemmung des depolarisierenden Kaliumeffekts an der Zellmembran: 10–30 ml Calciumgluconat 10 % über 2 min i.v. unter EKG-Kontrolle
- 200 ml Glucose 20 % + 20 E Normalinsulin in 20 min i.v.
- 100 ml Natriumbicarbonat 8,4 % in 20 min i.v.
- wiederholte Sprühstöße eines β_2-Mimetikums inhalativ (Bricanyl®, Salbutamol®, Berotec®) oder i.v. 100–200 ng Terbutalin/kg pro min (z.B. 0,5 mg Bricanyl® in 50 ml NaCl 0,9 %, davon 0,6–1,2 ml/min über Perfusor); Wirkung auf 30–60 min begrenzt
- bei mäßiger Hyperkaliämie Gabe eines Kationenaustauscherharzes (z.B. Resonium®) oral

Hypervolämie

Die Hypervolämie ist häufig die Folge einer übermäßigen Flüssigkeitszufuhr im dialysefreien Intervall. Klinisch klagt der Patient vor allem über eine **Dyspnoe als Ausdruck eines Lungenödems.**

MEMO

Bei Dyspnoe als Ausdruck eines Lungenödems ist es wichtig, differenzialdiagnostisch ein akutes Linksherzversagen bei Myokardinfarkt auszuschließen.

77.5 Peritonealdialyse (PD)

77.5.1 Zu beachtende Besonderheiten

Das Verfahren der Peritonealdialyse nutzt die Eigenschaften des Peritoneums als semipermeable Membran zwischen Blut und Dialysat. Dabei werden gelöste Stoffe mittels Diffusion entsprechend dem elektrochemischen Gradienten ins Dialysat abgegeben, das eine definierte Elektrolytkonzentration enthält. Die Ultrafiltration richtet sich nach dem osmotischen Gradienten, der durch die Glucosekonzentration im Dialysat definiert wird. Für die Durchführung der Peritonealdialyse ist die Implantation eines Silikonkatheters durch die Bauchdecke erforderlich. Chirurgisch wird dabei das gewundene Ende des Katheters im kleinen Becken platziert, der mittlere Teil wird sowohl in der Bauchdecke als auch subkutan verankert, sodass sich nur ein kleinerer Teil außerhalb des Abdomens befindet, der dann als Anschluss für die Durchführung der Dialysebehandlung dient. Typischerweise werden täglich 4 Beutelwechsel mit je 2 Liter Dialysat durchgeführt (CAPD). Alternativ sind auch in der Nacht mehrere Wechsel mit Hilfe eines Cyclers möglich (CCPD).

77.5.2 Komplikationen im Zusammenhang mit der Peritonealdialyse

Peritonitis

Die Peritonitis stellt die häufigste Komplikation der Peritonealdialyse dar. Sie tritt in einer Größenordnung von 1 Ereignis pro 24–30 Behandlungsmonaten auf. Klinisch unterscheidet sich die PD-assoziierte Peritonitis nicht von anderen Peritonitisformen. Fieber, Bauchschmerzen und ein gespanntes Abdomen prägen das klinische Bild. Typischerweise ist das Dialysat trüb und enthält zahlreiche Leukozyten (> 100 mit > 50 % Neutrophilen). Zur Sicherung der Diagnose bestimmt man im Dialysat nicht nur die Zellzahl, sondern legt auch eine Bakterienkultur an. Im Prinzip lassen sich zwei Formen unterscheiden: Häufiger wird die Peritonitis durch Mikroorganismen der Haut wie *Streptococcus* spp. (15–20 %), *Staphylococcus epidermidis* (40 %) oder *Staphylococcus aureus* (10 %) ausgelöst. Seltener ist die Peritonitis durch abdominelle Erreger wie gramnegative Bakterien (15–20 %) oder Anaerobier (5 %) bedingt.

MEMO

Denken Sie bei gramnegativen Bakterien oder Anaerobiern als Peritonitiserreger an die Möglichkeit einer Perforation eines Hohlorgans im Abdomen als Peritonitisursache **(enterische Peritonitis)!** Da der klinische Verlauf in diesen Fällen oft komplikationsträchtiger ist, sollte schon frühzeitig an diese Möglichkeit gedacht werden. Oftmals lassen sich die Entfernung des Katheters und die chirurgische Exploration des Abdomen nicht vermeiden.

Eine **antibiotische Therapie** sollte so früh wie möglich begonnen werden und kann initial aus der empirischen Gabe eines Cephalosporins der 2. Generation in Kombination mit Gentamycin bestehen. Beide Substanzen werden nach zuvor durchgeführter Spülung intraperitoneal gegeben (Cephalosporin, z.B. Cefuroxim 600 mg Ladungsdosis und anschließend 300 mg in jeden Beutel, Gentamycin-Ladungsdosis 80 mg/l, anschließend 40 mg 1 × täglich). Eine Anpassung der Antibiose erfolgt entsprechend dem mikrobiologischen Befund. Der Erfolg der Behandlung kann anhand des Abfalls der Leukozytenzahl täglich überprüft werden. Die Dauer der Behandlung sollte 10–14 Tage betragen, mindestens aber noch weitere 7 Tage, sobald keine Entzündungszellen im Dialysat mehr nachweisbar sind. Ob eine ambulante Behandlung möglich oder die stationäre Aufnahme erforderlich ist, muss anhand des klinischen Bildes entschieden werden.

Exit-site-Infektionen

Exit-site-Infektionen an der Austrittsstelle des Katheters oder entlang des Tunnels treten seltener auf und stellen in der Regel keinen Notfall dar. Die häufigsten Erreger sind *Staphylococcus aureus,* aber auch *Pseudomonas aeruginosa.* Die empirische **Therapie** kann wie bei einer Peritonitis erfolgen, sie sollte aber so rasch wie möglich entsprechend den mikrobiologischen Befunden angepasst werden.

Hernie und Hydrothorax

Seltenere Komplikationen sind **Hernien der Bauchwand,** die einer baldigen chirurgischen Therapie bedürfen, oder die Entwicklung eines **Hydrothorax** mit dem klinischen Bild einer akuten Dyspnoe bei Leckage im Zwerchfell.

Weitere Notfallsituationen

Ansonsten können Notfallsituationen bei Peritonealdialysepatienten mit der Hämodialyse vergleichbar sein, sodass eine sorgfältige **Anamnese** auch in diesem Fall von Bedeutung ist (➤ Box 77.3).

Box 77.3 Wichtige anamnestische Elemente bei Peritonealdialysepatienten

- Ursache der Niereninsuffizienz
- Art der Peritonealdialyse
- Komplikationen (Peritonitis)
- Gewicht
- Resturinausscheidung

Neben den allgemeinen Aspekten sollte der Blick vor allem auf abdominelle Beschwerden, insbesondere auf Zeichen einer Infektion des Peritoneums, des Tunnels oder der Austrittsstelle (*„exit site"*), gerichtet werden.

Eine **Hypervolämie,** z.B. beim Rückgang der Restdiurese, bei verminderter peritonealer Ultrafiltration oder im Rahmen einer akuten Herzinsuffizienz kann z.T. durch die Änderung des Dialyseregimes behandelt werden, d.h.:

- Steigerung der Glucosekonzentration im Dialysat
- Steigerung der Wechselfrequenz
- apparative Peritonealdialyse mit raschem Beutelwechsel

In manchen Fällen ist zur akuten Therapie aber eine rasche Ultrafiltration im Rahmen einer Hämodialysebehandlung erforderlich.

TIPP

Stellen Sie sicher, dass die notfallmäßige Versorgung des Peritonealdialysepatienten auch in einer Einrichtung erfolgt, die über Erfahrung mit dem Therapieverfahren und über eine entsprechende technische Ausstattung verfügt.

LITERATUR

Aviles RJ, Askari AT, Lindahl B et al. (2002): Troponin T levels in patients with acute coronary syndrome with and without renal dysfunction. New Engl J Med 346: 2047

Herzog CA, Ma JZ, Collins AJ (1998): Poor survival after acute myocardial infarction among patients on long-term dialysis. New Engl J Med 339: 799

Herzog CA (2003): How to manage the renal patient with coronary heart disease. J Am Soc Nephrol 14: 2556

Ifudo O (1998): Care of patients undergoing hemodialysis. New Engl J Med 339: 1054

Nassar GM, Ayus JC (2001): Infectious complications of the hemodialysis access. Kidney Int 60: 1

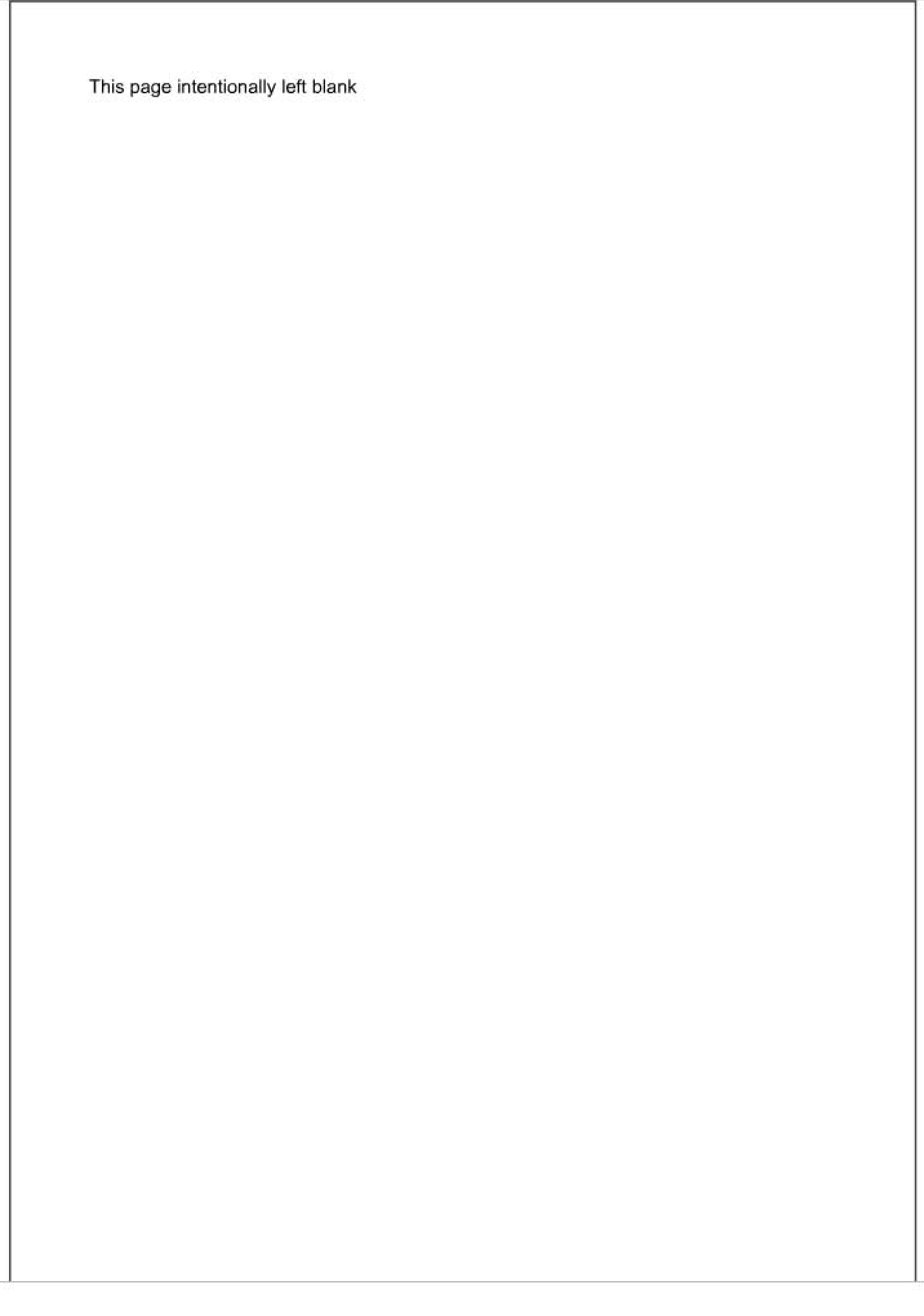
Nierenersatztherapie in Deutschland (2006): Bericht über Dialysebehandlung und Nierentransplantation in Deutschland 2005/2006. Berlin: QUASI Niere

Palmer BF (2002): Renal dysfunction complicating the treatment of hypertension. New Engl J Med 347: 1256

Parfrey PS, Foley RN (1999): The clinical epidemiology of cardiac disease in chronic renal failure. J Am Soc Nephrol 10: 1606

Pastan J, Bailey J (1998): Dialysis therapy. New Engl J Med 338: 1428

Wilson PD (2004): Polycystic kidney disease. New Engl J Med 350: 151



This page intentionally left blank

KAPITEL

K.M. Heinroth und K. Werdan

78 Herzschrittmacher, implantierter Defibrillator, künstliche Herzklappen

78.1 Herzschrittmacher

78.1.1 Der Patient mit implantiertem Herzschrittmacher

MEMO

Der Schrittmacher ist selten schuld an Notfallsituationen.

Bei den derzeitigen Implantationszahlen von Herzschrittmachern von ca. 95 000/Jahr (Markewitz 2007) und einer durchschnittlichen Laufzeit der Aggregate von ca. 8 Jahren (Markewitz 2007) werden Schrittmacherpatienten im Notarzteinsatz zunehmend häufiger angetroffen.

MEMO

Sobald ein Patient mit Herzschrittmacher als Notfall zur Behandlung gelangt, wird nicht selten von einer Funktionsstörung des Aggregats ausgegangen.

Die zunächst wichtigsten Fragen bei Patienten mit implantiertem Herzschrittmacher sind deshalb:

- Steht die zur Akutsituation führende Symptomatik im Zusammenhang mit dem implantierten Herzschrittmacher?
- Steht die zur Akutsituation führende Symptomatik im Zusammenhang mit der Rhythmusstörung, die zur Implantation des Schrittmachers geführt hatte?
- Können diese beiden Fragen verneint werden, ist das Vorhandensein eines Herzschrittmachers nur eine wichtige Zusatzdiagnose bei einer schrittmacherunabhängigen Notfallsituation, die ggf. hinsichtlich der Planung weiterer Diagnostik und Therapie zu beachten wäre.

Anamnese und klinische Untersuchung

Das Vorhandensein eines Herzschrittmachers („Pacemaker", PM) wird meist vom Patienten angegeben. Während Angaben zu Zeitpunkt und implantierender Klinik in der Regel vom Patienten problemlos zu erfragen sind, kann man nicht erwarten, dass er die zugrunde liegende Rhythmusstörung benennt. Ein wichtiger Anhaltspunkt für eine Schrittmacherdysfunktion ist das vom Patienten berichtete erneute Auftreten der Symptome (einer relevanten Bradykardie), die zur Schrittmacherimplantation geführt haben. Für das weitere Vorgehen ist die Kenntnis der Schrittmacherindikation, des implantierten Aggregats und der aktuellen Programmierung von entscheidender Bedeutung.

TIPP

Bitten Sie den Patienten um die Vorlage des Schrittmacherausweises, den er unbedingt zur weiteren Betreuung in die Klinik mitnehmen muss!

Wesentliche Angaben des **Herzschrittmacherausweises** sind in ➤ Tabelle 78.1 zusammengefasst.

Bei der **körperlichen Untersuchung** fällt eine kleine, 4–6 cm lange Narbe auf – meist rechts infraklavikulär – mit den sich in Abhängigkeit von der Konstitution des Patienten abzeichnenden Umrissen des Schrittmachers oder dem auf jeden Fall tastbaren Aggregat. Aufgrund der geringen Größe werden Schrittmacher überwiegend subkutan implantiert. **Inspektion und Palpation der Schrittmachertasche** geben eventuell Hinweise auf **Infektion** (Gerät kürzlich implantiert?) oder **Dislokation des PM** (starker Gewichtsverlust des Patienten?). Fälle von partiellen **Perforationen** des Aggregats sind zum Glück selten.

TIPP

Die einfachste klinische Funktionskontrolle ist die Pulstastung mit Bewertung der Pulsfrequenz unter Berücksichtigung der Angaben im Schrittmacherausweis.

Bei einem peripheren Pulsdefizit (z.B. Bigeminus mit sehr kurzem Kopplungsintervall) kann die palpable Pulsfrequenz unter der programmierten unte-

Tab. 78.1 Wesentliche Angaben eines Herzschrittmacherausweises*

Allgemeine Angaben	Spezielle Angaben
Aggregattyp (Ein- oder Zweikammergerät)	Eigenrhythmus und programmierte Interventionsfrequenzen (min./max.)
Frequenzanpassung	Programmierter Stimulationsmodus (häufig AAI, VVI, DDD, DDI); Aktivierung der Frequenzanpassung (R)
Hersteller des Aggregats	Elektrodenkonfiguration für Pacing und Sensing (uni- oder bipolar)
Elektrodentyp bipolar/unipolar	Messwerte: Reizschwellen, Impedanzen, intrakardiale Signalgrößen (Sensing)
Implantationsindikation und -datum	Programmierte Stimulationsparameter: Amplitude, Impulsdauer
Implantierende Klinik	Programmierte Wahrnehmungsparameter
	Aktivierung spezieller Algorithmen: • Mode-switch • Frequenzhysterese, nächtliche Frequenzabsenkung • Algorithmen zur Vermeidung der ventrikulären Stimulation (AV-Hysterese, Wechsel des Stimulationsmodus) • atriale Überstimulationsfunktion • Frequenzabfallreaktion, Frequenzglättungsfunktion • Erkennung/Terminierung von Schrittmachertachykardien

* Diese Übersicht erhebt keinen Anspruch auf Vollständigkeit!

ren Grenzfrequenz des Schrittmachers liegen. Dieses Pulsdefizit lässt sich durch gleichzeitige Auskultation der Herztöne und Palpation eines peripheren Pulses rasch objektivieren.

MEMO

Klären Sie bei Verdacht auf eine Funktionsstörung des Schrittmachers zunächst die Frage: Ist der Patient schrittmacherabhängig oder -unabhängig?

Eine tatsächliche Funktionsstörung des Herzschrittmachers äußert sich bei **abhängigen Patienten** je nach Art und Dauer der Rhythmusstörung anhand typischer **Zeichen einer (bradykarden) Herzinsuffizienz:** Schwindel bis hin zur Bewusstlosigkeit, Hypotonie und Dyspnoe, Zyanose, periphere und pulmonale Stauungszeichen bis hin zum reanimationspflichtigen Herz-Kreislauf-Stillstand bei Asystolie.

Bei **Sensing-Fehlern** können durch Stimulation in die vulnerable Phase des Herzzyklus **Kammertachykardien** bis hin zu **Kammerflimmern** induziert werden (s. Magnetauflage)!

Das „Schrittmacher-EKG"

TIPP

Schreiben Sie bei Verdacht auf eine Schrittmacherdysfunktion umgehend ein EKG; eine Ableitung als „Rhythmusstreifen" reicht meistens aus. Das obligatorische 12-Kanal-EKG kann bis zur Klinikaufnahme warten!

Diese EKG-Befunde finden Sie bei regelrechter Funktion des Herzschrittmachers:

- **Einkammerschrittmacher:**
  - **Ventrikelstimulation (VVI):** Ist der Eigenrhythmus langsamer als die untere Grenzfrequenz des Schrittmachers, findet man einen Schrittmacherkomplex, bestehend aus einem Stimulationsspike, dem ein linksschenkelblockartig konfigurierter Kammerkomplex (verursacht durch Stimulation im rechten Ventrikel) folgt. Im Falle einer Eigenaktion findet sich keine Stimulation (➤ Abb. 78.1).
  - **Vorhofstimulation (AAI):** Ist der Eigenrhythmus langsamer als die untere Grenzfrequenz des Schrittmachers, sieht man einen Schrittmacherkomplex bestehend aus einem Stimulationsspike, der von einer (kleinen) P-Welle und einem darauf folgenden intrinsisch übergeleiteten Kammerkomplex gefolgt ist. Im Falle einer Eigenaktion findet sich keine Stimulation.
- **Zweikammerschrittmacher:** In Abhängigkeit vom Eigenrhythmus finden sich:
  - atriale und ventrikuläre Schrittmacherstimulationen (DDD) oder
  - nur atriale Stimulationen (AAI) oder
  - nur ventrikuläre Stimulationen (VAT) bei wahrgenommenen Vorhofaktionen oder
  - keine Schrittmacherstimulation bei normofrequentem Sinusrhythmus und intrinsischer Überleitung.

Sehr kleine Spikes im EKG weisen auf eine bipolare Stimulation hin, wohingegen unter unipolarer Stimulation sehr große Spikes auftreten (➤ Abb. 78.2).

78

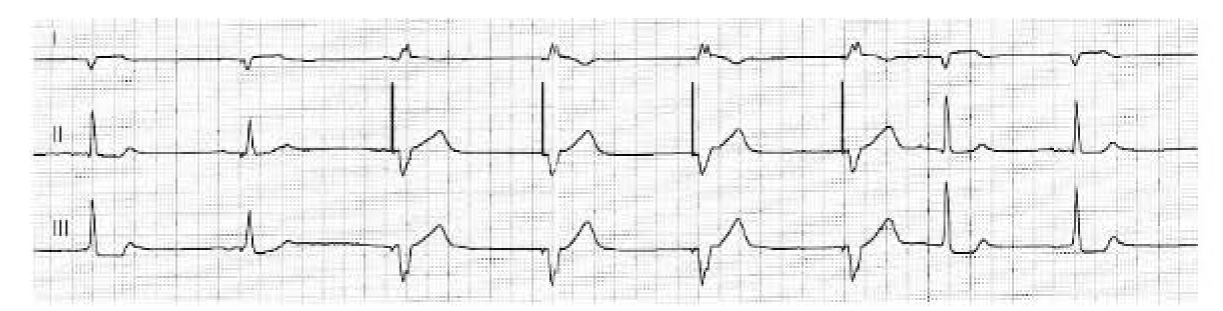


Abb. 78.1 Einsetzen eines VVI-Schrittmachers (PM) bei Unterschreiten der unteren programmierten Grenzfrequenz mit typischer Linksschenkelblock(LSB-)Morphologie unter Stimulation und Inhibition des Schrittmachers bei Wiedereinsetzen des Eigenrhythmus



Abb. 78.2 Verschiedene Stimulationsmodi eines DDD-Schrittmachers (unipolare Stimulation): keine Stimulation (000) bei normofrequentem Sinusrhythmus (1. Komplex), AAI-Stimulation (2. Komplex), VAT-Stimulation (3. Komplex) und DDD-Stimulation (4. Komplex)

MEMO

Kriterien für eine regelrechte Schrittmacherfunktion sind:
- Jeder Stimulationsspike wird adäquat beantwortet, wenn nicht = Exit-Block (➤ Abb. 78.3).
- Eigene Herzaktionen oberhalb der unteren Grenzfrequenz des Schrittmachers inhibieren die Stimulation, wenn nicht = Sensing-Defekt.
- Bei Unterschreiten der unteren Grenzfrequenz erfolgt die Stimulation durch den Herzschrittmacher.

Wenn diese einfachen Kriterien **nicht erfüllt** sind, ist eine Überprüfung des Schrittmachers unumgänglich. Bei den modernen Schrittmacheraggregaten mit ihren unzähligen, zu allem Überfluss von den einzelnen Herstellern auch noch unterschiedlich bezeichneten Funktionen und Spezialalgorithmen, ist es ohne Programmiergerät und ausreichende Erfahrung nicht möglich, die korrekte Funktion des Aggregats anhand des Oberflächen-EKG vollständig zu beurteilen. Zum Glück ist dies jedoch für den Notfall meist auch nicht erforderlich – hier kann man sich auf die wesentlichen, für den Patienten vitalen Parameter und Funktionen konzentrieren und die subtile Beurteilung komplexer Stimulationsmuster einem hierin erfahrenen Kardiologen überlassen. Mögliche Ursachen für brady- und tachykarde Rhythmusstörungen bei Herzschrittmachern ➤ Tab. 78.2, ➤ Tab. 78.3.

Das Einmaleins der Magnetauflage

Durch die Auflage eines geeigneten Permanentmagneten wird im Herzschrittmacher ein sog. „Reed-Schalter" aktiviert, woraufhin der Schrittmacher für die Dauer der Magnetauflage oder für eine gewisse Anzahl von Zyklen mit einer schrittmacherspezifischen Frequenz (abhängig vom Zustand der Batterie) im asynchronen Modus (A00, V00, D00) stimuliert. Erfolgt keine asynchrone Stimulation, ist entweder die Batterie völlig leer (Aggregatalter?), die Magnetfunktion nicht aktiviert (bei Biotronik programmierbar) oder es handelt sich um einen Medtronic AT 500/501: Hier erfolgt keine festfrequente Stimulation unter Magnetauflage.

CAVE

Bei Magnetauflage und erhaltenem Eigenrhythmus kann durch den A00/V00/D00-Modus eine Stimulation in der **absoluten** Refraktärphase erfolgen; diese wird natürlich nicht beantwortet und darf nicht als Fehlfunktion im Sinne eines Exit-Blocks interpretiert werden. Weiterhin be

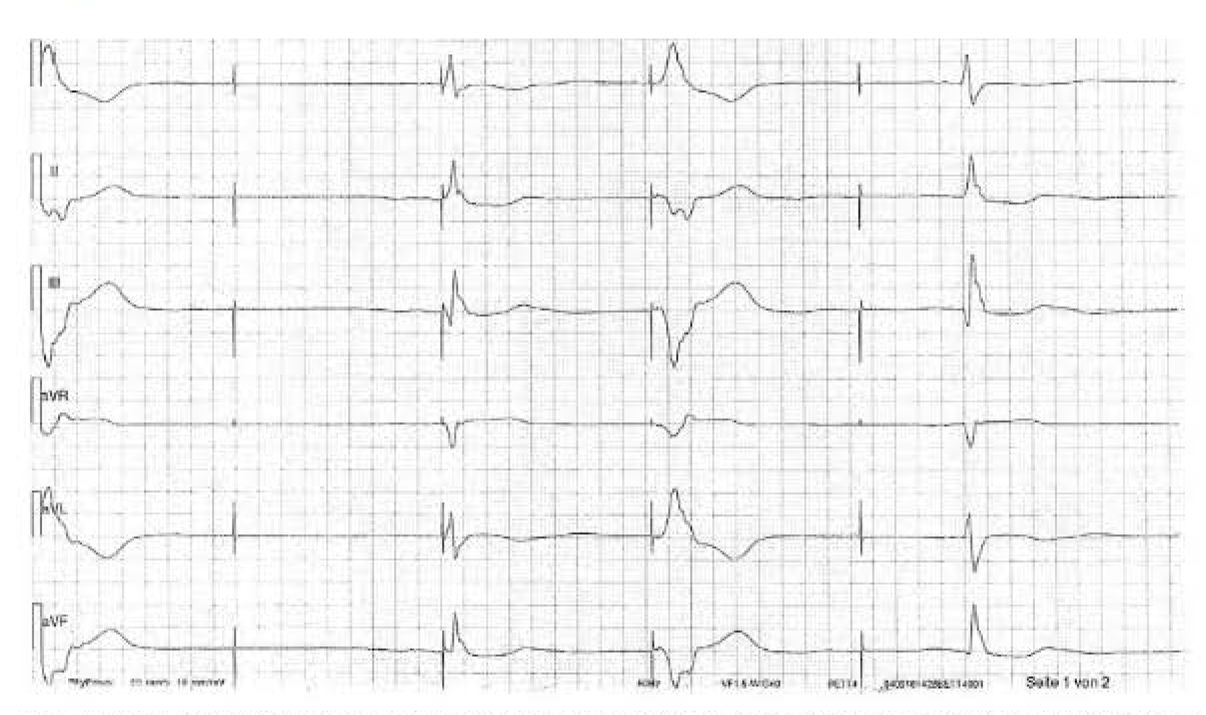


Abb. 78.3 Exit-Block (VVI-PM), Fusionsschlag, regulär übergeleitete Stimulation und erneuter Exit-Block bei Elektrodendislokation

steht bei Stimulation in die **relative** Refraktärperiode das (sehr geringe) Risiko der Induktion von Kammerflimmern (Magnetauflage nur unter EKG-Monitoring und in Bereitschaft eines externen Defibrillators). Bei Patienten mit organischer Herzerkrankung ist die Induktion von Kammertachykardien durch die asynchrone Stimulation (die funktionell wie eine Extrasystole durch Dispersion der Refraktärzeiten zu einem unidirektionalen Block führen und somit Reentry-Tachykardien verursachen kann) möglich (Bauer, Schoels 2004).

Für eine korrekte Bewertung der Magnetfrequenz ist letztlich ein spezielles – jährlich aktualisiertes – Manual erforderlich, in dem das Verhalten aller in Deutschland verfügbaren Schrittmacher sowohl unter regulären Bedingungen als auch bei Batterieerschöpfung oder Störung der Aggregatfunktion nachzuschlagen ist (Lampadius 2006).

Tab. 78.2 Ursachen für Bradykardien bei Herzschrittmachern

Funktionsstörung des Aggregats	• Batterieerschöpfung (Implantationsdatum?) • völliger Funktionsverlust (Trauma, Bestrahlung, MRT?) • Inhibierung durch Störsignale (Myopotenziale?) • Fehlprogrammierung
Funktionsstörung der Elektroden	• Elektrodenbruch (Spätkomplikation) • Elektrodendislokation (Frühkomplikation), -perforation • Elektrodendiskonnektion • Reizschwellenanstieg (Medikationsänderung [insbes. Amiodaron], Elektrolyte?)
Rhythmusstörungen	• Extrasystolie (s. peripheres Pulsdefizit) • AV-Block bei AAI-Schrittmacher

Therapie

Sofortmaßnahmen

Bei **bradykardem Rhythmus und funktionsfähigem Schrittmacher** kann durch die Auflage eines Permanentmagneten die erhöhte Stimulationsfrequenz im asynchronen Modus zur Steigerung des Herzzeitvolumens genutzt werden.

CAVE

Erhöhung des myokardialen Sauerstoffverbrauchs, daher Permanentmagneten nicht bei akutem Koronarsyndrom anwenden!

Tab. 78.3 Ursachen tachykarder Rhythmusstörungen bei Herzschrittmachern

Schrittmacherunabhängige Tachykardien	• ventrikuläre Tachykardien • Vorhofflimmern/-flattern • AVNRT, AVRT (➤ Kap. 30.1)
Schrittmacherabhängige Tachykardien	• schrittmacherinduzierte Tachykardien (PMT) bei erhaltener retrograder Leitung mit Stimulation an oberer Grenzfrequenz oder Fehl-Sensing der T-Welle im Vorhof (nur bei AV-sequenziellen Schrittmachern) • schnelle Überleitung atrialer Tachykardien • Aktivierung des Frequenzsensors • Aggregatdefekt mit Schrittmacherrasen (anekdotisch)

TIPP

Sollte im Falle von Reanimationsmaßnahmen eine externe Kardioversion/Defibrillation erforderlich werden, dürfen die Defibrillatorpaddel keinesfalls direkt über dem Schrittmacher aufgesetzt werden, da hierdurch eine Beschädigung des Aggregats auftreten kann. Vielmehr sollte das elektrische Schockfeld senkrecht zur Achse Schrittmacher–Herz stehen, um die in der Elektrode induzierte Spannung möglichst gering zu halten (ggf. Schockfeld a.p.). Im Anschluss an die Kardioversion/Defibrillation ist eine Kontrolle des Aggregats mit Programmiergerät obligat!

Bei **symptomatischer Bradykardie infolge eines Schrittmacherdefekts** kann zunächst mit einer **medikamentösen positiv chronotropen Therapie** (0,5–1 mg Atropin i.v. oder 0,5–1 mg Orciprenalin i.v.; bei Bedarf ggf. wiederholen) versucht werden, eine ausreichende Herzfrequenz bis zum Eintreffen in der Klinik zu erzielen. Erforderlichenfalls muss eine temporäre Stimulation – im Notarzteinsatz praktischerweise transkutan unter adäquater Analgesie – durchgeführt werden.

TIPP

Jeder Patient mit Verdacht auf eine Funktionsstörung des Schrittmachers sollte umgehend in eine geeignete Klinik gebracht werden (ggf. telefonische Rücksprache, ob das vorhandene Aggregat in der Zielklinik programmiert werden kann).

Bei **Verdacht auf eine schrittmachervermittelte oder -induzierte Tachykardie** kann diese durch **Magnetauflage** terminiert werden. Befindet sich ein DDD-Aggregat im sog. Mode-switch (automatisches Umschalten des Schrittmachers beim Auftreten von Vorhofflimmern in einen VDI- oder DDI-Mode, um eine schnelle Überleitung des Vorhofflimmerns zu vermeiden), so wird diese Umschaltung durch die Magnetauflage vorübergehend aufgehoben, und der Schrittmacher stimuliert nach Entfernung des Magneten u.U. für kurze Zeit mit der oberen Grenzfrequenz, was nicht als Fehlfunktion interpretiert werden darf.

Vorgehen in der Klinik

Nach Durchführung eines 12-Kanal-EKG kann die Schrittmacherfunktion bzw. -dysfunktion mit einem entsprechenden Programmiergerät exakt beurteilt werden:

- Kontrolle der Batteriespannung (ERI = „elective replacement indicator"; EOL/S = „end of life/service")
- Beurteilung des intrakardialen EKG (ggf. mit Markern) mit Wahrnehmungstest
- Reizschwellentest
- Impedanzmessung
- aktuelle Programmierung

Kann anhand dieser Parameter das Schrittmacher-EKG nicht sicher interpretiert werden, sollte ein in der Programmierung erfahrener Kardiologe hinzugezogen werden. Für technische Fragen bieten die Hersteller entsprechende Hotlines an.

Eventuell können gezielte Manöver (Myopotenzialtest, Lagewechsel, Valsalva-Versuch, Armbewegungen) in speziellen Situationen die Ursache der Schrittmacherfunktionsstörung ans Licht bringen.

Schwieriger wird das weitere Vorgehen, wenn keine Informationen über das implantierte Aggregat vorliegen, da die Programmiergeräte herstellerspezifisch sind. Als Anhaltspunkt kann das Verhalten des Schrittmachers unter Magnetauflage dienen (➤ Box 78.1).

Box 78.1 Stimulationsfrequenzen bei Magnetauflage (Auswahl)

Magnetfrequenzen bei BOL („begin of life"):
- Medtronic: X00 3 Schläge mit 100/min, dann weiter mit 85/min
- Biotronic: X00 mit 90/min, eventuell nur für 10 Schläge
- Boston-Scientific (ehem. Guidant): X00 mit 100/min
- St. JudeMedical: 98,5/min
- Ela-Medical: X00 mit 96/min

78

Besteht weiterhin Unklarheit über das implantierte Aggregat, so hilft eine einfache **Röntgenaufnahme des Thorax** weiter, wobei hier gleichzeitig die Elektrodenlage und -integrität beurteilt werden können. Alle Schrittmacher besitzen eine spezielle Röntgenkennung, sodass das Aggregat anhand eines entsprechenden Handbuchs (Lampadius 2006) identifiziert und dem passenden Programmiergerät zugeordnet werden kann. Lässt sich trotz eindeutiger Zuordnung des Schrittmachers zum Programmiergerät des jeweiligen Herstellers dennoch keine Telemetrie aufbauen, ist von einer völligen Batterieerschöpfung oder einem Aggregatdefekt auszugehen. In diesem Fall hilft nur der Wechsel des Geräts und erforderlichenfalls eine passagere transvenöse Stimulation.

In seltenen Fällen – bei Verdacht auf Elektrodendislokation oder Elektrodenbruch – kann eine **Röntgendurchleuchtung,** ggf. mit Provokationsmanövern, erforderlich werden.

In der **Echokardiographie,** die bei Notfallpatienten mit kardialer Grunderkrankung umgehend oder zumindest innerhalb der ersten 24 h durchgeführt werden sollte, können Vegetationen an den Schrittmacherelektroden auf eine **Endokarditis** und ein Perikarderguss auf eine mögliche **Perforation** der Elektrode hinweisen.

78.1.2 Patienten mit Herzschrittmachern in speziellen Notfallsituationen

Für Schrittmacherpatienten sind in der Notfalldiagnostik – und Therapie – einige **wesentliche Sachverhalte** zu berücksichtigen, um den Herzschrittmacher nicht zu beschädigen:

- Generell sollte **keine MRT-Diagnostik** durchgeführt werden, da dies zur Aggregatzerstörung mit völligem Ausfall des Schrittmachers führen kann (Kobe et al. 2005). Ausnahme: vitale Indikation für MRT. Ist eine MRT unumgänglich, muss der Patient über das Risiko einer möglichen Aggregatfunktionsstörung aufgeklärt werden. Unter entsprechenden Sicherheitsvorkehrungen (nur 0,5 Tesla-MRT, temporäre Programmierung eines asynchronen Modus oder komplette Deaktivierung des Aggregats) sind komplikationslose- bzw. -arme MRT-Untersuchungen bei Patienten mit PM/ICD beschrieben worden (Luechinger et al. 2004).
- Bei **Elektrokardioversion/Defibrillation** (s. „Sofortmaßnahmen") sei hier nochmals auf die spezielle Positionierung der Paddel hingewiesen (Mindestabstand zum Schrittmacher 15 cm).
- Muss ein Schrittmacherpatient einem chirurgischen Eingriff zugeführt werden und ist der Einsatz des **Elektrokauters** unverzichtbar, sollte, wenn irgend möglich, nur ein bipolares System verwendet werden. Der Mindestabstand der unipolaren indifferenten Elektrode sollte 15 cm zum Aggregat nicht unterschreiten, wobei der Schrittmacher nicht im elektrischen Feld liegen darf. Durch Magnetauflage (Fixierung mit Pflaster) kann der Schrittmacher in den asynchronen Modus umgeschaltet (EKG-Monitoring obligat) und eine Fehlinhibierung bei abhängigen Patienten vermieden werden.
- Vorsicht ist auch bei invasivem Monitoring auf der Intensivstation geboten: Das Positionieren und Entfernen von **Rechtsherzkathetern** sollte möglichst unter röntgenologischer Sicht erfolgen, insbesondere bei Verwendung von Pulmonalarterienkathetern und erst kürzlich implantierten Schrittmachersystemen.
- Herzschrittmacher mit Atemminutenvolumensensor zur Steuerung der Herzfrequenz können unter invasiver Beatmung zu einem Herzfrequenzanstieg führen; in diesem Falle ist der Sensor zu deaktivieren.
- Eine Endokarditisprophylaxe allein aufgrund des Vorhandenseins eines Herzschrittmachers bzw. der intrakardialen Elektroden ist (außer im Rahmen der Implantation) nicht erforderlich

Häufig auftretende Fragestellungen

- Warum stimuliert der Schrittmacher mit einer höheren Frequenz als im Ausweis angegeben? Dafür gibt es verschiedene Ursachen (Auswahl):
  - VAT-Stimulation: Hier folgt der (Zweikammer-)Schrittmacher dem atrialen Rhythmus bis zur oberen Grenzfrequenz mit einer ventrikulären Stimulation
  - DDD: aktivierte Frequenzanpassung (R-Mode), aktivierte Frequenzglättung, aktivierte präven-

tive atriale Stimulation (Anamnese: paroxysmales Vorhofflimmern), aktivierte Stimulationspräferenz
  - AAI/VVI: aktivierte Frequenzanpassung (R-Mode), aktivierte Frequenzglättung
- Warum stimuliert der Schrittmacher mit einer niedrigeren Frequenz als im Ausweis angegeben? Ursachen können sein:
  - Programmierung einer Frequenzhysterese (Erwartungsintervall größer als Stimulationsintervall)
  - Programmierung einer nächtlichen Frequenzreduktion
  - Erschöpfung der Batterie (weiterer Hinweis bei DDD-PM: Umschaltung auf VVI)

78.2 Implantierter Cardioverter/Defibrillator (ICD)

78.2.1 Der Patient mit implantiertem Cardioverter/Defibrillator (ICD)

MEMO

Implantierter Defibrillator (ICD) bedeutet: Der Patient hat meist eine schwere kardiale Grunderkrankung!

Durch die zunehmende Zahl der ICD-Implantationen (in Deutschland ca. 10 000/Jahr) sind im Notarzteinsatz häufiger Patienten mit einem derartigen Aggregat anzutreffen.

MEMO

Wesentliches Kennzeichen eines Patienten mit implantiertem ICD ist nicht das Vorhandensein des Aggregats per se, sondern sein erhöhtes Risiko eines rhythmogenen Herztodes, das zur Implantation des ICD geführt hat.

In der Regel liegt eine strukturelle Herzerkrankung mit einer hochgradig eingeschränkten linksventrikulären Pumpfunktion und mehr oder weniger ausgeprägten ventrikulären Herzrhythmusstörungen vor.

Somit zählt eine Dekompensation der Herzinsuffizienz bei ICD-Patienten zu den häufigen Ursachen für eine Notfallsituation. Die kardiale Dekompensation ist nicht selten von einem rhythmogenen Problem begleitet (oder auch durch dieses verursacht); der ICD kann dabei adäquate oder inadäquate Therapien (Überstimulation, Schock) abgegeben haben, oder es kam – im Sinne einer ICD-Fehlfunktion – nicht zur indizierten Schockabgabe. Stets ist bei diesem Hochrisikokollektiv an ein akutes Koronarsyndrom als Auslöser der Notfallsituation zu denken.

MEMO

Die zweifelsohne dramatischste Notfallsituation bei einem Patienten mit implantiertem Defibrillator stellt die rezidivierende Schockabgabe durch das Gerät dar, die – abhängig von der Bewusstseinslage des Patienten – als sehr schmerzhaft empfunden wird.
Ebenfalls von vitaler Bedrohung für den Patienten sind ventrikuläre Tachykardien, die vom Defibrillator nicht therapiert werden und letztlich zum funktionellen Herz-Kreislauf-Stillstand führen können.

Anamnese und klinische Untersuchung

MEMO

Meist bleibt kaum Zeit für Anamnese und klinische Untersuchung.

Abgängig von der Kreislaufsituation kann nicht in jedem Falle eine adäquate **Anamnese** erhoben werden. Sofern möglich, sollte nach aufgetretenem Herzrasen, vom ICD abgegebenen Schocks, nach Symptomen einer Verschlechterung der Herzinsuffizienz oder einer eventuell vorhandenen KHK (entsprechende Medikation, Thorakotomienarbe nach aortokoronarem Bypass), aber auch nach emotional belastenden Situationen (bei Long-QT-Syndrom häufig Trigger von ventrikulären Tachykardien) gefragt werden.

Bei der **klinischen Untersuchung** imponiert das **links infraklavikulär implantierte Gerät** – kaum größer als eine Streichholzschachtel –, das meist unter der Haut sicht- und immer tastbar ist. Abdominal implantierte Geräte der ersten Generation aus den frühen 1990er Jahren dürften aufgrund der begrenzten Haltbarkeit der Aggregate kaum noch zu finden sein; ebenso stellen rechts infraklavikuläre Implantate die Ausnahme dar.

TIPP

Analog zu Patienten mit Herzschrittmacher besitzt auch jeder Patient mit ICD einen entsprechenden Ausweis, der sofort einzusehen und zwingend dem Patienten in die Klinik mitzugeben ist.



Abb. 78.4 Überstimulation einer ventrikulären Tachykardie durch den ICD, anschließend VAT-Stimulation (atrial getriggerte ventrikuläre Stimulation) und kurz darauf erneute ventrikuläre Tachykardie

Zusätzlich zu den im Herzschrittmacherausweis aufgeführten Parametern (➤ Tab. 78.1) sind hier Angaben zu den programmierten Tachykardiezonen und Therapieformen (Überstimulation, Schockabgabe) zu finden. Es ist wichtig zu wissen, dass die aktuellen ICDs neben der Ultima-Ratio-Therapie „Schockabgabe" die Möglichkeit haben, durch einen speziellen programmierten Überstimulationsmodus ventrikuläre Tachykardien auch ohne Schock therapieren zu können (➤ Abb. 78.4).

Die **Pulstastung** (ggf. zentraler Puls bei Hypotonie) kann hinsichtlich des Vorliegens einer tachy- oder bradykarden Ursache der Notfallsituation unterscheiden helfen. Alle ICDs beinhalten auch eine antibradykarde Schrittmacherfunktion – meist sind bei nicht schrittmacherabhängigen Patienten relativ niedrige Interventionsfrequenzen programmiert.

Eine **stattfindende Schockabgabe** durch den ICD ist anhand der begleitenden Kontraktionen der Skelettmuskulatur nicht zu verkennen. Vor allem mehrere kurz aufeinanderfolgende Schockabgaben beim nicht bewusstlosen Patienten stellen sowohl für diesen als auch den hinzugezogenen Arzt das Worst-case-Szenario dar, das ein sofortiges effizientes Eingreifen erfordert.

EKG

MEMO
Das EKG bringt Klarheit.

In vielen Fällen lässt sich mit einem notfallmäßig geschriebenen EKG (auch hier reichen 1–3 Ableitungen) differenzieren, ob es sich um eine adäquate oder inadäquate Therapieabgabe handelt (➤ Abb. 78.5), d.h. ob die Schockabgabe verhindert werden soll (darf) oder nicht. Gerade bei rezidivierenden Schockabgaben kann es sich entweder um ein tachykard übergeleitetes Vorhofflimmern handeln, das u.U. durch die ventrikulären Schocks nicht terminiert werden kann, oder es liegt eine anhaltende ventrikuläre Tachykardie vor, die entweder durch den ICD nicht terminiert werden kann oder ständig wieder einsetzt (➤ Abb. 78.4). Ein Defekt an der Elektrodenisolation mit Wahrnehmung von Fremdsignalen kann zur Auslösung des ICD ohne Vorliegen einer Tachykardie führen.

Therapie

Sofortmaßnahmen

Behandeln Sie eine **Herzinsuffizienz** in üblicher Weise, unabhängig vom Vorhandensein eines Defibrillators.

Leiten Sie eine erforderliche **kardiopulmonale Reanimation** sofort ein, ohne wertvolle Zeit mit der Klärung der Funktionsfähigkeit oder -unfähigkeit des ICD zu vergeuden.

MEMO
Die Therapieabgabe aller ICD-Systeme lässt sich durch die Auflage eines Permanentmagneten temporär inhibieren: Solange der Magnet über dem ICD belassen wird, kommt es zu keiner Schockabgabe.
Im Gegensatz zu einem Herzschrittmacher führt eine Magnetauflage bei den gängigen ICD-Systemen nicht zu einer Aktivierung des implementierten Schrittmachers (keine asynchrone Stimulation).

Bei **Vorhoftachykardien mit schneller ventrikulärer Überleitung,** aber auch bei **Sensing-Problemen** oder **Elektrodendislokationen** kann es zu **rezidivierenden inadäquaten Schockabgaben** durch den ICD kommen, die den Patienten aufgrund der möglichen proarrhythmogenen Effekte vital gefährden

len Dekompensation. Bei Ablösung beweglicher Teile der Mechanik können zusätzlich periphere embolische Gefäßverschlüsse auftreten.

Eine **Degeneration biologischer Klappen** kündigt sich meist langfristig durch die klinischen Symptome einer Herzinsuffizienz an; akute Klappendefekte mit Ein- oder Ausriss eines Segels treten meist erst bei hochgradig degenerierten Perikardprothesen mit entsprechender Klappeninsuffizienz auf.

Akute kardiale Dekompensationen durch eine **progrediente Stenosierung der Prothese** sind aufgrund der hämodynamisch besser tolerablen Druckbelastung weniger gravierend als bei abrupter Insuffizienz. Durch die Klappenstenose resultiert ein vermindertes HZV mit peripherer Hypotonie, schwachem Puls und evtl. Zeichen einer pulmonalen Stauung.

Thrombembolie

Akute thrombembolische Verschlüsse (Risiko 1,5–2 %/Jahr; Starr et al. 2002), zumeist den Bereich der hirnversorgenden Gefäße, aber auch andere arterielle Stromgebiete betreffend (Darmischämie, akutes Nierenversagen) führen zu den typischen Symptomen einer akuten Ischämie des betroffenen Organsystems.

Blutung

Klinisch relevante akute Blutungskomplikationen treten unter oraler Antikoagulation mit einer Häufigkeit von 1 bis 2 %/Patient/Jahr auf (Grunkemeier, Rahimtoola 1990) und können neben **zerebralen Insulten** als massive **gastrointestinale Blutungen** auffallen. Während große **subkutane Einblutungen** die Diagnose einfach gestalten, ist unter Antikoagulation auch an retroperitoneale Einblutungen zu denken.

Bei mechanischem Klappenersatz kann durch die stattfindende **Hämolyse** sowie durch klinisch inapparente chronische gastrointestinale Blutverluste unter Antikoagulation eine hochgradige **Anämie** resultieren. Diese Anämie kann ebenfalls zu einer Dekompensation des Patienten führen: Differenzialdiagnostisch wegweisend ist hier die auffallende Blässe des Patienten.

Endokarditis

Die akute septische Endokarditis mit Fieber, Tachykardie und Schüttelfrost tritt bei Kunstklappen häufiger als bei Bioprothesen auf (Naber et al. 2004). Während bei Kunstklappen meist der Klappenring betroffen ist (Auftreten eines paravalvulären Lecks mit Insuffizienzgeräusch), sind bei Bioprothesen die degenerativ veränderten Klappenränder befallen. Seltener anzutreffen, aber dann wegweisende klinische Zeichen einer Endokarditis sind kleine hämorrhagische Knötchen an Handfläche und Fußsohle (Osler-Knötchen).

Therapie

Sofortmaßnahmen

Die verfügbaren therapeutischen Möglichkeiten im Notarzteinsatz sind bei Komplikationen an künstlichen Herzklappen begrenzt.

MEMO

Alle Patienten mit Verdacht auf Funktionsstörung eines Herzklappenersatzes sollten zügig in ein Zentrum eingewiesen werden, das über eine invasive Kardiologie und eine Kardiochirurgie verfügt. Weiterhin ist neben der 24-h-Verfügbarkeit einer echokardiographischen Diagnostik mit entsprechender Expertise hinsichtlich künstlicher Herzklappen auch die Verfügbarkeit einer transösophagealen Echokardiographie sinnvoll.

Im Vordergrund der Sofortmaßnahmen steht die **hämodynamische Stabilisierung** des Patienten mit Akuttherapie einer vorhandenen Herzinsuffizienz bzw. des bereits eingetretenen kardiogenen Schocks einschließlich der Einleitung erforderlicher **Reanimationsmaßnahmen.**

Einzig bei eindeutigem Verdacht auf das Vorliegen einer **Klappenthrombose** kann die sofortige **Heparinisierung** (10 000 IE Heparin i.v.) als kausale Therapie eingeleitet werden. Als Ultima Ratio ist die sofortige **i.v. Thrombolyse** analog zum akuten Myokardinfarkt zu erwägen.

Alle übrigen Komplikationen werden symptomatisch behandelt (Ausgleich eines Volumenmangels bei Blutung) bzw. entsprechend den Empfehlungen für die Therapie akuter zerebraler oder peripherer Ischämien bzw. Blutungen.

Vorgehen in der Klinik bei klappenspezifischen Komplikationen

MEMO

Von höchster diagnostischer Priorität ist bei Verdacht auf Vorliegen einer Funktionsstörung des Klappenersatzes die Durchführung einer **Echokardiographie.**

Erhöhte transvalvuläre Gradienten weisen auf eine Störung der Klappenöffnung hin, außerdem können auch valvuläre Insuffizienzen oder paravalvuläre Leckagen erfasst werden. Größere Klappenvegetationen oder Thromben lassen sich als mögliche Emboliequelle ebenfalls bereits transthorakal erkennen. Kann bei eingeschränkten Schallbedingungen keine ausreichende morphologische Aussage getroffen werden (Thrombosen, Endokarditis), ist eine transösophageale Untersuchung (TEE) indiziert. Außer bei desolater Gerinnung kann bei klinischer Notwendigkeit die TEE unter schonender Vorgehensweise (ausreichende lokale Anästhesie und Sedierung) auch bei therapeutischer INR erfolgen – gerade bei Klappenthrombosen oder fulminanter Endokarditis ist ein Warten bis zum Eintreffen der Gerinnungswerte oft nicht gerechtfertigt. Erneut sei darauf hingewiesen, dass die Beurteilung von Kunstklappen eine ausreichende Expertise erfordert. Auch wenn das perioperative Letalitätsrisiko als sehr hoch einzustufen ist, sollte dringlich ein Kardiochirurg involviert werden, um ggf. eine Notfalloperation einzuleiten.

Die regelrechte Funktion mechanischer Klappen kann weiterhin mittels **Durchleuchtung** beurteilt werden: Hier weist eine verminderte Öffnungsbewegung oder eine asynchrone Bewegung der Flügel einer Doppelflügelprothese auf eine partielle Thrombose hin.

Bei **Blutungskomplikationen** ist die Antikoagulation auf eine therapeutische PTT-wirksame **Heparinisierung** umzustellen; ggf. muss eine Cumarin-Überdosierung antagonisiert (Konakion, PPSB: bei mechanischen Klappen nur unter Heparinschutz) und bei gastrointestinaler Blutung eine endoskopische Blutungsstillung angestrebt werden.

Zerebrale Blutungen erfordern in Zusammenarbeit mit Neurologie und Radiologie ein interdisziplinäres Vorgehen mit engmaschigen klinischen und bildgebenden Verlaufskontrollen.

Bei dringlichem Verdacht auf eine **Endokarditis** (neu aufgetretenes Vitium, embolisches Ereignis, Sepsis unklarer Ursache, Hämaturie, Glomerulonephritis und V.a. Niereninfarkt, Fieber) ist nach Asservierung von aeroben und anaeroben Blutkulturen eine kalkulierte Antibiose entsprechend dem wahrscheinlichen Erreger einzuleiten. Als empirische Therapie bei Zustand nach mechanischem Klappenersatz ist entsprechend den aktuellen Leitlinien (Naber et al. 2004; empfohlen wird eine Kombination aus Vancomycin 15 mg/kg KG i.v. alle 12 h; max. 2 g/d, + Rifampicin 300–450 mg p.o. alle 8 h für 4–6 Wochen + Gentamycin 1 mg/kg KG alle 8 h für 2 Wochen). Analog dem Vorgehen bei Klappenthrombosen sollte nach Diagnosesicherung baldmöglichst ein Kardiochirurg in die weitere therapeutische Planung involviert werden, da insbesondere Infektionen mit *Staphylococcus aureus* fulminant verlaufen können.

78.3.3 Der „Klappenpatient" in weiteren Notfallsituationen

Wechsel der Antikoagulation

Ist ein notfallmäßiger chirurgischer oder anderweitig invasiver Eingriff erforderlich, muss die Antikoagulation auf eine PTT-wirksame Heparinisierung umgestellt werden. Gerade bei Klappenersatz in Mitralposition besteht ein hohes Thromboserisiko im Falle einer unzureichenden Antikoagulation, sodass engmaschige laborchemische und bildgebende Verlaufskontrollen (Echokardiographie) zwingend erforderlich sind und ein interdisziplinäres Vorgehen unter Einbeziehung eines Kardiologen sinnvoll ist.

Endokarditisprophylaxe

Bei allen Interventionen mit dem Risiko einer Bakteriämie ist bei Patienten mit Herzklappenersatz eine obligate Endokarditisprophylaxe entsprechend den

Tab. 78.4 Endokarditisprophylaxe entsprechend den Leitlinien der DGK (Naber et al. 2007)

		Einzeldosis 30–60 min vor Eingriff
Zahnärztliche Eingriffe	orale Einnahme	Amoxicillin 2 g (Kinder 50 mg/kg) p.o.
	bei Unfähigkeit der oralen Einnahme	Ampicillin 2 g (Kinder 50 mg/kg) i.v.
	bei Penicillinallergie: orale Einnahme	Clindamycin 600 mg (Kinder 20 mg/kg) p.o. oder Clarithromycin 500 mg (Kinder 15 mg/kg) p.o. oder Cefalexin 2 g (Kinder 50 mg/kg) p.o.
	bei Penicillinallergie und Unfähigkeit der oralen Einnahme	Clindamycin 600 mg (Kinder 20 mg/kg) i.v. oder Cefazolin 1 g (Kinder 50 mg/kg) i.v. Ceftriaxon 1 g (Kinder 50 mg/kg) i.v.
Urogenitale und gastrointestinale Prozeduren (bei vorhandener Infektion)	Hochrisikogruppe	Ampicillin 2 g i.v. + Gentamycin 1,5 mg/kg i.v. *6 h später:* Ampicillin oder Amoxicillin 1 g p.o.
	bei Penicillinallergie	Vancomycin 1 g (Kinder 20 mg/kg) i.v. + Gentamycin 1,5 mg/kg i.v.

Hochrisikopatienten:
- Z.n. prothetischem Herzklappenersatz einschl. Bioprothesen und Homografts; Gefäßendoprothesen (Aorta, Pulmonalarterien)
- Z.n. Klappenrekonstruktion unter Verwendung alloplastischen Materials in den ersten 6 Monaten nach OP
- Z.n. mikrobiell verursachter Endokarditis
- kongenital-zyanotische Herzfehler
- Z.n. operativ/interventionell unter Verwendung prothetischen Materials behandeltem Herzfehler in den ersten 6 Monaten nach OP
- Z.n. Herztransplantation bei Entwicklung einer Valvulopathie

Empfehlungen der Fachgesellschaften durchzuführen (➤ Tab. 78.4; Naber et al. 2004, 2007) Hilfe bietet hier der „Endokarditispass" des Patienten, in dem auch eventuell vorhandene Allergien vermerkt sind. Generell sind die aktuellen Empfehlungen zur Durchführung einer Endokarditisprophylaxe restriktiver als bisher.

78.4 Schrittmacher-, Defibrillator- und Kunstklappenprobleme bei Schwangeren

Leitlinien-Empfehlungen zu diesen sehr seltenen, aber sehr gefährlichen Schwangerschaftskomplikationen finden sich unter (Regitz-Zagrosek et al. 2008).

LITERATUR

Bauer A, Schoels W (2004): Risiken bei asynchroner Ventrikelstimulation. Herzschrittmachertherapie & Elektrophysiologie 15: 22-26

Gohlke-Barwolf C (2001): Aktuelle Empfehlungen zur Thromboembolieprophylaxe bei Herzklappenprothesen. Z Kardiol 90 (Suppl 6): 112–117

Grunkemeier GL, Rahimtoola SH (1990): Artificial heart valves. Annu Rev Med 41: 251–263

Kobe J, Gradaus R, Zumhagen S, Bocker D (2005): Was darf ein ICD-Träger und was nicht? Herz 30: 625–629

Lampadius MS (2006): Ratgeber Herzschrittmacher. Kochel am See: Herzschrittmacher-Institut, Forschungsgesellschaft Elektrostimulation m.b.H.

Luechinger R, Duru F, Candinas R, Boesiger P (2004): Safety considerations for magnetic resonance imaging of pacemaker and ICD patients. Herzschrittmachertherapie & Elektrophysiologie 15: 73–81

Markewitz A (2007) für die Fachgruppe Herzschrittmacher. Jahresbericht 2005 des Deutschen Herzschrittmacher-Registers. Herzschrittmachertherapie & Elektrophysiologie 18: 166–193

Naber CK, Al-Nawas B, Baumgartner H et al. (2007): Prophylaxe der infektiösen Endokarditis. Der Kardiologe 1: 243–250

Naber CK, Bauhofer A, Block M et al. (2004): S2-Leitlinie zur Diagnostik und Therapie der infektiösen Endokarditis. Z Kardiol 93: 1005–1021

Regitz-Zagrosek V, Gohlke-Bärwolf C, Geibel-Zehender A et al. (2008): Herzerkrankungen in der Schwangerschaft. Clin Res Cardiol 97(9): 630–665

Starr A, Fessler CL, Grunkemeier G, He GW (2002): Heart valve replacement surgery: past, present and future. Clin Exp Pharmacol Physiol 29: 735–738

Trappe HJ (2001): Bedrohliche Rhythmusstörungen des Intensiv- und Notfallpatienten. Intensivmedizin und Notfallmedizin 38: 287–298

Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M et al. (2006): ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death). J Am Coll Cardiol 48: e247–e346

KAPITEL

79 Notfälle bei Patienten nach Organtransplantation

C. Graeb

Die Organtransplantation stellt heute für viele Erkrankungen, die in das Versagen eines einzelnen Organsystems münden, die Therapie der Wahl dar. Seit Einführung der Transplantation in Deutschland im Jahre 1963 sind ca. 100 000 Organtransplantationen durchgeführt worden, davon mehr als 50 % Nierentransplantationen. Mit der sich gleichzeitig stetig verbessernden medikamentösen Immunsuppression sind heute Organüberlebenszeiten von deutlich mehr als 10 Jahren keine Seltenheit mehr. So ist es letztlich nur eine Frage der Zeit, wann man als Notärztin oder als Notarzt im Rahmen eines Einsatzes oder im Krankenhaus ohne Anbindung an ein Transplantationszentrum sowie in der Arztpraxis auf einen Patienten nach Organtransplantation stößt.

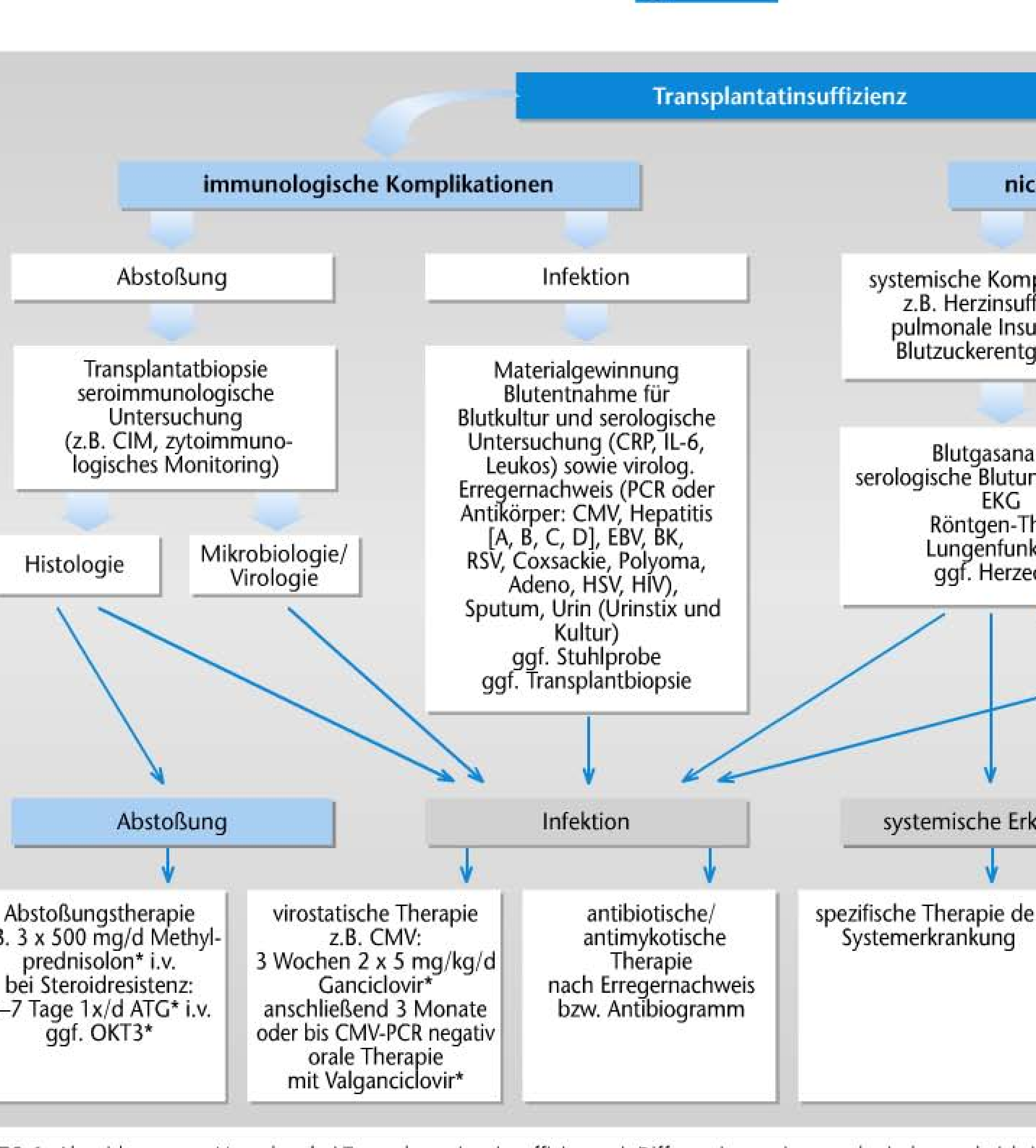
In einem solchen Fall sollte zunächst die Entscheidung getroffen werden, ob das transplantierte Organ mittelbar oder unmittelbar als Ursache der Notfallsituation in Frage kommt oder ob die Notfallsituation nicht mit dem Organtransplantat in Zusammenhang steht (z.B. Unfalltrauma, kardiopulmonale Erkrankung). Unabhängig davon ist die primäre Vorgehensweise geprägt von der Erhaltung bzw. Wiederherstellung der Vitalfunktionen. Somit unterscheidet sich das initiale Vorgehen nicht von dem anderer Notfallsituationen. An zweiter Stelle stehen Überlegungen zur Behandlung transplantationsbedingter Komplikationen wie z.B. des Lungenödems nach Nierentransplantation bei Transplantatinsuffizienz. Nach Aufnahme des Patienten im Krankenhaus sollte dann eine konsequente Abklärung in Bezug auf immunologische und nichtimmunologische Ursachen der Gesundheitsstörung erfolgen (➤ Abb. 79.1).

Bei wachen und ansprechbaren Patienten ist die Anamnese ausgesprochen hilfreich. Transplantationspatienten sind in der Regel sehr gut informiert, sowohl in Bezug auf die Transplantation, die Grunderkrankung, die zur Transplantation geführt hat, als auch über mögliche Komplikationen. Darüber hinaus kann die Anamnese des Verlaufs nach der Transplantation wichtige Informationen erbringen, die Rückschlüsse über die aktuelle Situation zulassen. Wegen der zum Teil nicht unerheblichen Wechselwirkungen mit den Standard-Immunsuppressiva sollte eine ausführliche Anamnese über aktuelle Medikamentenwechsel oder -neueinnahmen erhoben werden. Wie üblich sollten alle Medikamente asserviert und im Zielkrankenhaus abgegeben werden.

Eine ausführliche klinische Untersuchung des Patienten mit Inspektion (Sklerenikterus, Lippenzyanose, Ödeme, Haut- und Wundinfektionen etc.), Perkussion (z.B. Dämpfung bei Serothorax), Palpation (z.B. abdominelle Abwehrspannung, Lymphozele) und Auskultation (z.B. Rasselgeräusche bei Pneumonie, Herztondämpfung bei Perikarderguss, Fehlen von Darmgeräuschen bei Peritonitis) ist obligat.

79.1 Allgemeine Überlegungen

In der **Frühphase nach Organtransplantation** sind die Patienten vor allem durch eine akute Transplantatabstoßung, Infektionen, u.a. auch bei Leckagen als chirurgischer Komplikation (z.B. Biliom nach Lebertransplantation; Lymphozele nach Nierentransplantation), Gefäßthrombosen oder auch Arrosionsblutungen (z.B. nach Pankreastransplantation) gefährdet. Als Frühphase wird die Zeit von der operativen Implantation bis ca. 4 Monate nach Transplantation bezeichnet. Andererseits geht man jedoch davon aus, dass es bis zu etwa einem Jahr dauern kann, bis eine immunologische Stabilisierung im Empfänger etabliert ist. Innerhalb des ersten Jahres nach Transplantation erfolgt auch die sukzessive Reduktion der anfänglich relativ höheren Dosierung der medikamentösen Immunsuppression. Im Rahmen dieser Maßnahmen kann es bei zu geringer Immunsuppression



79.1 Algorithmus zum Vorgehen bei Transplantationsinsuffizienz mit Differenzierung immunologischer und nichti
ahmen richtet sich nach der durchgeführten Transplantation (* zur medikamentösen Therapie s. Fachinformation

folglich zu einer akuten Abstoßungsreaktion oder bei zu starker Suppression zu Infektionen kommen. Hat sich der Immunstatus des Patienten, der immer eine Balance zwischen Organabstoßung und -erhalt ist, nach einem Jahr stabilisiert, nimmt die Häufigkeit der Infektionsereignisse relativ gesehen ab. Auch akute Abstoßungen werden nach Ablauf des ersten Jahres nach Transplantation seltener, jedoch kommt es bislang bei fast allen Organen zu einer **chronischen Abstoßungsreaktion,** die sich über Monate bzw. Jahre erstreckt und letztlich den Verlust des Organs bedingt.

Evident geworden ist in den letzten Jahren zudem eine nieren- und gefäßschädigende Nebenwirkung der sog. Calcineurin-Inhibitoren (Ciclosporin, Tacrolimus), die nach wie vor die favorisierten Basismedikamente zur Immunsuppression darstellen. Das heißt, dass auch Patienten nach Herz-, Lungen- oder Lebertransplantation häufiger ein akutes oder chronisches Nierenversagen mit den typischen klinischen Zeichen der Überwässerung (periphere Ödeme, Lungenödem, Herzinsuffizienz, Perikarditis) sowie laborchemischen Entgleisungen (Hyperkaliämie, metabolische Azidose), aber auch kardiovaskuläre Erkrankungen entwickeln können (Morris 2001).

Auch bei begründetem Verdacht auf eine **Abstoßungsreaktion mit konsekutiver Organinsuffizienz** sollte in der Notfallsituation lediglich eine symptomorientierte Therapie mit Erhalt der Vitalfunktionen durchgeführt werden. Dabei ist zu bedenken, dass Abstoßungsreaktionen in den allermeisten Fällen schmerzlos sind und in erster Linie durch Verlust der Organfunktion auffallen. Erst die gezielte Organbiopsie oder serologische Untersuchungen geben eindeutig Aufschluss über die Immunsituation. Die frühzeitige Einleitung einer Abstoßungsbehandlung, noch vor Einweisung in ein Transplantationszentrum, durch Bolusgaben von Methylprednisolon ist nicht indiziert. Bereits die einmalige Gabe von Steroiden kann die Beurteilung einer Organbiopsie in der Abstoßungsdiagnostik unmöglich machen. Der Algorithmus in ➤ Abbildung 79.1 zeigt, wie bei der Differenzierung zwischen immunologischen (Abstoßung, Infektion) und nichtimmunologischen (z.B. mechanisches Hindernis: Uretherkompression oder Perikarderguss; Herzinsuffizienz mit Minderperfusion des Transplantats) Transplantatbeeinträchtigungen vorzugehen ist. Der Verdacht auf eine Abstoßungsreaktion zieht in der Regel eine Transplantatbiopsie nach sich. Die entnommenen Gewebeproben sollten innerhalb von 24 h von einem in der Auswertung von Transplantationshistologien erfahrenen Pathologen begutachtet werden, um ggf. gezielt eine Abstoßungstherapie einzuleiten. Oft ergibt das histologische Präparat – wenn sich keine eindeutigen Zeichen einer Abstoßung nachweisen lassen – Hinweise darauf, ob möglicherweise ein infektiöses Geschehen (z.B. CMV-Infektion) für die eingeschränkte Organfunktion verantwortlich ist. Unbedingt müssen einige der Gewebeanteile auch zur mikrobiologischen und virologischen Untersuchung weitergeleitet werden, um ggf. einen eindeutigen Erregernachweis für eine spezifische Therapie zu erhalten.

79.2 Patienten nach Herztransplantation

Das Risiko einer Organabstoßung nach Herztransplantation ist relativ höher als bei anderen Organtransplantationen, weshalb Patienten nach Transplantation eines Herzens auch eine höhere Immunsuppression benötigen. Dadurch bedingt sind Nebenwirkungen der chronischen Immunsuppression (Niereninsuffizienz, Diabetes, Hyperlipidämie, Hypertonie etc.) häufig und tragen ihrerseits zu einer chronischen Organschädigung bei.

Innerhalb der ersten zwei Jahre sind jedoch als Hauptursache der Mortalität nach Herztransplantation die akute und chronische Organabstoßung zu sehen. Durch die häufigen, auch invasiven Kontrollen (z.B. Herzkatheter) ist der Grad der Transplantatschädigung (kardiale Vaskulopathie, Kardiomyopathie) in der Regel gut bekannt. Bei der Beurteilung der klinischen Symptomatik ist zu bedenken, dass es transplantationsbedingt zu einer Denervierung des Herzens kommt, sodass eine typische myokardiale Schmerzsymptomatik ausbleibt. Symptomatisch werden die Patienten folglich durch die klinischen Zeichen der Herzinsuffizienz oder durch neu auftretende Herzrhythmusstörungen. Neu auftretende, auch nichtkreislaufwirksame Herzrhythmusstörungen sind in jedem Fall in einem Transplantations-

benötigen. Trotzdem treten bei keinem Organ Abstoßungsreaktionen so selten auf wie bei der Leber. Folglich sind auch Nebenwirkungen der Medikamente weniger stark ausgeprägt und insgesamt seltener; das schließt auch die Häufigkeit opportunistischer Infektionen ein.

Die Lebertransplantation ist aber mit anderen Problemen assoziiert, die sich einmal aus den Grunderkrankungen, die überhaupt eine Lebertransplantation erforderlich gemacht haben, und aus den chirurgisch-technischen Schwierigkeiten ableiten.

Zu den **Grunderkrankungen,** die nach einer Lebertransplantation auch eine neuerliche Schädigung des Transplantats verursachen können, zählen insbesondere die Virus-Hepatitiden (Hepatitis B > C), die Autoimmunhepatitis und die primär sklerosierende Cholangitis. Da die Leber das einzige Organ ist, bei dem auch bei einem primären Malignom eine Transplantation indiziert sein kann (z.B. hepatozelluläres Karzinom), ist das Wiederauftreten des originären Tumors möglich, der seinerseits zu Komplikationen führen kann. Ferner kann der Rückfall in einen Alkoholabusus – selbst nach jahrelanger Abstinenz – zu einer Schädigung des Transplantats, aber auch zu transplantatunabhängigen Vergiftungssymptomen führen, die eine notfallmedizinische Versorgung erforderlich machen.

Aus **chirurgisch-technischer Sicht** sind vor allem die **Gefäß- und Gallengangsanastomosen,** die das Transplantat im Rahmen der Implantation an das Kreislauf- bzw. Gallengangssystem anschließen, auch im langfristigen Verlauf komplikationsbehaftet. Hier gilt: Je kleiner der transplantierte Leberanteil ist (z.B. bei Split-Leber oder Leberlebendspende), desto wahrscheinlicher treten im Bereich der Anastomosen Komplikationen auf (Tanaka, Kaihara 2003).

Als **Frühkomplikationen** sind insbesondere Leckagen der Gallengangsverbindungen und Verschlüsse der arteriellen Leberversorgung, aber auch Abflussstörungen im Bereich der Lebervenen gefürchtet. Akute Abstoßungsreaktionen sind eher selten und beim Auftreten durch Steroidbolustherapie gut beherrschbar. Frühinfektionen und Wundheilungsstörungen treten gehäuft bei Patienten auf, die vor der Transplantation über einen längeren Zeitraum eine sehr schlechte Lebersynthese oder spontan bakterielle Peritonitiden aufwiesen (Molmenti et al. 2002).

Im **späteren Verlauf** können natürlich, insbesondere im Rahmen der Reduktion der Immunsuppression (innerhalb des ersten Jahres), akute Abstoßungen auftreten, die sich klinisch durch Ikterus, Pruritus, Ödem- und Aszitesbildung und bei fortgesetzter Organschädigung durch Flapping-Tremor und im späteren Verlauf durch Enzephalopathie oder Blutungskomplikationen bemerkbar machen (➤ Tab. 79.1 und ➤ Tab. 79.2). Zu bedenken ist, dass bei Ausbildung eines hepatorenalen Syndroms die Überwässerung nicht mehr allein durch die reduzierte Eiweißsynthese bedingt ist, sondern auch durch die zunehmend eingeschränkte Nierenfunktion (Gines et al. 2003). Als Ursache des hepatorenalen Syndroms gilt eine renale Vasokonstriktion, die nach Besserung der Leberfunktion meist reversibel ist.

Tab. 79.1 Child-Pugh-Score zur Einteilung des Schweregrades der Leberinsuffizienz

	je 1 Punkt	je 2 Punkte	je 3 Punkte
Serum-Albumin (g/l)	> 3,5	3,5–2,8	< 2,8
Aszites	keiner	wenig	ausgeprägt
Bilirubin (mg/dl)	< 2	2–3	> 3
Enzephalopathie	keine	I und II	III und IV
Quick-Wert (%)	> 70	70–40	< 40
Child A		5–6 Punkte	
Child B		7–9 Punkte	
Child C		10–15 Punkte	
Letalitätsprognose nach 1 Jahr		**Child A:** gering **Child B:** 20–30 % **Child C:** 40–60 %	

Tab. 79.2 Einteilung der hepatischen Enzephalopathie

Stadium I	Prodromalstadium (Verlangsamung, verwaschene Sprache, Flapping-Tremor)
Stadium II	drohendes Koma (schläfrig, meist noch orientiert, Flapping-Tremor)
Stadium III	Stupor (verwirrt, noch erweckbar, Kornealreflex deutlich abgeschwächt)
Stadium IV	tiefes Koma (keine Reaktion auf äußere Reize, Kornealreflex erloschen, Foetor hepaticus, meist kein Flapping-Tremor mehr)

Auch wenn die chronische Stenose oder der chronische Verschluss der Leberarterie für die Organversorgung meist folgenlos bleiben, können sie erhebliche Auswirkungen auf die Versorgung der intra- und extrahepatischen Gallenwege haben und konsekutiv zu Stenosen führen. Ingesamt führen Stenosen im Bereich der Gallengangsverbindung häufig zu Bilirubinämien und Infektionskomplikationen, insbesondere nach biliodigestiver Anastomose, die das Transplantat dauerhaft schädigen können – mit der Folge einer neuerlichen Leberinsuffizienz und der Notwendigkeit einer Retransplantation. An dieser Stelle sei betont, dass die meisten intrahepatischen Cholestasen nach Lebertransplantation nicht auf Gefäßkomplikationen, sondern auf chronische Abstoßungsreaktionen und virale Infektionen (z.B. Zytomegalievirus) zurückzuführen sind (Ben-Ari et al. 2003).

Akuttherapie

Die Therapie des Notfallpatienten richtet sich nach den Symptomen. Entscheidendes Kriterium ist in jedem Fall die Ansprechbarkeit des Patienten. Im Falle einer höhergradigen Enzephalopathie (Stadium III und IV) muss vor einem Transport ggf. an eine Schutzintubation gedacht werden, da hier die Schutzreflexe stark eingeschränkt oder ganz erloschen sind. Wie bei allen Notfallpatienten ist die Blutzuckeruntersuchung obligat, da eine vermeintliche hepatische Enzephalopathie auch ein durch die Immunsuppressiva induziertes (z.B. Tacrolimus) hyperglykämisches Koma sein kann. Andere Ursachen einer zerebralen Symptomatik könnten in der Fehleinnahme oder in einer durch Wechselwirkung mit anderen Medikamenten (z.B. Fluconazol bei Pilzinfektion) bedingten zu hohen Serumkonzentration der Calcineurin-Inhibitoren (Ciclosporin, Tacrolimus) begründet sein. Bei zerebralen Komplikationen sollte auf jeden Fall eine Oberkörperhochlagerung durchgeführt werden, um eine mögliche Hirndrucksteigerung zu vermeiden. Bei ausreichender Nierenfunktion und Zeichen einer Hirndrucksteigerung kann zur Hirndrucksenkung ggf. eine osmotische Therapie mittels Mannit-Infusion erfolgen, zudem sollten vasodilatierende Substanzen (z.B. Nitroglycerin, Calciumantagonisten, Dihydralazin, Enfluran, Nitroprussidnatrium), wenn möglich, vermieden werden.

Eine Entlastungspunktion bei ausgeprägtem Spannungsaszites sollte strengster Indikationsstellung unterliegen und nur unter aseptischen Bedingungen durchgeführt werden. Jede Infektion stellt eine Kontraindikation zur Transplantation dar, was dem Patienten eine lebensrettende Retransplantation vorenthalten könnte.

Beim **hepatorenalen Syndrom** sind die Patienten oft mit hoch dosierten Diuretika vorbehandelt, was eine weitere Ausprägung des Syndroms nach sich ziehen kann. Hier sollten eher im Splanchnikussystem vasokonstriktive Substanzen (Terlipressin, Norepinephrin) zum Einsatz kommen.

Nach Aufnahme im Krankenhaus muss am Transplantat zügig ein Organstatus erhoben werden. Hier gibt die Sonographie mit Duplexsonographie erste Hinweise auf die Homogenität des Parenchyms, die Perfusionsqualität sowie über mögliche extra- und intrahepatische Raumforderungen, die wiederum eine mechanische oder infektiöse Komplikation darstellen können. Eine dezidierte Abklärung, insbesondere bei intraabdominalen Raumforderungen sowie befürchteten vaskulären oder biliären Komplikationen, erfolgt mittels CT. Gegebenenfalls kann im Rahmen dieser Untersuchung bereits eine CT-gestützte Punktion zur Materialgewinnung (Mikrobiologie) oder eine Entlastung mittels Drainage erfolgen. Zur weiteren Abklärung, insbesondere systemischer Erkrankungen, ➤ Abbildung 79.1.

79.5 Patienten nach Nierentransplantation

Die Niere ist das am häufigsten transplantierte Organ. In Deutschland wurden seit Einführung der klinischen Organtransplantation ca. 50 000 Nieren transplantiert. Aktuell werden pro Jahr über 2300 Nierentransplantationen in Deutschland durchgeführt. Aufgrund der sehr guten Ersatztherapie mittels Hämodialyse ist Patienten mit terminaler Niereninsuffizienz auch für viele Jahre ein Überleben möglich. Nirgendwo manifestiert sich der Organmangel daher so offensichtlich wie bei Patienten, die auf ein Nierentransplantat warten. Knapp 10 000 Patienten warten alleine in Deutschland auf eine post-

mortale Spenderniere. Aus diesem Grund ist die Verwandtenlebendspende inzwischen ein weit verbreitetes, etabliertes Verfahren geworden.

Auch bei den Nierentransplantierten ist die **Grunderkrankung,** die zur Transplantation geführt hat, von besonderer Bedeutung und kann auch bei funktionsfähigem Transplantat eine neuerliche Notfallsituation hervorrufen. Mehr als ein Drittel der Patienten erleidet eine terminale Niereninsuffizienz durch typische Volkskrankheiten wie Diabetes mellitus (diabetische Nephropathie) und Hypertonus (hypertone vaskuläre Nephropathie). Ein nicht zu unterschätzender Anteil geht auf den Missbrauch von Schmerzmitteln zurück (Analgetikanephropathie) – Umstände also, die auch weiterhin eine sekundäre Nieren-, sprich Transplantatschädigung, bedingen können (Kahan, Ponticelli 2000). Darüber hinaus sind das hämolytische urämische Syndrom (HUS) und rekurrierende Glomerulonephritiden für eine Transplantatschädigung beschrieben.

Häufigste Gründe für den Verlust des Transplantats jenseits des ersten Jahres nach Transplantation sind aber sicher die chronische Transplantatabstoßung und der Tod des Patienten mit funktionsfähigem Transplantat wegen kardiovaskulärer Erkrankungen (Cardarelli et al. 2003).

In der Frühphase nach erfolgter Transplantation sind neben Abstoßung und Infektion vor allem, wenn auch selten, Gefäßthrombosen und Kompression des Nierenhilus durch Hämatom oder Lymphozele gefürchtet, während im späteren Verlauf neben den Infektionen die chronische Abstoßung im Vordergrund steht.

Akuttherapie

In der Akutsituation ist insbesondere von Bedeutung, ob ein **akutes oder chronisches Nierenversagen** vorliegt. Der wache, ansprechbare Patient wird dezidiert über seine aktuelle Nierenfunktion Auskunft geben können (Trinkmenge, 24-Stunden-Ausscheidung, letzte Kreatininwerte etc.). Die Gabe von Diuretika kann in jedem Fall versucht werden, bei starker Überwässerung mit ausgeprägtem Lungenödem und fortgesetzter Oligo/Anurie ist eine frühzeitige Intubation sinnvoll. Ansonsten ist eine frühzeitige Dialyse oder Hämofiltration zur Behandlung von Überwässerung, Hyperkaliämie und metabolischer Azidose die Therapie der Wahl.

Eine weitere Abklärung der Niereninsuffizienz erfolgt, nach initialer Stabilisierung des Patienten, mittels Duplexsonographie zur Abklärung der Organperfusion und bei Hinweis auf ein mechanisches Hindernis mit Ureterkompression mittels Ausscheidungsurographie. Ergeben sich hier keine pathologischen Befunde, wird eine Transplantatbiopsie durchgeführt, die, wegen der heterotopen Lage des Transplantats im kleinen Becken, problemlos möglich ist. Sind schwere Begleiterkrankungen der Grund für die Notfallsituation (Hyperglykämie bei Diabetes mellitus, Hypertonie, kardiovaskuläre oder pulmonale Komplikationen), werden sie entsprechend behandelt.

79.6 Patienten nach Pankreastransplantation

Die Pankreastransplantation wird zur Therapie des komplizierten Diabetes mellitus Typ I angewendet. Häufig liegen zum Zeitpunkt der ersten Vorstellung der Patienten in einem Transplantationszentrum bereits schwere Folgeerkrankungen eines langjährigen Diabetes wie z.B. eine dialysepflichtige diabetische Nephropathie vor. Aus diesem Grund werden rund 85 % der Pankreastransplantationen als simultane **Nieren-Pankreas-Transplantationen** und weitere 10 % als Singletransplantation nach einer bereits erfolgten Nierentransplantation durchgeführt.

Da bei der Pankreastransplantation nicht nur die Insulin-produzierenden β-Zellen, sondern der **gesamte Drüsenkörper** transplantiert werden, muss eine Drainage der exokrinen Organanteile in Form einer enterischen (Anschluss des mittransplantierten Duodenalsegments an den Dünndarm des Empfängers) oder einer Blasendrainage (Anschluss des mittransplantierten Duodenalsegments an die Harnblase des Empfängers) durchgeführt werden. Die Art der Drainage des exokrinen Pankreas ist für die Entstehung möglicher **postoperativer Komplikationen** von besonderer Bedeutung.

So werden mit der Blasendrainage täglich ca. 500 ml bicarbonatreiches Pankreassekret in die Blase abgege-

ben, was den pH-Wert des Urins in der Blase erhöht und ein gehäuftes Auftreten von Harnwegsinfekten bedingt sowie eine Steinbildung begünstigt. Die durch den Verlust der Bicarbonate verursachte metabolische Azidose muss postoperativ durch eine orale Bicarbonatsubstitution ausgeglichen werden. Das aggressive Pankreassekret führt häufig zu Irritationen der Blasenmukosa in Form einer sterilen Zystitis, wobei schwere Blutungen sowie Perforationen des Duodenalsegments und Refluxpankreatitiden beschrieben sind (Gruessner et al. 1997; Hickey et al. 1997). Die enterische Drainage ist heute aus den genannten Gründen das Standardverfahren zur Ableitung des exokrinen Pankreassekrets, birgt aber die Gefahr einer lebensbedrohlichen Peritonitis bei Leckagen der Duodenojejunostomie (Gruessner et al. 2004).

Eine weitere **Komplikation** ist die Organabstoßung, mit der Folge des Sistierens der Insulinsekretion und der Gefahr der Hyperglykämie; außerdem können Infektionen und die Transplantatpankreatitis auftreten, die aufgrund der intraabdominalen Lage des Organs eine erhebliche Morbidität haben.

Auch bei ausreichender Funktion des Pankreastransplantats kann es relativ plötzlich, z.B. bei Infektionen, zu einem **relativen Insulinmangel** mit konsekutiver **Hyperglykämie** kommen. Die klinischen Symptome können dabei weit gefächert sein und lassen an **zahlreiche Differenzialdiagnosen** denken. Als typische Zeichen können die Kussmaul-Atmung und ein Acetongeruch der Ausatemluft gewertet werden. Bei osmotischer Diurese kann es zu Exsikkose, Volumenmangel, Elektrolytverlust (Hyponatriämie, Hypokaliämie), Bicarbonatverlust (metabolische Azidose) bis hin zum Volumenmangelschock kommen. Aber auch Zeichen eines beginnenden „akuten Abdomens“ (Pseudoperitonitis diabetica) können auftreten.

Akuttherapie

Die Akuttherapie besteht lediglich im Ausgleich des Volumenmangels, wobei innerhalb der ersten Stunde maximal 1 l NaCl 0,9 % verabreicht werden sollte, um der Entwicklung eines Hirnödems vorzubeugen. Eine Insulintherapie kann erst nach Elektrolytbestimmung erfolgen, da die „blinde“ Insulinsubstitution zu einer weiteren, unkontrollierten Absenkung des Serum-Kaliums führen und eine lebensbedrohliche Hypokaliämie bis hin zum Kammerflimmern verursachen kann. Vorsicht ist auch bei einer „blinden“ Bicarbonatsubstitution gegeben, da auch hier der Ausgleich der Azidose zu einem weiteren Absinken des Serum-Kaliums führen kann.

Bei Ausbildung eines akuten Abdomens nach Pankreastransplantation (z.B. Transplantatpankreatitis, Peritonitis bei intraabdomineller Infektion, Leckage der Duodenojejunostomie, Arrosionsblutung) ist die ausreichende Volumensubstitution obligatorisch. Nach Aufnahme des Patienten im Krankenhaus muss aus den bereits genannten Gründen frühzeitig eine Blutgas- und Blutzuckeruntersuchung erfolgen. Muss nach erfolgter klinischer und sonographischer Untersuchung von einem intraabdominellen Geschehen ausgegangen werden, erfolgt frühzeitig die weiterführende Diagnostik mittels CT. Eine CT-gesteuerte Punktion des Pankreastransplantats ist technisch schwierig und risikoreich und muss genau abgewogen werden. Im Zweifelsfall ist die Indikation für eine frühzeitige chirurgische Exploration eher großzügig zu stellen, da, wie bereits beschrieben, die intraabdominellen Komplikationen lebensbedrohlich sein können.

79.7 Neben- und Wechselwirkungen der immunsuppressiven Therapie

Bei der Basisimmunsuppression nach Organtransplantation kommen vier Gruppen von Medikamenten zur Anwendung:

1. **Antiproliferative Substanzen** zur Hemmung der Zellteilung (bevorzugt Lymphozyten): Mycophenolat Mofetil (Cell Cept®), Azathioprin (Imurek®)
2. **Makrolide** zur Blockade der Interleukin-2-Produktion bzw. Blockade der Interleukin-2-Interaktion: Ciclosporin (Sandimmun®, Sandimmun® Optoral), Tacrolimus (Prograf®), Sirolimus (Rapamune®), Everolimus (Certican®)
3. **Steroide** zur Inhibition der Produktion und Sekretion von Interleukin-1

4. **Antikörper:** monoklonale zur Blockade des Interleukin-2-Rezeptors: Basiliximab (Simulect®) oder polyklonale zur Blockade multipler Interleukinrezeptoren, aber auch zur Blockade von Integrinen und Co-Stimulationsmolekülen: Lymphoglobulin, Thymoglobulin

Während die monoklonalen und polyklonalen Antikörper fast ausschließlich in der unmittelbar perioperativen Phase der Transplantation eingesetzt werden, finden alle übrigen Medikamente in unterschiedlicher Kombination und Dosierung als Dauerimmunsuppressiva Anwendung (Ginns et al. 1999). Jedes dieser Medikamente hat ein eigenes Nebenwirkungsprofil; ➤ Tabelle 79.3 fasst die häufigsten Nebenwirkungen zusammen.

Die genannten Nebenwirkungen können insbesondere bei den Makroliden, die über die Cytochrom-P_{450}-Oxygenasen verstoffwechselt werden, ganz akut exazerbieren, nämlich dann, wenn simultan Medikamente verabreicht werden, die Cytochrom P_{450} entweder hemmen oder aktivieren. Daraus können innerhalb weniger Stunden Wirkspiegel außerhalb des messbaren Bereichs resultieren. Tabelle 79.4 sind die wichtigsten Medikamente zu entnehmen, die entweder eine Erhöhung oder Erniedrigung der Serumspiegel von Ciclosporin, Tacrolimus und Sirolimus bewirken.

Diese Auflistung soll gleichzeitig veranschaulichen, wie wichtig die vollständige **Dokumentation** der im Rahmen der Notfallbehandlung verabreichten **Medikamente** ist. Toxische Dosen der genannten Makrolid-Immunsuppressiva, wie sie bei Fehleinnahme oder bei den bereits genannten Wechselwirkungen mit anderen Medikamenten auftreten, können z.B. ein Nierenversagen, eine Hyperglykämie oder schwere enzephalopathische Nebenwirkungen auslösen. Eine Bestimmung der Medikamentenspiegel bei Aufnahme im Krankenhaus ist in

Tab. 79.3 Häufige Nebenwirkungen der Immunsuppressiva (weitere Angaben s. Fachinformation des Herstellers)

Produkt	Nebenwirkungen
Ciclosporin	Nierenfunktionsstörung, -schädigung, arterielle Hypertonie, Hyperlipidämie, Hyperglykämie (weniger ausgeprägt als Tacrolimus), Anämie, Hyperurikämie, Krampfanfälle, Enzephalopathie, Parästhesien, Polyneuropathie, gastrointestinale Beschwerden (Schmerzen, Übelkeit, Erbrechen), Tremor, Gingivitis hypertrophicans, Lymphome, Thrombozytopenie, Hyperkaliämie, Hypertrichose, Hirsutismus
Tacrolimus	Nierenfunktionsstörung, -schädigung (weniger ausgeprägt als Ciclosporin), arterielle Hypertonie (weniger ausgeprägt als Ciclosporin), Hyperglykämie, Hyperlipidämie, Anämie, Hyperurikämie, Krampfanfälle, Enzephalopathie, Parästhesien, Polyneuropathie, psychotische Störungen, gastrointestinale Beschwerden (Schmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Diarrhoe), Hyperkaliämie, Thrombozytopenie, Hepatitis
Sirolimus/Everolimus	Hyperlipidämie (ausgeprägter als bei Ciclosporin und Tacrolimus), Wundheilungsstörungen (ausgeprägter als bei Ciclosporin und Tacrolimus), Anämie, Leukopenie, Thrombozytopenie, gastrointestinale Beschwerden (Schmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Diarrhoe), Gelenkschmerzen, interstitielle Pneumonitis (reversibel nach Absetzen von Sirolimus)
Mycophenolat Mofetil	Leukopenie, Thrombozytopenie, Anämie, Wundheilungsstörungen, dosisabhängige gastrointestinale Beschwerden (Schmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Diarrhoe)
Azathioprin	Leukopenie, Thrombozytopenie, Anämie, Wundheilungsstörungen, dosisabhängige gastrointestinale Beschwerden (Schmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Diarrhoe)
Steroide	abruptes Absetzen kann zur Nebenniereninsuffizienz führen, Hyperglykämie, Ödeme, Hypertonie, Osteoporose, aseptische Osteonekrose, peptische Magenulzera, Myopathie, Hypokaliämie, Psychosen, Myasthenie, Wachstumsretardierung, Stammfettsucht, Wundheilungsstörungen, Hautatrophie, Steroidakne
Lymphoglobulin	allergische Reaktion (Fremdeiweiß vom Pferd oder Kaninchen), Infektionen, Leukopenie, Thrombozytopenie, Hämolyse, Lymphome, Fieber, Übelkeit, Erbrechen, Gelenk- und Muskelschmerzen
Interleukin-2-Rezeptorblocker	insgesamt sehr selten, allergische Reaktionen

Eine der häufigsten opportunistischen Infektionen ist die *Pneumocystis-jiroveci*-Pneumonie (PcP; früher: *Pneumocystis carinii)*. Mit ihrem Auftreten kann ab einem Schwellenwert von weniger als 250 CD4-Zellen/µl gerechnet werden. Die Klinik der Erkrankung ist durch einen trockenen Reizhusten, zunehmende Dyspnoe und subfebrile Temperaturen gekennzeichnet. Radiologisch kann sich klassischerweise ein diffus alveoläres oder interstitielles Infiltrat darstellen. Nahezu jedes andere Infiltrationsmuster ist jedoch schon beschrieben worden. Die Diagnose wird durch den Nachweis von *Pneumocystis jiroveci* im induzierten Sputum oder sensitiver in der bronchoalveolären Lavage gesichert. Die Erfordernis einer mechanischen Beatmung und erniedrigte Serum-Albumin-Werte sind prognostisch ungünstig. Tritt unter der mechanischen Beatmung zusätzlich ein Pneumothorax auf, so erreicht die Mortalität fast 100 %. Eine deutliche Verbesserung der Mortalität wurde durch die adjuvante Gabe von Prednison zusätzlich zu Cotrimoxazol bei mittelschwerer bis schwerer PcP erreicht. Anstelle von Cotrimoxazol können bei leichteren Verläufen auch Pentamidin, Atovaquon oder Clindamycin plus Primaquin eingesetzt werden.

Zunehmend häufig werden bei HIV-positiven Patienten Pneumonien und Sepsis beobachtet. Diese treten ohne Assoziation zum CD4-Status auf. Erregerspektrum, Diagnostik und Therapie gleichen denjenigen HIV-negativer Patienten.

Neurologische Komplikationen

Im Rahmen einer HIV-assoziierten Enzephalopathie können neben sich langsam entwickelnden kognitiv-motorischen Störungen auch akute Psychosen und maniforme, meist jedoch depressive Zustandsbilder auftreten.

Neben diesen primär HIV-assoziierten Störungen können sich ein Psychosyndrom oder epileptische Anfälle auch sekundär im Gefolge opportunistischer Infektionen, ZNS-Lymphome oder der HAART manifestieren. Differenzialdiagnostisch sind drogeninduzierte Psychosen und eine Neurosyphilis auszuschließen.

Die Diagnostik sollte ein MRT und eine Liquorpunktion einschließen. Eine HIV-assoziierte Enzephalopathie oder zerebrale Infektionen mit *Cryptococcus neoformans* oder *Toxoplasma gondii* sind erst ab einem Schwellenwert von weniger als 100 CD4-Zellen/µl zu erwarten. Die durch eine JC-Virus-Infektion hervorgerufene progressive multifokale Leukenzephalopathie (PML) und ZNS-Lymphome treten hingegen auch bei noch weitgehend erhaltenem Immunstatus auf.

Basis der Therapie primär HIV-assoziierter neuropsychiatrischer Störungen ist die Einleitung einer HAART. Diese sollte möglichst liquorgängige Substanzen wie Zidovudin, Lamivudin, Nevirapin und Indinavir einschließen.

In der symptomatischen Therapie der HIV-induzierten Psychosen sollte beachtet werden, dass HIV-positive Patienten vermehrt zu extrapyramidalen Symptomen neigen, eine Störung der Blut-Hirn-Schranke zu erwarten ist und zahlreiche pharmakokinetische Arzneimittelinteraktionen mit der HAART bestehen können.

Der Einsatz von Psychopharmaka sollte daher so kurz und niedrig dosiert wie möglich erfolgen. Haloperidol oder Lorazepam bzw. atypische Neuroleptika wie Olanzapin oder Risperidon werden bevorzugt eingesetzt. Im Zweifel sollten Kontrollen der Plasmakonzentration durchgeführt werden.

HIV-assoziierte Thrombozytopenie

Ursache der HIV-assoziierten Thrombozytonie ist ein immunologisch vermittelter, beschleunigter Abbau von Thrombozyten. In fortgeschrittenen Erkrankungsstadien kann eine verminderte Thrombozytenbildung durch infizierte Megakaryozyten hinzutreten.

Obwohl eine Thrombozytopenie neben zahlreichen anderen hämatologischen Auffälligkeiten bei HIV-infizierten Patienten häufig nachzuweisen ist, sind schwere Blutungskomplikationen selten. Zwischen Thrombozytenzahl und HI-Viruslast wird eine inverse Korrelation beschrieben. Nach Induktion einer HAART bessert sich häufig die Thrombozytopenie. Ein signifikanter Effekt ist jedoch erst nach 3–6 Monaten zu erwarten. Vor einer geplanten Operation, im Rahmen einer Blutung oder in anderen klini-

picin, Ergotamin oder Amphetaminen führen kann. Im Gegensatz dazu bewirkt der nichtnucleosidische Reverse-Transkriptase-Inhibitor (NNRTI) Nevirapine eine Induktion hepatischer Enzyme und damit einen beschleunigten Katabolismus.

Disulfiram-artige Reaktionen können durch die Kombination von Metronidazol mit Amprenavir, Rotinavir mit Lopinavir oder Ritonavir allein, aber auch durch alleinige Gabe von Abacavir ausgelöst werden.

Eine Übersicht zu weiteren möglicher Interaktionen findet sich im Internet unter: www.aidsinfo.nih.gov; www.HIV-druginteractions.org und www.HIV-pharmacology.com.

80.3 Berufliche und nicht-berufliche HIV-Exposition

80.3.1 Übertragungsrisiko

HIV kann durch Blut und Blutprodukte, auf sexuellem Wege, unter der Geburt und über die Muttermilch übertragen werden. Andere Übertragungswege sind nicht bekannt!

In minimalen Konzentrationen lässt sich das HI-Virus auch in anderen Körperflüssigkeiten nachweisen. Die Konzentrationen in Tränenflüssigkeit, Speichel, Schweiß, Urin oder Faeces sind jedoch zu gering, um eine Infektion hervorzurufen. Von intensivem Küssen *(„french kissing")* wird zwar abgeraten, jedoch ist in der vorliegenden Literatur kein Fall einer HIV-Infektion auf diesem Wege beschrieben. Entsprechendes gilt für eine Mund-zu-Mund-Beatmung, sofern keine Blutung ex ore vorliegt.

Das HI-Virus ist sehr empfindlich. Außerhalb des menschlichen Körpers bleibt es nur für wenige Stunden infektiös. Im Vergleich dazu ist das Hepatitis-C-Virus noch über mindestens 48 Stunden und das Hepatitis-B-Virus sogar noch nach 7 Tagen aktiv.

Das Risiko einer Infektion durch das HI-Virus ist auch nach perkutaner Verletzung mit einer Hohlnadel gering. In der Literatur werden 0,3 %, also 1 Infektion auf 330 Verletzungen, angegeben. Das Risiko einer Hepatitis-C-Infektion liegt im Vergleich dazu nach einer Nadelstichverletzung bei 2 bis 3 % und dasjenige einer Hepatitis-B-Infektion bei bis zu 36 %.

Das Risiko einer Infektion steigt mit der Schwere der Verletzung, der Kontaktzeit und der Menge inokulierten Materials sowie patientenabhängigen Faktoren wie der Höhe der Viruslast im Blut.

80.3.2 Prophylaxe (berufsgenossenschaftliche Regeln)

Medizinisches Personal ist durch den täglichen Kontakt mit Patienten einem erhöhten Infektionsrisiko ausgesetzt. Schnitt- und Stichwunden mit kontaminierten Instrumenten, Kontamination wunder Hautflächen oder Schleimhäute von Augen, Nase und Mund mit Blut können zu einer Infektion führen.

Der Schutz der Beschäftigten am Arbeitsplatz wird durch die Regeln der Berufsgenossenschaft für Gesundheitsdienst und Wohlfahrtspflege (BGR/TRBA 250 in der Änderung vom 17.05.2006) verbindlich geregelt.

Maßgeblich ist die Einhaltung der Grundregeln der Hygiene einschließlich der Verwendung einer „persönlichen Schutzausrüstung" (z.B. Einmalhandschuhe oder seitlich geschlossene Schutzbrille) vor möglichem Kontakt mit infektiösem Material.

Darüber hinaus wird für Tätigkeiten im Rettungsdienst, in der Notaufnahme oder beim Umgang mit Patienten mit nachgewiesener Infektion mit Erregern der Risikogruppe 3**, in die das HI-Virus nach der Biostoffverordnung eingeordnet wird, der Einsatz so genannter „sicherer" Arbeitsgeräte zur Verhütung von Stich- und Schnittverletzungen zwingend festgelegt.

Eine Übersicht zu diesen sicheren Arbeitsgeräten wie Sicherheitseinmalkanülen, Sicherheitsportnadeln, aber auch bruch- und durchstichsichere Entsorgungsbehälter, findet sich z.B. auf der Internetseite www.BGW-online.de in der Broschüre M612/613 „Risiko Virusinfektion". Durch festgelegte Arbeitsabläufe, die auch in Notfallsituationen eingehalten werden, Schulungen und ein erprobtes Entsorgungssystem für verwendete Instrumente kann das Verletzungsrisiko weiter reduziert werden. Das medizinische Personal sollte gegen eine HBV-Infektion geimpft sein.

80.3.3 Postexpositionsprophylaxe (PEP)

Die Postexpositionsprophylaxe sollte entsprechend den Deutsch-Österreichischen Empfehlungen vom September 2004 durchgeführt werden.

Allgemeine Maßnahmen

Im Falle einer Stich- oder Schnittverletzung sollte eine Blutung sofort durch Druck auf das umliegende Gewebe induziert oder verstärkt werden. Eine Quetschung des Einstichkanals muss vermieden werden, da andernfalls die Gefahr einer Verschleppung von infektiösem Material in die Wundtiefe begünstigt wird. Im Weiteren sollte der Stichkanal, wenn möglich, gespreizt und mit einem möglichst viruziden Antiseptikum gespült werden. Schlussendlich sollte für 10 min ein mit einem Antiseptikum getränkter Tupfer auf dem Verletzungsbereich fixiert werden.

Im Falle einer Kontamination von Haut oder Schleimhäuten sollte nach Entfernung des infektiösen Materials eine intensive Spülung durchgeführt werden, am besten mit einem Antiseptikum, bei Kontamination des Auges, falls verfügbar, mit 2,5 % PVP-Jod-Lösung.

Die Effektivität der genannten Maßnahmen ist weder durch prospektive noch retrospektive Studien überprüft worden.

Zur Einleitung spezifischer Maßnahmen und aus formal rechtlichen Gründen sollte der Verunfallte nach Abschluss der allgemeinen Maßnahmen in jedem Fall einem D-Arzt vorgestellt werden.

Spezifische Maßnahmen

Im Idealfall sollte eine medikamentöse PEP innerhalb von zwei Stunden nach der Verletzung eingeleitet werden. Sind mehr als 72 Stunden seit der Verletzung verstrichen, so ist eine PEP nur noch von sehr begrenztem Nutzen. Die Empfehlung zur HAART wird durch die Art der Exposition beeinflusst (> Tab. 80.1).

Tab. 80.1 Indikation zur HIV-PEP bei beruflicher Exposition (Auszug aus den Deutsch-Österreichischen Empfehlungen zur Postexpositionsprophylaxe der HIV-Infektion, 2004)

Perkutane Verletzung mit einer Hohlraumnadel	uneingeschränkte Empfehlung
Oberflächliche Verletzung (z.B. mit chirurgischer Nadel)	Empfehlung eingeschränkt
Kontakt von Schleimhaut oder verletzter Haut mit Flüssigkeiten mit hoher Viruskonzentration	Empfehlung eingeschränkt
Kontakt intakter Haut mit Blut	keine Empfehlung
Kontakt von Haut oder Schleimhaut mit Körperflüssigkeiten wie Urin oder Speichel	keine Empfehlung

Nach schriftlicher Einwilligung durch den Indexpatienten sollte möglichst geklärt werden, ob bei diesem tatsächlich eine HIV-Infektion vorliegt, in welchem Stadium der HIV-Erkrankung sich der Patient ggf. befindet, ob und welche antiretroviralen Medikamente er einnimmt und schlussendlich, ob Resistenzen bekannt sind. Das Risiko einer gleichzeitigen HBV- und HCV-Exposition sollte bedacht werden.

Entsprechend den Deutsch-Österreichischen Empfehlungen besteht die Standardprophylaxe aus Zidovudin und Lamivudin. Dieses sollte entweder mit einem NNRTI (Efavirenz®) oder bevorzugt einem Proteasehemmer (Lopinavir®, Indinavir® oder Nelfinavir®) kombiniert und die Therapie über insgesamt vier Wochen durchgeführt werden.

Eine Schwangerschaft sollte parallel zur Einleitung der PEP ausgeschlossen werden.

Modifikationen der eingeleiteten Standardprophylaxe sollten bei Vorbehandlung bzw. bekannten Resistenzen des Indexpatienten oder im Falle einer Schwangerschaft bzw. von Nebenwirkungen der exponierten Person durch einen in der HIV-Therapie erfahrenen Arzt vorgenommen werden.

Begleitend zur PEP sollten Blutbild, Transaminasen, Retentionsparameter und Glucose überwacht werden. HIV-Antikörpertest und Hepatitisserologie sollten zum Zeitpunkt der Exposition, nach 6 Wochen sowie nach 3, 6 und 12 Monaten kontrolliert werden.

LITERATUR

Davaro RE, Thirmalai A (2007): Life-threatening complications of HIV-infection. J Intens Care Med 22: 73–81

Deutsch-Österreichische Empfehlungen zur Postexpositionsprophylaxe der HIV-Infektion. Aktualisierung September 2004. www.daignet.de/media/PEP_0904.pdf

Esser S, Helbig D, Hillen U et al. (2007): Side effects of HIV therapy. JDDG 5: 745–754

Hoffmann Ch, Rockstroh JK, Kamps BS (2007): HIV.NET 2007. Wuppertal: Steinhäuser, www.hiv.net/hivnet2007.pdf

Izzedine H, Deray G (2007): The nephrologists in the HAART era. AIDS 21: 409–421

Liebman HA, Stasi R (2007): Secondary immune thrombocytopenic purpura. Curr Opin Hematol 14(5): 557–573

Morris A, Masur H, Huang L (2006): Current issues in critical care of human immunodeficiency virus-infected patient. Crit Care Med 34: 42–49

Phillips E, Mallal S (2007): Drug hypersensitivity in HIV. Curr Opin Allergy Clin Immunol 7: 324–330

Robertson J, Meier M, Wall J et al. (2006): Immune Reconstitution Syndrome in HIV: Validating a case definition and identifying clinical predictors in persons initiating antiretroviral therapy. Clin Infect Dis 42: 1639–1646

Centers for Disease Control and Prevention (2005): Antiretroviral postexposure prophylaxis after sexual, injection drug use, or other nonoccupational exposure to HIV in the United States. US Department of Health and Human Services. MMWR 54: 1–17

NÜTZLICHE LINKS

National Institutes of Health (NIH): www.aidsinfo.nih.gov

BG für Gesundheitsdienste und Wohlfahrt: www.BGW-online.de

Liverpool HIV Pharmacology Group: www.HIV-druginteractions.org

Virology Education: www.HIVpharmacology.com

Robert-Koch-Institut: www.rki.de

biniert mit Amoxicillin + Clavulansäure oral (➤ Abb. 81.1).

Behandlung bei Patienten mit mittlerem Risiko ➤ Abb. 81.2, bei Hochrisikopatienten ➤ Abb. 81.3.

Therapiestrategie bei pulmonalem Infiltrat

Bei Lungeninfiltraten muss bei einem Drittel der Patienten mit Pilzinfektionen gerechnet werden. Da Schimmelpilze dann sehr wahrscheinliche Erreger sind, muss die antimykotische Therapie gegen *Aspergillus* wirksam sein (d.h. Fluconazol reicht nicht aus).

Initialtherapie:

- Piperacillin + Tazobactam, alternativ Ceftazidim oder Cefepim oder Imipenem/Cilastatin oder Meropenem
- kombiniert mit antimykotischer Therapie: liposomales Amphotericin B oder Caspofungin oder Voriconazol

Medikamente und normale Tagesdosierungen für Erwachsene bei normaler Nierenfunktion

Tab. 81.1 Antiinfektiva, alphabetische Listung. Aktuelle Zulassung und Fachinformation beachten! *Gruppenzuordnung der Substanzen: Acylam = Acylaminopenicillin, AG = Aminoglykosid, BLI = β-Lactamase-Inhibitor, Ceph = Cephalosporin + Gruppe

Substanz	Gruppe*	Tagesdosis	Gabe	Anmerkungen
Antibiotika				
Amikacin	AG*	15 mg/kg (maximal 1,5 g täglich, maximal 10 × Tage)	i.v.	Spiegelkontrollen, s.u.
Amoxicillin/Clavulansäure	Aminopenicillin/BLI	2 × 1 g	p.o.	Amoxicillin/Clavulansäure
Cefalexin	Ceph Gr. 1	2 × 1 g	p.o.	
Cefepim	Ceph Gr. 4	2–3 × 2 g	i.v.	
Cefixim	Ceph Gr. 3	1 × 400 mg oder 2 × 200 mg	p.o.	
Ceftazidim	Ceph Gr. 3b	3 × 2 g		
Cefotaxim	Ceph Gr. 3a	3 × 2 g		
Cefuroxim-Axetil	Ceph Gr. 2	2 × 250 bis 2 × 500 mg		
Ceftriaxon	Ceph Gr. 3a	1 × 2 g		
Ciprofloxacin	Chinolon	2 × 0,75 g	p.o.	bei Niedrigrisiko-Neutropenie
Cotrimoxazol (Sulfamethoxazol/Trimethoprim, feste Kombination)	Sulfonamid/ Diaminopyrimidin	Sulfamethoxazol 100 mg/kg; Trimethoprim 20 mg/kg; in 3–4 i.v. Dosen; 2–3 Wochen	i.v.	bei *Pneumocystis*-Pneumonie (PcP)
		2 x (Sulfamethoxazol 800 mg; Trimethoprim 160 mg) bis 2 × (Sulfamethoxazol 1200; Trimethoprim 240 mg)	p.o. i.v.	normale Dosierung
Clindamycin	Lincosamid	mäßig schwere Infektionen: 1200–1800 mg; schwere Infektionen: 2400–2700 mg in 2–4 gleichen Dosen	i.v.	
		3 × 600 mg	p.o.	nach i.v. Therapie

Tab. 81.1 Antiinfektiva, alphabetische Listung. Aktuelle Zulassung und Fachinformation beachten! *Gruppenzuordnung der Substanzen: Acylam = Acylaminopenicillin, AG = Aminoglykosid, BLI = β-Lactamase-Inhibitor, Ceph = Cephalosporin + Gruppe (Forts.)

Substanz	Gruppe*	Tagesdosis	Gabe	Anmerkungen
Antibiotika				
Flucloxacillin	Isoxazolylpenicillin	3–4 × 2 g	i.v.	
Gentamicin	AG*	3–6 mg/kg	i.v.	Spiegelkontrollen, s.u.
Imipenem/Cilastatin	Carbapenem	3 × 1 g bzw. 4 × 0,5 g	i.v.	
Levofloxacin	Chinolon	1 × 0,5 g	i.v. p.o.	
Linezolid	Oxazolidinon	2 × 0,6 g	i.v. p.o.	
Meropenem	Carbapenem	3 × 1 g	i.v.	
Metronidazol	Nitroimidazol	3 × 500 mg	i.v.	
		3 × 400 mg	p.o.	
Mezlocillin	Acylam	3 × 4–5 g oder 2 × 10 g	i.v.	
Netilmicin	AG*	4–7,5 mg/kg	i.v.	Spiegelkontrollen, s.u.
Piperacillin	Acylam	3–4 × 4 g		
Piperacillin/Tazobactam	Acylam/BLI	3–4 × 4,5 g	i.v.	
Teicoplanin	Glykopeptid	1 × 400 mg, 1. Tag 2 × 400 mg	i.v.	
Tobramycin	AG*	3–5 mg/kg	i.v.	Spiegelkontrollen, s.u.
Vancomycin	Glykopeptid	2 × 1000 mg	i.v.	Spiegelkontrollen, s.u.
Vancomycin	Glykopeptid	4 × 125 mg	p.o.	ggf. bei *Cl.-difficile*-Kolitis

* Spiegelbestimmungen von Aminoglykosiden und Vancomycin

1. Abnahmetag: An Tag 5–7 nach Beginn der Therapie, dann 2 × pro Woche zusammen mit Kreatininbestimmung i.S. Frühere Spiegelbestimmungen sind sinnvoll bei Änderungen der Nierenfunktion, die eine Dosisanpassung erforderlich machen. Vor allem die Talspiegel bzw. 8-Stunden-Spiegel korrelieren gut mit der Nephrotoxizität.
2. Abnahmezeiten: Talspiegel kurz vor der nächsten Gabe; 8-Stunden-Spiegel 8 h nach Infusionsbeginn.
3. Laboranforderung: Datum, Angabe des verwendeten Medikaments und genauer Zeitpunkt der Abnahme
4. Dosisanpassung bei Aminoglykosiden: sowohl eine Reduktion der Dosis um ⅓ oder um die Hälfte bei gleich bleibendem Dosierungsintervall als auch eine Verlängerung des Dosierungsintervalls auf 36 oder 48 h möglich.

Substanz	Spitzenspiegel (mg/l)	8-Stunden-Spiegel (mg/l)	Talspiegel (mg/l)
Amikacin Einmaldosierung	45–75	2–15	< 5
Amikacin alle 8 h	20–30	–	5–10
Gentamicin Einmaldosierung	4–10	1,5–6	< 1
Gentamicin alle 8 h	4–10	–	< 2
Netilmicin Einmaldosierung	15–25	1–5	< 1
Netilmicin alle 8 h	6–10	–	< 2

Tab. 81.1 Antiinfektiva, alphabetische Listung. Aktuelle Zulassung und Fachinformation beachten! *Gruppenzuordnung der Substanzen: Acylam = Acylaminopenicillin, AG = Aminoglykosid, BLI = β-Lactamase-Inhibitor, Ceph = Cephalosporin + Gruppe (Forts.)

Substanz	Spitzenspiegel (mg/l)	8-Stunden-Spiegel (mg/l)	Talspiegel (mg/l)
Vancomycin	30–40	–	5–15
Tobramicin Einmaldosierung	4–10	1,5–6	< 1
Tobramicin alle 8 h	4–10	–	< 2

Antimykotika
Alphabetische Listung; aktuelle Zulassung und Fachinformationen beachten!

Substanz	Gruppe*	Tagesdosis	Gabe	Anmerkung
Amphotericin B-Natrium-Desoxycholat-Komplex (konventionell)	Polyen	0,6–1,0 mg/kg	i.v.	sehr toxisch; für den Routine-Einsatz nicht mehr vertretbar
Amphotericin-B-Lipid-Komplex	Polyen, Lipidkomplex	5 mg/kg	i.v.	
Amphotericin B, liposomal	Polyen, Liposomen	Start mit 3 mg/kg; dann Dosierung in Abhängigkeit von Grunderkrankung, klinischem Zustand und Alter des Patienten zwischen 1 mg und 3 mg/kg festlegen; 3 mg/kg bei Lungeninfiltraten; mindestens 5 mg/kg bei Zygomykosen	i.v.	
Caspofungin	Echinocandin	70 mg; bei Patienten < 80 kg ab 2. Tag 50 mg	i.v.	
Fluconazol	Triazol	400–800 mg	i.v.	
Itraconazol	Triazol	2 × 200 mg Tag 1 und 2 i.v., gefolgt von 1 × 200 mg bis mindestens Tag 5, danach kann auf orale Suspension mit 2 × 200 mg umgestellt werden	i.v. p.o.	orale Therapie: Spiegelkontrolle Tag 5, Talspiegel-Plasmaprobe: angestrebter Wert > 500 ng/ml
Posaconazol	Triazol	2 × 400 mg oder 4 × 200 mg	p.o.	
Voriconazol	Triazol	i.v.: 1. Tag 2 × 6 mg/kg, dann 2 × 4 mg/kg; oral: 1. Tag 2 × 400 mg/d, danach 2 × 200 mg	i.v. p.o.	

Virustatika

Substanz	Gruppe*	Tagesdosis	Gabe	Anmerkung
Aciclovir	Nukleosid-Analogon	3 × 10 mg/kg	i.v.	5–14 Tage, je nach Indikation
Ganciclovir	Nukleosid-Analogon	2 × 5 mg/kg	i.v.	Dauer nach klinischem Ansprechen

Tab. 81.2 Standardmodifikationen oder Ergänzungen der empirischen Primärtherapie nach klinischem oder mikrobiologischem Befund bei Patienten mit Neutropenie und Fieber

Befund oder Symptom	Modifikation der Strategie
Persistierendes oder erneutes Fieber bei Regeneration der Neutrophilen oder Anstieg der Cholestaseparameter	V.a. hepatolienale Candidiasis: bei negativer Abdomensonographie mittels CT oder MRT Indikation zur antimykotischen Therapie klären (s. Candidämie)
Erregernachweis im Blut	
Kulturen vor Therapie	
Grampositive Erreger, MSSA MRSA	zusätzlich Flucloxacillin nach Antibiogramm; ggf. zusätzlich Vancomycin, Teicoplanin, ggf. Linezolid (Antibiogramm)
Koagulase-negative Staphylokokken; Bewertung s. Diagnostik	Vancomycin, Teicoplanin
Gramnegative Erreger	Therapie beibehalten, wenn Patient stabil und Erreger sensibel; ansonsten Therapie nach Antibiogramm
Candida spp.	s. unten
Erreger isoliert während Antibiotikatherapie	
Grampositive Erreger	nach Antibiogramm
Gramnegative Erreger	nach Antibiogramm
Candida spp.	abhängig von Prophylaxe, Vortherapie, Erregerbefund, Antibiogramm (MHK-Bestimmung nicht abwarten)
a. Fluconazol-sensibel + klinisch stabil + keine Azol-Vortherapie	Fluconazol
b. ansonsten, insbesondere bei *C. krusei* oder bei *C. glabrata*	Caspofungin oder liposomales Ampho B; bei Ansprechen und Regeneration der Neutrophilen Wechsel auf Fluconazol oder Voriconazol oral, sofern nach Antibiogramm sinnvoll Alternativ: liposomales Ampho B oder Ampho-B-Lipid-Komplex Caspofungin oder Voriconazol, falls initial nicht gegeben
Sepsis, septischer Schock	
	s. Empfehlungen in ➤ Abb. 81.2 und ➤ Abb. 81.3 sowie ➤ Tab. 81.2 bzw. Therapie nach Antibiogramm; entsprechend üblicher Sepsistherapie
Respirationstrakt	
Lungeninfiltrat bei Neutrophilenanstieg	strenge Überwachung, mögliche Entzündungsreaktion bei Neutrophilenanstieg (**Cave:** ARDS); gezielte bronchoalveoläre Lavage falls nicht bereits erfolgt
Interstitielle Pneumonie	Diagnostik: Falls induziertes Sputum oder bronchoalveoläre Lavage nicht möglich: hoch dosiertes Trimethoprim-Sulfamethoxazol oder Pentamidin erwägen bei V.a. *Pneumocystis*-Pneumonie; *Herpes*-Virus-Gruppe *(Herpes simplex, Cytomegalie)* und Legionellen bedenken
Invasive Aspergillose	
	Abhängig von Prophylaxe/Vortherapie: primär: Voriconazol (auch bei ZNS-Infektion zu bevorzugen); alternativ: liposomales Ampho B sekundär: Caspofungin oder liposomales Ampho B oder Ampho-B-Lipid-Komplex oder Posaconazol oder Voriconazol
Kopf, Augen, Ohren, Nase, Rachen	
Nekrotisierende oder Randsaum-Gingivitis, Parodontitis, nekrotisierende Stomatitis	zusätzlich spezifische Anaerobier-wirksame Substanzen (Clindamycin, Metronidazol, Imipenem/Cilastatin oder Meropenem)

  - oder Ibrandronat 2–4 mg in 500 ml 0,9 % NaCl als Infusion über 2 h
  - oder Zoledronat 4 mg in 100 ml 0,9 % NaCl oder 5%iger Glucoselösung über mindestens 15 min
  - oder Clodronat 1500 mg in 500 ml 0,9 % NaCl über 4 h (kürzere und weniger effektive Wirkung)

Eventuell

- Calcitonin 4–8 IU/kg/6 h i.v. oder s.c.
- Plicamycin (Mithramycin) 25 µg/kg i.v. über 8 h in 500 ml 5%iger Glucoselösung; je nach Calciumspiegel alle 48 h wiederholen

Ergänzende Maßnahmen

Calciumarme Diät; Phosphatkapseln (3 × 1 bis 3 × 3 Kapseln/d) oder Natriumcellulosephosphat 3 × 5 g/d, bei längerer Therapie Risiko der Calciumablagerungen im Gewebe (daher auch keine intravenöse Phosphattherapie); Phosphateinlauf (1,5 g) zweimal täglich.

Langzeittherapie

- Clodronat 1200 mg/d p.o.
- 60–90 mg Pamidronat, 4–6 mg Ibrandronat oder 4 mg Zoledronat in regelmäßigen Abständen i.v.

Kontraindikationen

Thiazide sind bei Hyperkalzämie kontraindiziert, da sie die Calciumreabsorption im Nierentubulus fördern.

Die Therapie mit Phosphatinfusionen gilt wegen der Gefahr von Gewebeverkalkungen, Nierenversagen und Hypotonie als überholt.

81.3 Tumorlyse-Syndrom – Hyperurikämie

Der akute Zerfall maligner Zellen kann bei hoher Ausgangszellmenge zu lebensbedrohlichen metabolischen und kardiovaskulären Veränderungen führen. Bei rasch progredienten Hämoblastosen und seltener bei soliden Tumoren mit hoher Zellmasse kann eine systemische Chemotherapie ein Tumorlyse-Syndrom auslösen. Bei hochmalignen Lymphomen, akuter lymphatischer Leukämie, chronischer myeloischer Leukämie im Blastenschub, aber auch bei langsamer proliferierenden Erkrankungen wie der chronischen lymphatischen Leukämie muss mit dieser Komplikation gerechnet werden. Nicht nur unter Polychemotherapie, sondern auch unter Monotherapie mit Zytostatika (z.B. Fludarabin), Corticosteroiden, Rituximab, intrathekalem Methotrexat, Tamoxifen und Interferon-α kann ein Tumorlyse-Syndrom bereits nach geringen Dosierungen auftreten.

81.3.1 Pathophysiologie

Durch den raschen Zellzerfall wird in großer Menge intrazelluläres Material freigesetzt, das nicht adäquat abgebaut werden kann. Dabei kann es zur Aktivierung proinflammatorischer Zytokine kommen, die dann schwere Allgemeinsymptome auslösen können. Wichtigster Faktor ist die Hyperurikämie, die zu Niereninsuffizienz und weiteren Organfunktionsstörungen führen kann. Steigt die Serum-Harnsäure an, wird sie vermehrt über die Niere ausgeschieden. Harnsäure ist in Wasser nur schlecht löslich und liegt bei physiologischen Konzentrationen zu 99 % in ionisierter Form vor. Bei hohen Konzentrationen entsteht aus Natriumurat Harnsäure. Diese ist besonders bei saurem pH schlecht löslich und kann in kristalliner Form ausfallen und so die Niere schädigen.

Die Hyperphosphatämie resultiert aus der Phosphatfreisetzung aus den Tumorzellen. Es kann zur Calciumphosphat-Präzipitation in der Niere mit Nephrokalzinose kommen. Dadurch kann eine Hypokalzämie mit entsprechenden klinischen Symptomen auftreten.

Kalium aus untergegangenen Tumorzellen kann zur Hyperkaliämie führen, die durch eine zusätzliche Niereninsuffizienz noch verstärkt werden kann.

Die prätherapeutische Serum-LDH als Parameter für die Tumormasse korreliert mit einer nachfolgenden Azotämie.

81.3.2 Symptome und Befunde

- Fieber, Atemnot, Anurie, Tachykardie, Hypotonie, Bewusstseinstrübungen, Herzrhythmusstörungen, Krämpfe, Anurie
- LDH-Anstieg auf Werte > 1500 IU/l, Hyperurikämie, Hyperkaliämie, Lactatazidose, Hyperkaliämie, Harnstoff- und Kreatininanstieg, Hyperphosphatämie, Hypokalzämie, Lungenstauung, ARDS, Niereninsuffizienz, respiratorische Globalinsuffizienz

Eine klinisch relevante Tumorlyse wird in 6 % der Fälle nachgewiesen, die „Labortumorlyse" tritt bei > 40 % auf und ist definiert als:

- **Anstieg** von Serumphosphat, Kalium, Harnstoff und Harnsäure um ≥25 %
- oder **Abfall** von Serumcalcium um ≥25 %,

wobei zumindest zwei dieser Parameter innerhalb der ersten 4 Tage nach Therapiebeginn wie beschrieben verändert sein müssen.

Klinisch relevante Tumorlyse:

- **Anstieg:** Serumkalium > 6 mmol/l (6 mval/l), Serumkreatinin > 221 mmol/l (2,51 mg/dl),
- **Abfall** des Serumcalciums auf < 1,5 mmol/l (0,75 mval/l) oder
- Auftreten von lebensbedrohlichen **Arrhythmien**

81.3.3 Prophylaxe und Therapie

Patienten mit Leukämien oder malignen Lymphomen, hohen Leukozytenzahlen oder großer Lymphommasse sollten die Chemotherapie stationär unter besonderer Überwachung erhalten. Nierenfunktion, Harnsäure und Serumelektrolyte (Na, K, Ca, Cl, Phosphat) müssen mindestens täglich kontrolliert werden. Bei lymphatischen Hämoblastosen mit Leukämiezellzahlen > 30 000/µl sollte die Therapie vorsichtig als Monotherapie und bei Antikörpertherapie mit reduzierter Dosis erfolgen.

Wenn die Laborwerte im Normbereich liegen und die LDH nicht wesentlich erhöht ist, reicht eine präventive Therapie mit oralem Allopurinol von 10 mg/kg/d, verteilt auf 2–3 Einzeldosen, in Kombination mit Alkalisierung, Hydrierung und forcierter Diurese aus.

Bei Harnsäurewerten bis 700 µmol/l (1,17 mg/dl) und konstanten Kreatininwerten soll die zytostatische Therapie unter konsequenter Prophylaxe mit 600 mg Allopurinol pro Tag, einer Hydratation (3 l Urinflussvolumen) und Urinalkalisierung (Urin-pH > 7) weiter durchgeführt werden.

Bei Harnsäurewerten > 700 µmol/l (1,17 mg/dl) und ansteigenden Kreatininwerten sollte die zytostatische Therapie unterbrochen werden. Zusätzlich zu den beschriebenen Maßnahmen soll eine verstärkte Flüssigkeitszufuhr mit forcierter Diurese mittels Furosemid erfolgen. Obwohl Furosemid die Reabsorption von Harnsäure erhöht, wird dieser Effekt durch die verstärkte Diurese mehr als kompensiert.

Bei progredientem Nierenversagen muss dialysiert werden, bis die Urat-Nephropathie wieder abgeklungen ist.

Allopurinol

Zur Vermeidung der Hyperurikämie wird Allopurinol in einer Tagesdosis von 300–900 mg oral gegeben. Dadurch wird die Umwandlung von Hypoxanthin zu Xanthin und von Xanthin zu Harnsäure gehemmt. Xanthin ist besser löslich und wird leichter renal eliminiert. Bei Urin-pH > 7,5 besteht die Gefahr einer Xanthin-Nephropathie.

Urinalkalisierung

Der Urin-pH soll durch intravenöse Bicarbonattherapie mit 100 mmol in den ersten 1000 ml der Infusionslösung auf über 7,0 eingestellt werden. Bei erhöhtem Serumphosphat ist dies jedoch wegen der Gefahr der Calciumphosphatausfällung in den Nierentubuli nicht angezeigt.

Uratoxidase zur Prophylaxe und Therapie

Uratoxidase kommt bei vielen Lebewesen, jedoch nicht beim Menschen vor. In rekombinanter Form ist sie als Medikament verfügbar. Uratoxidase katalysiert die Umwandlung von Harnsäure zu Allantoin, das 10-mal leichter löslich ist und über die Nieren ausgeschieden wird.

Dosis: Rasburicase 0,2 mg/kg KG als Kurzinfusion (30 min) einmal täglich. Die Dauer der Behandlung liegt zwischen 5 und 7 Tagen.

Cave: Akute oder verzögerte allergische Reaktionen sind möglich (Notfallmedikamente bereithalten). Diese Therapie sollte bei bereits erkennbarem Risiko des Tumorlyse-Syndroms primär eingesetzt werden. Eine Kombination von Uratoxidase (Rasburicase) mit Allopurinol ist nicht sinnvoll.

Die Absenkung der Serum-Harnsäurewerte gelingt schnell. In der Regel werden Harnsäurewerte im unteren Normalbereich bereits 4 Stunden nach der ersten Gabe erreicht.

Hydrierung, forcierte Diurese

Ein Flüssigkeitsdurchsatz von mindestens 2400 ml/24 h soll durch intravenöse Hydrierung bereits 24–48 h vor Chemotherapie erreicht werden. Störungen des Säure-Basen-Haushalts und der Elektrolyte werden korrigiert, auch wenn Natriumbicarbonat die Symptome der Hypokalzämie verstärken kann. Es sollten 100–250 ml/m^2/h ausgeschieden werden, ggf. ist mit Furosemid zu therapieren.

Die Therapie weiterer Komplikationen wie ARDS, Nierenversagen, Schock, Hyperkaliämie etc. erfolgt nach den Prinzipien der internistischen Intensivmedizin. Wenn sich die Nierenfunktion unter Chemotherapie rasch verschlechtert, ist die Indikation zur Hämodialyse früh zu stellen.

Hinweis zur Therapie mit dem Xanthinoxidasehemmer Allopurinol

Zu beachten ist, dass auch der Abbau des Zytostatikums 6-Mercaptopurin und des Immunsuppressivums Azathioprin durch Allopurinol deutlich vermindert wird, wodurch deren Wirkung und Toxizität signifikant zunehmen. Eine Dosisanpassung ist zwingend geboten (z.B. ein Viertel der Dosis). Der Metabolismus von 6-Thioguanin ist von der Xanthinoxidase unabhängig und wird von Allopurinol nicht beeinträchtigt.

81.4 Obere Einflussstauung durch (Mediastinal-)Tumor

81.4.1 Definition

Die obere Einflussstauung wird auch als Vena-cava-superior-Syndrom (SVCS) bezeichnet, das durch lokale Kompression oder seltener durch Thrombosen entsteht (engl.: Superior Vena Cava Obstruction, SVCO).

81.4.2 Pathogenese

In über 90 % der Fälle liegt der oberen Einflussstauung eine bösartige Erkrankung zugrunde. Von diesen wird in 75 % der Fälle die obere Einflussstauung durch metastasierende pulmonale Tumoren hervorgerufen, in 15 % durch maligne Lymphome, in 10 % durch extragonadale Keimzell- und andere Tumoren.

Differenzialdiagnostisch kommen eine retrosternale Struma, Tuberkulose, Abszesse, Aneurysmen mediastinaler Gefäße, Mediastinalfibrose durch Histoplasmose oder eine Perikardtamponade in Frage. Zentrale Venenkatheter und Schrittmacherkabel können zur Thrombosierung der V. cava superior führen.

Bei einer Tumorausbreitung im Mediastinum ist die V. cava superior aufgrund ihrer Lagebeziehung zu Trachea, rechtem Hauptbronchus sowie perihilären und paratrachealen Lymphknoten häufig betroffen. Wegen seiner Dünnwandigkeit und des geringen Innendrucks ist das Gefäß ist sehr empfindlich für externe Kompression.

81.4.3 Klinik

Stauung der Halsvenen, Plethora, Ödeme oder livide Verfärbungen von Gesicht, Hals, Brustwand und Armen, Atemnot, Husten, Dysphagie, Schwindel, Bewusstseinsstörungen, Koma.

81.4.4 Diagnostik

Im Röntgenthoraxbild ist meist eine Raumforderung im oberen Mediastinum erkennbar, manchmal begleitet von einem Pleuraerguss oder einer rechtshilären Raumforderung.

Zur anatomischen Erfassung der genauen Tumor- und Thrombusausbreitung ist eine CT der Hals- und Thoraxregion mit Phlebographie erforderlich.

Entgegen der Auffassung vieler Ärzte konnte gezeigt werden, dass die invasive Diagnostik zur histologischen Diagnosesicherung nicht mit einem erhöhten Komplikationsrisiko verbunden ist. Bronchoskopie, Mediastinoskopie, Thorakoskopie, Lymphknotenbiopsie und Venographie haben nur ein geringes Komplikationsrisiko. Vor oder bei Therapiebeginn sollte die Diagnose daher trotz der Notfallsituation zytologisch oder histologisch gesichert werden.

81.4.5 Therapie

Zwei Ziele werden angestrebt: symptomatische Therapie und effektive, möglicherweise kurative Therapie der Grundkrankheit. Ursache einer Einflussstauung sind bei mehr als 50 % der Patienten das kleinzellige Lungenkarzinom, Non-Hodgkin-Lymphome und Keimzelltumoren. Diese Erkrankungen sind nach heutigem Standard auch noch bei Vorliegen eines SVCS bei einem Teil der Patienten heilbar. Der Therapieplan muss entsprechend erstellt werden.

Die Therapie richtet sich nach der Grundkrankheit

- Kleinzelliges Lungenkarzinom:
  Initiale Kombinationschemotherapie, z.B. Carboplatin und Etoposid, der eine Strahlentherapie folgt.
- Nichtkleinzelliges Lungenkarzinom:
  Die Therapie der Wahl ist die Strahlentherapie. Am Anfang stehen 2–4 Fraktionen mit 300–400 cGy, anschließend folgt eine Standardbestrahlung bis maximal 30–50 Gy. Die Strahlentherapie sollte mit einer Chemotherapie kombiniert werden, z.B. Cisplatin und Vinorelbin oder Docetaxel. Eine alleinige Chemotherapie ist nicht ausreichend.
- Non-Hodgkin-Lymphome:
  Eine initiale Kombinationschemotherapie entsprechend der Histologie bietet eine lokale und systemische Kontrolle des Lymphoms. Es sollte auf jeden Fall eine vollständige Stadieneinteilung erfolgen. Eine Strahlentherapie kann zusätzlich durchgeführt werden, wenn die mediastinale Raumforderung größer als 10 cm ist.
- Keimzelltumor:
  Initiale Kombinationschemotherapie entsprechend der Histologie

Stents

Die Implantation eines expandierenden Metallstents in Kombination mit einer Angioplastie kann bei schnell progredienter Symptomatik als sehr effektive Methode bei über 90 % der Patienten die Symptomatik innerhalb von Minuten bis Stunden verbessern (Barshes et al. 2007).

Allgemeine Maßnahmen

Bettruhe mit erhöhtem Oberkörper, O_2 über eine Nasensonde, Diuretika, Dexamethason (6–10 mg alle 6 h). Eine Antikoagulation ist nicht sicher effektiv und wird von den meisten Autoren nur nach Stenteinlage zur Thromboseprophylaxe oder bei nachgewiesener Thrombose empfohlen. Wenn ein Katheter in der eingeengten Vene liegt, ist das Risiko der Thrombose sehr hoch, weswegen der Katheter entfernt werden sollte.

81.5 Spinale Raumforderung und Rückenmarkkompression

Raumforderungen in der Nähe des Myelons oder der Cauda equina können zur Symptomatik des drohenden Querschnitts bis zur kompletten Querschnittslähmung führen. Nach Hirnmetastasen ist dies die häufigste neurologische Komplikation bei Patienten

mit malignen Erkrankungen. Die Symptomatik der Rückenmarkkompression kann die Erstmanifestation einer bösartigen Krankheit sein, meist tritt sie jedoch bei Patienten mit bereits bekanntem Tumorleiden auf. Der mögliche Progress mit neurologischen Ausfällen verlangt unverzügliches Handeln, weil die Therapieergebnisse umso günstiger sind, je früher die Behandlung eingeleitet wird.

81.5.1 Pathophysiologie

Verursacht werden diese Syndrome durch epidurale, seltener durch leptomeningeale oder intramedulläre Prozesse. Am häufigsten komprimiert ein Tumor im Wirbelkörper den Duralsack, der bei weiterer Progression das Rückenmark oder die Cauda equina einklemmt. Paraspinale Tumoren wie das Neuroblastom oder maligne Lymphome können auch durch die Foramina intervertebralia eindringen und so das Myelon komprimieren. Die neurologischen Ausfälle werden zunächst durch ein vasogenes Ödem hervorgerufen, dem eine Prostaglandin-E_2-Produktion vorausgeht. Im Gegensatz zu Methylprednisolon können Dexamethason und Indomethacin im Tierexperiment den Beginn der Paraplegie verzögern.

Am häufigsten wird das drohende Querschnittssyndrom beim Lungen-, Mamma- und Prostatakarzinom sowie beim multiplen Myelom (Plasmozytom) beobachtet, seltener beim malignen Lymphom, Melanom, Nierenzellkarzinom (Hypernephrom), Sarkom oder Metastasen eines unbekannten Primärtumors.

81.5.2 Klinik

Rückenschmerzen und radikuläre Schmerzen sind oft die ersten Symptome, später folgen Muskelschwäche, aufsteigendes Taubheitsgefühl, Sensibilitätsstörungen und Paraparese. Meist nur diskret beginnend sind dies typische Hinweise auf eine Spinalkompression, die am häufigsten thorakal, seltener lumbosakral oder zervikal auftritt. Wenn autonome Nervenfunktionen betroffen sind, kommt es zur Blasen- und Mastdarmlähmung. Häufig ist dies ein Zeichen der raschen Progression. Eine klopfschmerzhafte Wirbelsäule, pathologische Muskeleigenreflexe, Spastik und neurologische Ausfälle entsprechend der Höhe der Kompression bestimmen den Untersuchungsbefund.

81.5.3 Diagnostik

Eine sofortige Notfalldiagnostik ist angezeigt. Konventionelle Röntgenaufnahmen der Wirbelsäule in zwei Ebenen decken knöcherne Läsionen der Wirbelkörper und -bögen und paraspinale Raumforderungen auf. Epidurale und intraspinale Raumforderungen können im konventionellen Röntgen nicht erkannt werden. Deshalb ist eine Kernspintomographie (MRT) erforderlich, mit der auch Knochenmarkinfiltrationen und -veränderungen erkennbar sind. Eine Myelographie ist nur erforderlich, wenn MRT oder Computertomographie nicht richtungsweisend sind. Allerdings sind die Gefahren der neurologischen Verschlechterung durch die Lumbalpunktion bei bis zu 24 % der Patienten und der möglichen Einblutung zu bedenken. Bei fehlender Histologie wird ggf. eine CT-gesteuerte Punktion nötig.

Eine interdisziplinäre Beurteilung des Patienten durch einen internistischen Onkologen, Neurologen, Strahlentherapeuten und Neurochirurgen ist unbedingt erforderlich (➤ Tab. 81.3).

81.5.4 Therapie

Die Behandlung ist grundsätzlich interdisziplinär.

Soforttherapie: 10 mg Dexamethason i.v., dann 4 mg alle 6 h i.v.; die Dosis wird nach Strahlen- oder Chemotherapie stufenweise reduziert, entsprechend dem klinischen Zustand. Durch diese Behandlung bilden sich das lokale Ödem und die neurologischen

Tab. 81.3 Graduierung der Myelonkompression und spinalen Metastasen (nach Brice und McKissock)

1. Mild	Patient kann gehen
2. Moderat	Beinbewegungen, aber nicht gegen die Schwerkraft
3. Schwer	Bettlägerig, aber noch Restfunktion der Motorik und Sensibilität
4. Komplett	Keine motorischen und sensorischen Funktionen mit Blasen und Mastdarmentleerungsstörungen

Ausfälle etwas zurück, sodass die Folgeschäden geringer ausfallen.

Wenn die Histologie des Primärtumors bekannt und der Tumor strahlensensibel ist, sollte initial eine Strahlentherapie erfolgen. Bei Statikgefährdung durch den Tumor ist primär eine Operation indiziert. Empfohlen werden die nachstehend aufgeführten therapeutischen Maßnahmen.

Chirurgie mit anschließender Strahlentherapie

Das bevorzugte Verfahren sollte die spinale Dekompression mit radikaler chirurgischer Resektion des verursachenden Tumors oder der Metastase sein; Gehfähigkeit, Kontinenz und Funktionsstatus bleiben signifikant länger erhalten als bei der alleinigen Strahlentherapie (Patchell 2003).

Indikationen:

- akute, stündliche Verschlechterung der neurologischen Symptome
- pathologische Fraktur mit Instabilität der Wirbelsäule oder knöcherne Rückenmarkkompression
- epidurale Raumforderung
- stärkste Schmerzen
- fehlende histologische Diagnose
- strahlenresistenter Tumor bei neurologischen Ausfällen
- Zunahme der neurologischen Symptome unter Strahlentherapie

Chirurgie alleine

- Rezidiv in einem früheren Bestrahlungsfeld
- Strahlentherapieversager
- palliative Therapie bei starken Schmerzen, besonders auch in höherem Lebensalter

Anmerkung zur chirurgischen Therapie:

Bei länger bestehender schwerer neurologischer Symptomatik (komplettes oder hochgradiges Querschnittssyndrom) von mehr als 48 h kann auch eine operative Therapie die bestehenden neurologischen Ausfälle nur selten (< 5 %) verbessern.

Strahlentherapie alleine

- Strahlensensible Erkrankung, ohne Statikgefährdung der Wirbelsäule (unabhängig von Progress oder neurologischem Befund)
- Beteiligung der Wirbelsäule ohne Statikgefährdung oder neurologische Ausfälle

Chemotherapie

- Adjuvante Therapie bei Erwachsenen mit Chemotherapie-sensiblem Tumor
- Rezidiv eines Chemotherapie-sensiblen Tumors im früheren Strahlenfeld und Operationsgebiet

81.6 Zerebrale Metastasen und Meningeosis

81.6.1 Manifestation

Metastasen im Zentralnervensystem (ZNS), Hirntumoren, ZNS-Beteiligung bei malignem Lymphom und Meningeosis können durch direkte Raumforderung, Hirnödem und Liquorzirkulationsstörungen zu erhöhtem Hirndruck oder neurologischen Ausfällen führen. Entsprechend variabel kann das klinische Bild ausfallen. ZNS-Metastasen sind sehr häufig beim kleinzelligen Lungenkarzinom, häufig beim Mammakarzinom, Melanom und Nierenzellkarzinom. Bei hochmalignen Non-Hodgkin-Lymphomen gibt es ZNS-Beteiligungen und primäre Manifestationen. Eine Meningeosis (Befall der Hirnhäute) kommt oft bei akuter lymphatischer Leukämie, Burkitt- und lymphoblastischen Lymphomen, seltener bei akuter myeloischer Leukämie, beim Blastenschub der chronischen myeloischen Leukämie und bei Metastasen der erwähnten Tumoren vor.

81.6.2 Klinik

Benommenheit, Kopfschmerzen, Erbrechen, Doppelbilder, Übelkeit, Gangunsicherheit und Grand-mal-Anfälle können Zeichen der Meningeosis sein.

Ebenfalls beobachtet werden Nackensteifigkeit, Stauungspapille, zunehmende Bewusstseinsstörungen, Parästhesien und Wesensveränderungen. Neurologische Ausfälle treten abhängig von der Metastasenlokalisation auf.

81.6.3 Diagnostik

Eine Computertomographie ist zur Differenzialdiagnose von Blutungen, subduralem Hämatom, Infarkt, Infektion und Hirnabszess erforderlich. Die Kernspintomographie ist sehr sensitiv zur Erkennung von intrazerebralen Metastasen. Zur Diagnostik einer Meningeosis ist eine Lumbalpunktion erforderlich, die bei akuter lymphatischer Leukämie und hochmalignen NHL mit Knochenmarkbefall, ≥ 2 extranodalen Manifestationen oder HIV-assoziierten NHL auch zur Routinediagnostik bei Diagnosestellung gehört.

Wenn der Primärtumor nicht bekannt ist, muss die Diagnose histologisch gesichert werden.

81.6.4 Therapie

Hirnödem

Antiödematöse Behandlung mit 100 ml Sorbit 40 % über 5 min i.v., dann 50 ml alle 4 h; Dexamethason 32 mg i.v., dann 6 mg alle 4 h; die Dexamethason-Therapie wird bei klinischer Besserung langsam stufenweise reduziert.

Dexamethason p.o.:

- Tag 1–3, 4 × 8 mg/d
- Tag 4–6, 4 × 4 mg/d
- Tag 7–9, 4 × 2 mg/d
- Tag 10–12, 2 × 2 mg/d
- Tag 13–15, 3 mg/d
- ab Tag 16, 2 mg/d

Furosemid 40 mg i.v. Bei rascher Progredienz und Koma ist eine maschinelle Beatmung mit Normoventilation erforderlich.

Zerebrale Krampfanfälle

Phenobarbital 100–200 mg i.v.; oder 2 mg Clonazepam i.v. mit 5 mg im Anschluss über 24 h oder Phenytoin 750 mg i.v. über 30 min.

Spezifische Therapie

1. Solide Tumoren

- Dexamethason-Therapie bei allen Patienten mit intrazerebralen Raumforderungen (s.o.): Entsprechend der Grundkrankheit muss die spezifische ZNS-Therapie erfolgen. Bei intrakranieller Solitärmetastase im Bereich des IV. Ventrikels, des Kleinhirns oder Frontalbereichs kann eine neurochirurgische Intervention indiziert sein. Bei den meisten Patienten mit ZNS-Metastasen ist eine Strahlentherapie mit 30–50 Gy indiziert.
- Die chirurgische Metastasenentfernung ist in folgenden Situationen sinnvoll: bei unklarer Diagnose, Solitärmetastase, lebensbedrohlicher oder kritischer Lokalisation, Ineffektivität oder Rezidiv nach konservativer Therapie, bei zusätzlichen Komplikationen (Blutung, Infektion, Liquorobstruktion), Implantation eines Ommaya-Reservoirs.

2. Maligne Lymphome und Leukämien

Es wird primär eine intrathekale Therapie durchgeführt, der eine Strahlentherapie von ZNS und Neuroachse folgt. Die systemische Therapie hat allerdings Vorrang vor der ZNS-Bestrahlung.

3. Primäre ZNS-Lymphome

Primäre ZNS-Lymphome (PCNSL) sind extranodale Non-Hodgkin-Lymphome (NHL), die primär im Hirnparenchym, seltener auch in den Leptomeningen und im hinteren Augenabschnitt wachsen. Eine systemische Metastasierung tritt nur in späteren Stadien der Erkrankung bei allenfalls 10 bis 15 % der Patienten auf; die Behandlung weicht deutlich von denen anderer hochmaligner extranodaler NHL ab.

Cave: Hoch dosiertes Methotrexat (MTX) nur durch Team mit Erfahrung in der Hochdosis-MTX-Therapie, da letale Komplikationen möglich sind!!

- Systemisch hoch dosiertes Methotrexat (MTX) 4,0 g/m^2; 6 Gaben im Abstand von 14 Tagen; nachfolgend konsolidierende Strahlentherapie

- ohne Strahlentherapie und dadurch mit deutlich geringerer Neurotoxizität (Bonner Schema) (Pels 2003):
  Hochdosis-Methotrexat: MTX 5 g/m², Zyklen 1, 2, 4, und 5; Cytosin-Arabinosid (ARA-C) mit 3 g/m², Zyklen 3 und 6; zusätzlich Dexamethason, Vinca-Alkaloide, Ifosfamid und Cyclophosphamid), kombiniert mit intraventrikulärem MTX, Prednisolon und ARA-C
- Patienten, die keine HD-MTX-Therapie erhalten können:
  8 vierwöchige Zyklen Temozolomid 200 mg/m² über 5 Tage, bei Progress Ganzhirnbestrahlung
- Bei CD20-positivem Lymphom:
  Rituximab 375 mg/m² Tag 1 und Temozolomid 150 mg/m² täglich, Tag 1–5
- Rezidivchemotherapie:
  Temozolomid, Hochdosis-Cytosin-Arabinosid, Topotecan, PCV-Protokoll (Procarbazin CCNU, Vincristin)

Medikamentöse Therapie der Meningeosis neoplastica

- Akute Leukämien und maligne Lymphome:
  Intrathekale Therapie:
  Methotrexat 10 mg/m² (maximal 15 mg!!!); Cytosin-Arabinosid 40 mg (Gesamtdosis); Dexamethason 12 mg (Gesamtdosis). Therapie 2 × pro Woche für 4 Wochen, dann 1 × 15 mg MTX/Monat für 6–12 Monate.
  15 mg Folinsäure (Calciumfolinat) oral; zur Aufhebung der systemischen MTX-Wirkung nach MTX-Injektionen, anschließend über 48 h alle 6 h, erstmalig 6 h nach MTX-Injektion.
- Solide Tumoren:
  Nur Methotrexat intrathekal nach dem oben angegebenen Schema; eine Kombination mit Cytosin-Arabinosid ist nicht effektiver.
- Die kumulative intrathekale Gesamtdosis von MTX beträgt 150 mg.

Hinweise:

Die wiederholte Therapie sollte nicht durch Lumbalpunktionen, sondern über ein ventrikuläres Reservoir verabreicht werden, um eine bessere Verteilung der Substanzen zu erreichen.

Alternativen zur intrathekalen MTX-Therapie der Meningeosis

- Systemische Hochdosistherapie mit Methotrexat 8 g/m² in 4 h; **Cave:** nur durch Team mit Erfahrung in der Hochdosis-MTX-Therapie, da letale Komplikationen möglich!!!
- Cytosin-Arabinosid 50 mg i.th.; die kumulative Höchstdosis liegt bei ca. 700 mg; bei soliden Tumoren weniger wirksam
- liposomales Cytosin-Arabinosid 50 mg i.th. alle 14 Tage, insgesamt 5 ×, danach 4 × im Abstand von 28 Tagen plus 2 × 4 mg Dexamethason p.o. oder i.v. über 5 Tage.
- systemische Hochdosistherapie mit Cytosin-Arabinosid (nur durch Kliniken mit entsprechender Erfahrung)
- systemische Therapie mit Topotecan
- Thiothepa 10 mg i.th. wird zwar als Alternative verwendet, scheint aber nur eine geringe Wirksamkeit zu besitzen (Orlando et al. 2002).

81.7 Idiopathische thrombozytopenische Purpura (ITP)

(Morbus Werlhof, Autoimmun-Thrombozytopenie; s. George et al. 1996; McCrae et al. 2001)

81.7.1 Definition

- Isolierte Thrombozytopenie bei normalem Knochenmark ohne andere Ursachen für die Thrombozytopenie; akute Form bei Kindern und chronische Form bei Erwachsenen
- ITP: verstärkte periphere Zerstörung von Thrombozyten, meist durch IgG-Antikörper gegen spezifische Glykoproteine auf der Plättchenmembran; oft auch zusätzlich relativ verminderte Plättchen-Produktion im Knochenmark
- akute ITP nach akuter Infektion, spontane Remission innerhalb von zwei Monaten, bei Kindern in über 80 % der Fälle; chronische ITP ohne spezifische Ursache, Dauer mehr als 6 Monate

- ohne Strahlentherapie und dadurch mit deutlich geringerer Neurotoxizität (Bonner Schema) (Pels 2003):
  Hochdosis-Methotrexat: MTX 5 g/m², Zyklen 1, 2, 4, und 5; Cytosin-Arabinosid (ARA-C) mit 3 g/m², Zyklen 3 und 6; zusätzlich Dexamethason, Vinca-Alkaloide, Ifosfamid und Cyclophosphamid), kombiniert mit intraventrikulärem MTX, Prednisolon und ARA-C
- Patienten, die keine HD-MTX-Therapie erhalten können:
  8 vierwöchige Zyklen Temozolomid 200 mg/m² über 5 Tage, bei Progress Ganzhirnbestrahlung
- Bei CD20-positivem Lymphom:
  Rituximab 375 mg/m² Tag 1 und Temozolomid 150 mg/m² täglich, Tag 1–5
- Rezidivchemotherapie:
  Temozolomid, Hochdosis-Cytosin-Arabinosid, Topotecan, PCV-Protokoll (Procarbazin CCNU, Vincristin)

Medikamentöse Therapie der Meningeosis neoplastica

- Akute Leukämien und maligne Lymphome:
  Intrathekale Therapie:
  Methotrexat 10 mg/m² (maximal 15 mg!!!); Cytosin-Arabinosid 40 mg (Gesamtdosis); Dexamethason 12 mg (Gesamtdosis). Therapie 2 × pro Woche für 4 Wochen, dann 1 × 15 mg MTX/Monat für 6–12 Monate.
  15 mg Folinsäure (Calciumfolinat) oral; zur Aufhebung der systemischen MTX-Wirkung nach MTX-Injektionen, anschließend über 48 h alle 6 h, erstmalig 6 h nach MTX-Injektion.
- Solide Tumoren:
  Nur Methotrexat intrathekal nach dem oben angegebenen Schema; eine Kombination mit Cytosin-Arabinosid ist nicht effektiver.
- Die kumulative intrathekale Gesamtdosis von MTX beträgt 150 mg.

Hinweise:

Die wiederholte Therapie sollte nicht durch Lumbalpunktionen, sondern über ein ventrikuläres Reservoir verabreicht werden, um eine bessere Verteilung der Substanzen zu erreichen.

Alternativen zur intrathekalen MTX-Therapie der Meningeosis

- Systemische Hochdosistherapie mit Methotrexat 8 g/m² in 4 h; **Cave:** nur durch Team mit Erfahrung in der Hochdosis-MTX-Therapie, da letale Komplikationen möglich!!!
- Cytosin-Arabinosid 50 mg i.th.; die kumulative Höchstdosis liegt bei ca. 700 mg; bei soliden Tumoren weniger wirksam
- liposomales Cytosin-Arabinosid 50 mg i.th. alle 14 Tage, insgesamt 5 ×, danach 4 × im Abstand von 28 Tagen plus 2 × 4 mg Dexamethason p.o. oder i.v. über 5 Tage.
- systemische Hochdosistherapie mit Cytosin-Arabinosid (nur durch Kliniken mit entsprechender Erfahrung)
- systemische Therapie mit Topotecan
- Thiothepa 10 mg i.th. wird zwar als Alternative verwendet, scheint aber nur eine geringe Wirksamkeit zu besitzen (Orlando et al. 2002).

81.7 Idiopathische thrombozytopenische Purpura (ITP)

(Morbus Werlhof, Autoimmun-Thrombozytopenie; s. George et al. 1996; McCrae et al. 2001)

81.7.1 Definition

- Isolierte Thrombozytopenie bei normalem Knochenmark ohne andere Ursachen für die Thrombozytopenie; akute Form bei Kindern und chronische Form bei Erwachsenen
- ITP: verstärkte periphere Zerstörung von Thrombozyten, meist durch IgG-Antikörper gegen spezifische Glykoproteine auf der Plättchenmembran; oft auch zusätzlich relativ verminderte Plättchen-Produktion im Knochenmark
- akute ITP nach akuter Infektion, spontane Remission innerhalb von zwei Monaten, bei Kindern in über 80 % der Fälle; chronische ITP ohne spezifische Ursache, Dauer mehr als 6 Monate

81.7.2 Komplikationen

Blutungen intrazerebral; Risiko der letalen Blutung 1 % bei Kindern, 5 % bei Erwachsenen; insbesondere bei Alter > 60 Jahre.

81.7.3 Symptome und Befunde

- Spontane Blutungen bei Thrombozyten < 20 000/µl
- Nichttastbare Petechien in den abhängigen Partien, Hämatome und blutige Bläschen an den Schleimhäuten, Purpura, Zahnfleischbluten, Zeichen der gastrointestinalen Blutung, Menometrorrhagia, Menorrhagia, Retinalblutungen, intrazerebrale Blutungen mit möglichen neurologischen Symptomen (Kopfschmerzen); normale Milzgröße

81.7.4 Diagnostik

Kernspintomographie oder CT des Schädels bei Verdacht auf zerebrale Blutung; die Gerinnungstests sind normal; die Blutungszeit führt nicht weiter.

81.7.5 Therapie

- Hoch dosierte parenterale Steroide und intravenöse Immunglobuline; mit oder ohne zusätzliche Thrombozytentransfusionen
- Thrombozytentransfusionen sind zur Kontrolle schwerer Blutungen indiziert:
  - 6–8 E Thrombozytenkonzentrat oder 1 E/10 kg
  - 1 E Thrombozyten erhöht die Thrombozytenzahl eines 70 kg schweren Erwachsenen um 5000–10 000/µl und eines 18 kg schweren Kindes um 20 000/µl
  - die Thrombozytenüberlebenszeit ist verlängert, wenn die Transfusion unmittelbar nach der Immunglobulingabe erfolgt.

Splenektomie bei Versagen der medikamentösen Therapie; als Notfalltherapie bei Patienten mit lebensbedrohlicher Blutung bei ineffektiver medikamentöser Therapie.

Indikation zur spezifischen Therapie

Bei Thrombozytenwerten über 50 000/µl ist keine spezifische Therapie nötig.

Kinder:
- Thrombozyten < 20 000/µl mit signifikanter Schleimhautblutung
- Patienten mit Thrombozyten < 10 000/µl und geringer Purpura

Erwachsene:
- Thrombozyten < 50 000/µl mit signifikanter Schleimhautblutung
- auch bei Risikofaktoren für Blutungen:
  - arterielle Hypertonie
  - peptische Magen-Darm-Ulzera
  - aktiver Lebensstil
- Patienten mit Thrombozyten < 20 000–30 000/µl

Steroidtherapie

Kinder:
- Intravenöse Therapie:
  - Loading-dose: 2 mg/kg
  - Erhaltungstherapie: 2–4 mg/kg alle 12 h für 5 Tage

Erwachsene:
- Intravenöse Therapie:
  - Loading-dose: 125–250 mg i.v.
  - Erhaltungstherapie: 2–4 mg/kg alle 12 h für 5 Tage
- Orale Therapie: Prednison 1–2 mg/kg/d

Bei Patienten mit schwerer oder lebensbedrohlicher Blutung und Thrombozyten < 50 000/µl und bei allen Patienten mit Werten < 30 000/µl 4–8 mg/kg/d p.o.

Immunglobulintherapie

Kinder: Intravenöse 7-S-Immunglobuline: 1 g/kg einmalig.

Erwachsene: Intravenöse 7-S-Immunglobuline: 1–2 g/kg, verteilt über 1–5 Tage.

I.v. anti-(Rh)D

Auch als i.v. Rh-Immunglobulin (Ig) bekannt; nicht geeignet für Patienten nach Splenektomie; akute Hämolyse kann auftreten.

Prozedere bei Schwangeren

Bei Präeklampsie und bei entsprechenden Risikofaktoren eine HIV-Infektion als Ursache der Thrombozytopenie ausschließen.

Therapie

- Thrombozyten > 50 000/µl: keine Routinetherapie
- Frauen im 1. und 2. Trimenon und Thrombozyten 30 000–50 000/µl: keine Therapie

Therapie indiziert bei:

- Thrombozyten < 10 000/µl
- Thrombozyten 10 000–30 000/µl im 2. oder 3. Trimenon oder bei Blutungen
- bei Blutungen und Thrombozyten < 10 000/µl; nach Versagen einer Therapie mit i.v. Immunglobulinen und Steroiden ist eine Splenektomie bei Frauen im 2. Trimenon indiziert
- eine Splenektomie sollte nicht bei asymptomatischen Schwangeren und Werten > 10 000/µl erfolgen.

Wehen und Entbindung

- Ein Kaiserschnitt ist nicht nötig, wenn die Thrombozyten > 50 000/µ l liegen.
- Falls der Thrombozytenwert des Fetus bekannt ist und unter 20 000/µl liegt, dann ist ein Kaiserschnitt indiziert.
- Ein mütterlicher Thrombozytenwert über 50 000/µl reicht für eine vaginale Entbindung oder einen Kaiserschnitt aus.
- Prophylaktische Thrombozytentransfusionen sind bei Thrombozytenwerten unter 10 000/µl indiziert bei:
  - geplantem Kaiserschnitt
  - Nasenbluten oder anderer Schleimhautblutung und geplanter vaginaler Entbindung
- Thrombozytentransfusionen sind bei Werten > 30 000/µl nicht erforderlich.

Neugeborene von Müttern mit Immunthrombozytopenie

Diagnostik

Eine Blutentnahme aus der Nabelschnur (Kordozentese) vor der Entbindung, um die Thrombozytenzahl des Fetus zu bestimmen, ist bei Patientinnen mit chronischer ITP nicht sinnvoll. Die betroffenen Kinder erleiden ihre Blutungen – im Gegensatz zur neonatalen Alloimmunthrombozytopenie – nicht während der Schwangerschaft, sondern fast ausschließlich während und kurz nach der Geburt.

Eine kraniale Ultraschalluntersuchung zum Blutungsausschluss sollte auch ohne neurologische Symptome erfolgen, wenn die Thrombozytenwerte unter 50 000/µl liegen.

Therapie

- Bei Thrombozytenwerten < 20 000/µl ohne Hinweise auf intrazerebrale Blutung ist eine i.v. Immunglobulintherapie indiziert. Bei Werten zwischen 20 000 und 50 000/µl ist eine Therapie nicht notwendig.
- Bei Hinweisen auf intrazerebrale Blutung und Thrombozyten < 20 000/µl sollte kombiniert mit Steroiden und Immunglobulinen behandelt werden; eine alleinige Behandlung mit Steroiden ist nicht zu empfehlen.

Frauen mit ITP sollten nicht vom Stillen abgehalten werden.

81.8 Hyperviskositätssyndrom

81.8.1 Ursachen

Erhöhte Blutviskosität bei Plasmazellerkrankungen wie lymphoplasmazytoidem Immunozytom (Morbus Waldenström) oder multiplem Myelom (Plasmozytom); Bindegewebserkrankungen normale Viskosität: 1,4–1,8 U; Symptome ab 4 U, „Syndrom" ab 5 U.

81.8.2 Klinik

Verwirrtheit, mentale Störungen, Somnolenz, Krampfanfälle, Stupor, Koma; retinale Blutungen, Schleimhautblutungen und andere Blutungen durch Interferenz der Immunglobuline mit der Thrombozytenfunktion.

81.8.3 Therapie

- Plasmapherese zur Reduktion der Paraproteine
- Therapie der Grundkrankheit

LITERATUR

Barshes NR, Annambhotla S, El Sayed HF et al. (2007): Percutaneous stenting of superior vena cava syndrome: treatment outcome in patients with benign and malignant etiology. Vascular 15: 314–321

Bertz H, Auner HW, Weissinger F et al. (2003): Antimicrobial therapy of febrile complications after high-dose chemo-/radiotherapy and autologous hematopoietic stem cell transplantation – guidelines of the Infectious Diseases Working Party (AGIHO) of the German Society of Hematology and Oncology (DGHO). Annals of Hematology 82 (suppl 2): S167–S174 [PM:13680166]

Bodey GP, Buckley M, Sathe YS, Freireich EJ (1966): Quantitative relationships between circulating leukocytes and infection in patients with acute leukemia. Annals of Internal Medicine 64: 328–340 [PM: 5216294]

Bohme A, Ruhnke M, Buchheidt D et al. (2003): Treatment of fungal infections in hematology and oncology – guidelines of the Infectious Diseases Working Party (AGIHO) of the German Society of Hematology and Oncology (DGHO). Annals of Hematology 82 (Suppl. 2): S133–S140 [PM:13680170]

Buchheidt D, Bohme A, Cornely OA et al. (2003): Diagnosis and treatment of documented infections in neutropenic patients – recommendations of the Infectious Diseases Working Party (AGIHO) of the German Society of Hematology and Oncology (DGHO). Annals of Hematology 82 (Suppl. 2): S127–S132 [PM:13680171]

Clark OA, Lyman GH, Castro AA et al. (2005): Colony-stimulating factors for chemotherapy-induced febrile neutropenia: a meta-analysis of randomized controlled trials. J Clin Oncol 23: 4198–4214 [PM:15961767]

Cornely OA, Bohme A, Buchheidt D et al. (2003): Prophylaxis of invasive fungal infections in patients with hematological malignancies and solid tumors – guidelines of the Infectious Diseases Working Party (AGIHO) of the German Society of Hematology and Oncology (DGHO). Annals of Hematology 82 (Suppl. 2): S186–S200 [PM:13680164]

Crawford J (2006) (ed.): National Comprehensive Cancer Network; NCCN® Practice Guidelines in Oncology – Version 1.2008; Myeloid Growth Factors. NCCN

Einsele H, Bertz H, Beyer J et al. (2003): Infectious complications after allogeneic stem cell transplantation: epidemiology and interventional therapy strategies – guidelines of the Infectious Diseases Working Party (AGIHO) of the German Society of Hematology and Oncology (DGHO). Annals of Hematology 82 (Suppl. 2): S175–S185 [PM:13680165]

Elting LS, Rubenstein EB, Rolston KV et al. (1997): Outcomes of bacteremia in patients with cancer and neutropenia: observations from two decades of epidemiological and clinical trials. Clin Infect Dis 25: 247–259

Fatkenheuer G, Buchheidt D, Cornely OA et al. (2003): Central venous catheter (CVC)-related infections in neutropenic patients – guidelines of the Infectious Diseases Working Party (AGIHO) of the German Society of Hematology and Oncology (DGHO). Annals of Hematology 82 (Suppl. 2): S149–S157 [PM:13680168]

George JN, Woolf SH, Raskob GE et al. (1996): Idiopathic thrombocytopenic purpura: a practice guideline developed by explicit methods for the American Society of Hematology [see comments]. Blood 88: 3–40 www.bloodjournal.org

Kern WV, Beyer J, Böhme A et al. (2000): Infektionsprophylaxe bei neutropenischen Patienten – Leitlinien der Arbeitsgemeinschaft Infektionen in der Hämatologie und Onkologie. Dtsch Med Wochenschr 125: 1582–1588 [PM:11199452]

Kuderer NM, Dale DC, Crawford J et al. (2007): Impact of primary prophylaxis with granulocyte colony-stimulating factor on febrile neutropenia and mortality in adult cancer patients receiving chemotherapy: a systematic Review. J Clin Oncol 25: 3158–3167

Link H, Bohme A, Cornely OA et al. (2003a): Antimicrobial therapy of unexplained fever in neutropenic patients – guidelines of the Infectious Diseases Working Party (AGIHO) of the German Society of Hematology and Oncology (DGHO), Study Group Interventional Therapy of Unexplained Fever, Arbeitsgemeinschaft Supportivmaßnahmen in der Onkologie (ASO) of the Deutsche Krebsgesellschaft (DKG-German Cancer Society). Annals of Hematology 82 (Suppl. 2): S105–S117 [PM:13680173]

Link H, Bokemeyer C (2003b): Stimulation der Granulopoese mit hämatopoetischen Wachstumsfaktoren. Der Onkologe 9: 465–472

Link H, Buchheidt D, Maschmeyer G et al. (2006): Arbeitsgemeinschaft Infektionen in der Hämatologie und Onkologie (AGIHO) dDGfHuOeVD, Sektion Infektionen in der Hämatologie und Onkologie dP-E-GfCeVP, Arbeitsgemeinschaft Supportivmaßnahmen in der Onkologie dDKeVA, Deutschsprachige Mykologische Gesellschaft e.V. (DMykG). Infektionen bei Neutropenie – Diagnostik und Therapie 2006 – Empfehlungen für die Praxis. www.dgho-infektionen.de/agiho/content/e2735/e15599/e15742/index_ger.html

Lyman GH (2005): Guidelines of the National Comprehensive Cancer Network on the use of myeloid growth factors with cancer chemotherapy: a review of the evidence. J Natl Compr Canc Netw 3: 557–571

Maschmeyer G, Beinert T, Buchheidt D et al. (2003): Diagnosis and antimicrobial therapy of pulmonary infiltrates in febrile neutropenic patients – guidelines of the Infectious Diseases Working Party (AGIHO) of the German Society of Hematology and Oncology (DGHO). Annals of Hematology 82 (Suppl. 2): S118–S126 [PM:13680172]

McCrae KR, Bussel JB, Mannucci PM et al. (2001): Platelets: An Update on Diagnosis and Management of Thrombocytopenic Disorders. Hematology (Am Soc Hematol Educ Program) 2001: 282–305 www.asheducationbook.org/cgi/content/abstract/2001/1/282

Orlando L, Curigliano G, Colleoni M et al. (2002): Intrathecal chemotherapy in carcinomatous meningitis from breast cancer. Anticancer Res 22: 3057–3059 [PM:12530042]

Patchell RA, Tibbs PA, Regine F et al. (2003): A randomized trial of direct decompressive surgical resection in the treatment of spinal cord compression caused by metastasis. Proc Am Soc Clin Oncol 22: 1 www.asco.org/ac/1,1003,_12–002643–00_18–0023–00_19–00101474,00.asp

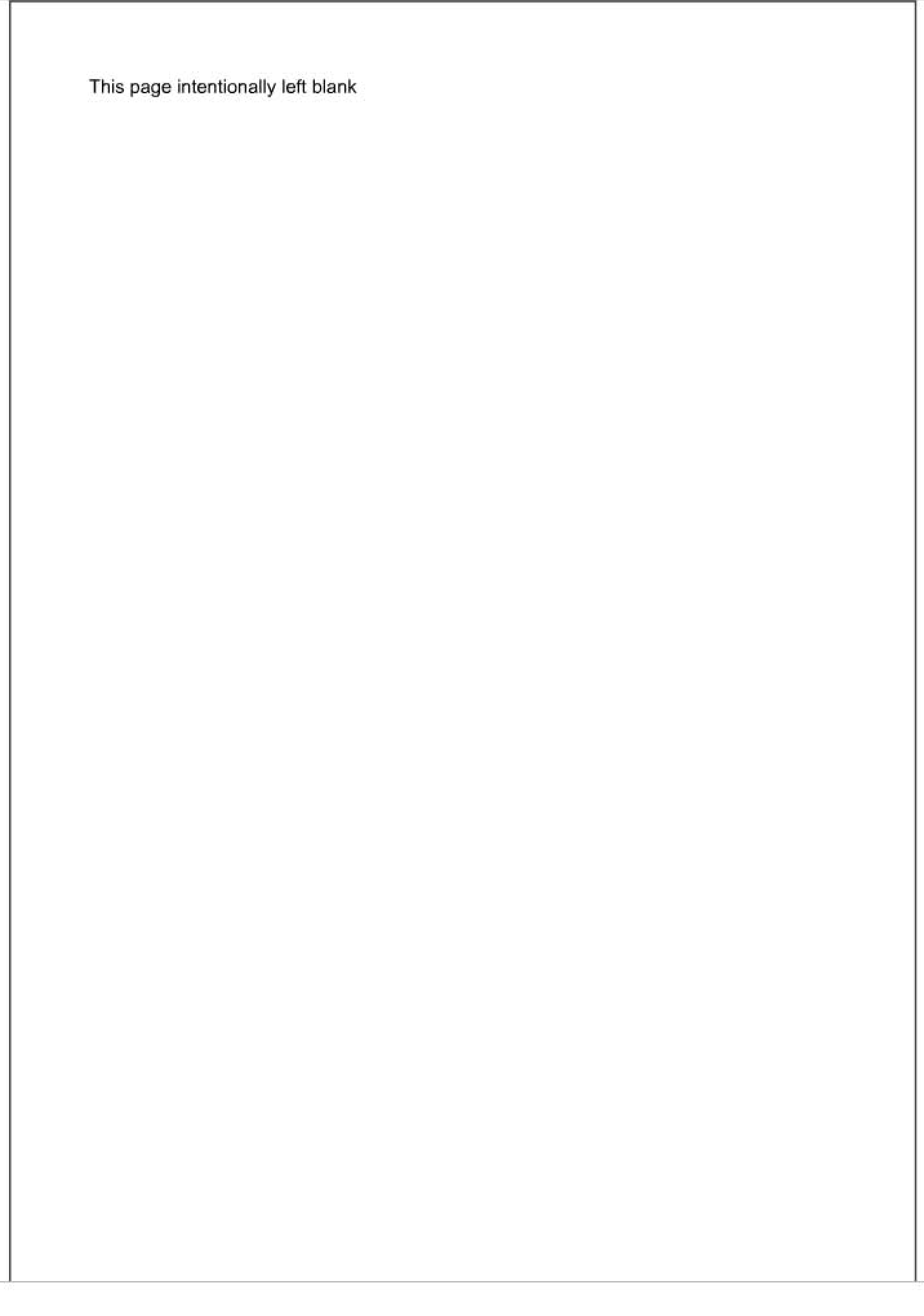
Pels H, Schmidt-Wolf IG, Glasmacher A et al. (2003): Primary central nervous system lymphoma: results of a pilot and phase II study of systemic and intraventricular chemotherapy with deferred radiotherapy. J Clin Oncol 21: 4489–4495 [PM:14597744]

Schiel X, Hebart H, Kern WV et al. (2003): Sepsis in neutropenia – guidelines of the Infectious Diseases Working Party (AGIHO) of the German Society of Hematology and Oncology (DGHO). Annals of Hematology 82 (Suppl. 2): S158–S166 [PM:13680167]

Smith TJ, Khatcheressian J, Lyman GH et al. (2006): 2006 Update of recommendations for the use of white blood cell growth factors: an evidence-based clinical practice guideline. J Clin Oncol 24: 3187–3205

Welte K, Gabrilove J, Bronchud MH et al. (1996): Filgrastim (r-metHuG-CSF): The first 10 years. Blood 88: 1907–1929 [PM: 8822908]

X Akutmedizin für Frauen, Kinder und Familie


This page intentionally left blank

KAPITEL

82 Gynäkologische und geburtshilfliche Notfälle

F. Kainer und K. Friese

82.1 Akutes Abdomen in der Gynäkologie

Die Adnexregion (Eileiter, Ovar) ist die häufigste Ursache für akute gynäkologische abdominelle Beschwerden. Differenzialdiagnostisch sind extragenitale Ursachen auszuschließen (➤ Box 82.1).

Box 82.1 Ursachen und Differenzialdiagnosen des akuten Abdomens in der Gynäkologie

- entzündliche intraabdominelle Erkrankungen
- Adnexitis
- Myometritis
- Appendizitis
- Cholezystitis
- Divertikulitis, Colitis, Morbus Crohn
- Ulkusperforation, Darmperforation
- Abszesse oder hämatogene Peritonitis
- Pankreatitis
- ektope Schwangerschaft
- Stieldrehung
- Ovarialtumoren
- Ileus (mechanisch)
- Adhäsionen
- Hernien
- Mesenterialinfarkt
- intraabdominelle Blutungen
- Ulzerationen
- Perforation, Ruptur (Aneurysma)
- Ösophagusvarizen
- Leberruptur
- Tumoren
- Verletzungen
- Traumata (stumpf, perforierend)

82.1.1 Akute Adnexitis

Eine Entzündung im Bereich der Adnexregion kommt bei 10 bis 15 % der sexuell aktiven Frauen vor. Sie kann als akute, subakute oder chronische Form auftreten. In der Mehrzahl der Fälle liegt eine bakterielle Mischinfektion mit Staphylokokken, Streptokokken, Kolibakterien, *Chlamydia trachomatis*, Clostridien sowie Anaerobiern vor. Gonokokken sind eine weitere häufige Ursache der Infektion.

Klinik

Die klassischen Symptome einer akuten Adnexitis sind:

- plötzliches Auftreten von Unterbauchschmerzen, oft auf einer Seite stärker ausgeprägt
- übel riechender Ausfluss
- Schmerzen beim Wasserlassen
- Schmerzen bei der Tastuntersuchung

Beim schweren, akuten Verlauf kommt es zu einer Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens mit Fieber, Übelkeit und Erbrechen.

Diagnostik

- Gynäkologische Untersuchung
- Blutbild: Leukozytose mit deutlicher CRP-Erhöhung
- Ultraschall: unscharf begrenzte Raumforderungen bei Eiteransammlungen in der Tube, freie Flüssigkeit
- Nativpräparat und mikrobiologischer Abstrich aus Vagina/Zervix

Therapie

- Eine Antibiose wird bei schweren Verlaufsformen durchgeführt (Ceftriaxon 2 g/d i.v. oder Cefoxitin 3 × 2 g/d i.v. plus Doxycyclin 200 mg/d oder Amoxicillin/Clavulansäure 3 × 2,2 g/d i.v. über 10–14 d [nach der Klinik]).
- Gabe von Analgetika

- Eine **operative Therapie** erfolgt bei schweren Verlaufformen mit Spaltung der Abszesshöhle und anschließender Saug-Spül-Drainage sowie bei Nichtansprechen der konservativen Therapie.

82.1.2 Ektope Schwangerschaft

Die Einnistung einer befruchteten Eizelle außerhalb des Cavum uteri wird als ektope Schwangerschaft bezeichnet. Prädilektionsstellen sind der Eileiter, das Ovar, die freie Bauchhöhle oder die Cervix uteri. In ca. 99 % ist der Eileiter der Ort der ektopen Nidation. Jede ektope Schwangerschaft stellt durch das Blutungsrisiko ein für die Frau potenziell lebensbedrohliches Ereignis dar.

Klinik

Die klinischen Symptome bei einer ektopen Schwangerschaft reichen von völliger Beschwerdefreiheit bis zum Stadium einer schwer schockierten Patientin.

Nach einer Amenorrhoedauer von ca. 6–8 Wochen treten meist irreguläre uterine Schmierblutungen auf. Die klinische Symptomatik entwickelt sich dabei typischerweise stadienhaft aus einem asymptomatischen Stadium über ein symptomatisches Stadium (intermittierende Schmerzattacken) bis zum Vollbild des akuten Abdomens.

Diagnostik

Neben der klinischen Untersuchung spielen die Vaginosonographie und die Bestimmung der quantitativen β-hCG-Werte die Hauptrolle.

Bei hCG-Werten zwischen 1000 und 1500 mIU/ml kann in den meisten Fällen eine intrauterine Schwangerschaft mittels Vaginosonographie festgestellt werden. Der direkte sonographische Nachweis einer ektopen Schwangerschaft gelingt nur in 5 bis 10 % der Fälle. Der typische sonographische Befund zeigt ein Fehlen der intrauterinen Nidation bei einer unregelmäßigen Raumforderung im Adnexbereich mit freier Flüssigkeit. Bei bestehendem Verdacht erfolgt die weitere Abklärung mit der Laparoskopie.

Therapie

Die Laparoskopie ist die Standardmethode bei ektoper Schwangerschaft. Typischerweise wird dabei das Trophoblastgewebe entfernt und der Eileiter belassen. Nur bei rupturiertem Eileiter mit akuter Blutung oder schlechter Tubenqualität (Risiko einer erneuten ektopen Schwangerschaft) wird der Eileiter entfernt.

Bei klinischer Beschwerdefreiheit und fallenden hCG-Werten ist ein abwartendes Verhalten (eventuell mit systemischer Methotrexat-Therapie) möglich.

82.1.3 Ovarialzyste mit Stieldrehung

Durch eine Torquierung der Adnexe (bedingt durch Ovarialzysten, Dermoid) kommt es zu einer Unterbrechung der Gefäßversorgung und dadurch zum Auftreten der akuten Symptomatik.

Klinik

Akuter, einseitiger Unterbauchschmerz mit starker Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens durch ein sich schnell entwickelndes akutes Abdomen mit Schockzustand.

Diagnostik

- Gynäkologische Untersuchung: stark druckdolenter Tumor im Adnexbereich
- Sonographie: Ovarialtumor und freie Flüssigkeit im Douglas-Raum
- Labordiagnostik: Ausschluss einer Infektion durch Entzündungsparameter (Leukozyten, CRP)

Therapie

Neben der **Schocktherapie** erfolgt eine **Laparoskopie** mit Detorquierung. Dabei ist der Erhalt der Adnexe anzustreben. Bei Infarzierung ist die Exstirpation der torquierten Adnexe meist nicht zu umgehen.

82.1.4 Überstimulationssyndrom

Das ovarielle Überstimulationssyndrom ist eine meist iatrogen induzierte generalisierte Erkrankung im Rahmen einer assistierten Reproduktion, die potenziell lebensbedrohlich ist.

In Abhängigkeit vom Schwergrad der Erkrankung erfolgt eine Einteilung in 5 Stadien (➤ Tab. 82.1).

Klinik

Bei einem ausgeprägten Befund zeigt sich das Bild eines akuten Abdomens mit Spannungsgefühl (Aszites), Übelkeit, Erbrechen sowie Oligurie und Hypotonie.

Zusätzlich kann es zum Auftreten eines interstitiellen Lungenödems und Thrombembolien kommen.

Diagnostik

Bei entsprechender Anamnese ist die Diagnose mit der Sonographie (Ovarialzysten, Aszites) eindeutig zu stellen. Weitere typische Befunde sind eine Erhöhung des Hämatokrits mit Elektrolytverschiebungen und Aktivierung des Gerinnungssystems (Thrombozytose).

Tab. 82.1 Einteilung des ovariellen Überstimulationssyndroms (nach Golan 1989)

Grad	Symptome	Ovargröße
1	leichtes Spannungsgefühl im Unterbauch und Unwohlsein	5–10 cm
2	Grad 1 + Übelkeit, Erbrechen, Durchfall	5–10 cm
3	Grad 2 + Aszites	> 10 cm (jedoch Aszites entscheidend)
4	Grad 3 + Pleuraerguss, Luftnot, Atembeschwerden	> 12 cm
5	Grad 4 + Zeichen der Hämokonzentration und Nierenfunktionseinschränkung	> 12 cm

Therapie

Die therapeutischen Schritte des Überstimulationssyndroms richten sich nach dem klinischen Ausprägungsgrad. Ab einem Überstimulationsgrad 3 ist eine stationäre Überwachung erforderlich.

Entscheidend ist, dass trotz der akuten abdominellen Symptomatik die Therapie nicht chirurgisch, sondern internistisch erfolgen muss.

- Thromboseprophylaxe mit Low-dose-Heparinisierung
- Flüssigkeitsbilanzierung:
  - reichlich Flüssigkeitszufuhr (wenn möglich täglich bis 3 Liter oral)
  - Infusionstherapie mit Ringerlösung 2 Liter/d
- Schmerztherapie mit nichtsteroidalen Antiphlogistika
- Aszitespunktion erfolgt nur ausnahmsweise bei zunehmenden Atembeschwerden.

82.2 Geburtshilfliche Notfälle

Bei geburtshilflichen Notfallsituationen ist neben mütterlichen Risiken in vielen Fällen auch das fetale Wohlbefinden beeinträchtigt. Eine Dekompensation des maternalen Kreislaufsystems führt rasch zu einer Durchblutungsstörung in der Plazenta mit einer daraus folgenden Hypoxiegefährdung des Fetus. Die Erstversorgung bei Bewusstlosigkeit der Schwangeren unterscheidet sich nicht von den Maßnahmen außerhalb der Schwangerschaft.

82.2.1 Akutes Abdomen während der Schwangerschaft

Ursachen

Neben geburtshilflichen Ursachen (vorzeitige Plazentalösung, Uterusruptur, akutes Polyhydramnion, HELLP-Syndrom, Amnioninfektionssyndrom) sind internistische und chirurgische Erkrankungen auszuschließen (➤ Box 82.1).

Klinik

Klinische Leitsymptome sind Schmerzen im Abdominalbereich mit vegetativen Begleitsymptomen wie Übelkeit, Erbrechen, Unruhe, Tachykardie, Kaltschweißigkeit.

Diagnostik

Die körperliche Untersuchung mit Palpation und Auskultation kann durch die Verdrängung der abdominellen Organe erschwert sein. Durch die Kranialverlagerung der Appendix in der Spätschwangerschaft kann das Punctum maximum der Schmerzempfindung bei Appendizitis in den Oberbauch verlagert sein. Die Abwehrspannung ist bei dilatierten Bauchdecken meist weniger ausgeprägt.

Die apparative Diagnostik erfolgt in erster Linie mit der Sonographie. Nur bei völlig unklarer Symptomatik kann eine Kernspintomographie zur Klärung der Diagnose beitragen.

Standardlaboruntersuchungen (Leukozyten, rotes Blutbild, CRP-Werte) sind wichtige additive Basisuntersuchungen.

Differenzialdiagnose

Geburtshilfliche Ursachen abdomineller Beschwerden können vorzeitige Wehen, eine vorzeitige Plazentalösung, Chorioamnionitis, Myomnekrose und Adhäsionsbeschwerden bei wachsendem Uterus sein.

Auch Nierenerkrankungen (Pyelonephritis, Harnstau oder Nierenkoliken) können abdominelle Beschwerden verursachen. Bei Beschwerden im rechten Oberbauch ist eine Cholezystitis oder Cholelithiasis auszuschließen. Ferner können pulmonale Erkrankungen (Pneumonie, Pleuritis, Lungenembolie) abdominelle Beschwerden auslösen. Neben neurologischen Erkrankungen (Bandscheibenvorfall, Psychosen) muss auch ein diabetisches oder urämisches Koma ausgeschlossen werden.

Therapie

Falls erforderlich, ist unabhängig von der Gestationszeit eine operative Therapie angezeigt. In der Frühschwangerschaft ist auch eine laparoskopische Abklärung möglich. Bei der Schnittführung ist die Uterusgröße zu berücksichtigen. Die kindliche Mortalität bei operativen Eingriffen im I. Trimenon wird mit etwa 5 % angegeben. Bei extrauteriner Überlebensmöglichkeit des Kindes stellt sich die Frage der gleichzeitigen Entbindung. Bei weitgehend reifem Kind (ab SSW 32/0) wird jeder operative Baucheingriff in der Regel mit der Entbindung des Kindes kombiniert.

82.2.2 Vaginale Blutung in der Spätschwangerschaft

Schwere geburtshilfliche Blutungen in der Spätschwangerschaft sind eine der Hauptursachen für mütterliche Todesfälle. Zusätzlich ist auch die kindliche Morbidität und Mortalität durch Blutungskomplikationen entscheidend beeinträchtigt.

Vorzeitige Plazentalösung

Bei einer Blutung zwischen Plazenta und Uteruswand kommt es zur Ablösung der Plazenta mit Bildung eines retrochorialen Hämatoms. Störungen des Plazentabetts im Rahmen von Uterusfehlbildungen, Myomen oder einer Präeklampsie sind häufige prädisponierende Faktoren für eine vorzeitige Plazentalösung. Auch direkte Traumen (Verkehrsunfall) oder invasive Eingriffe (Fruchtwasserdrainage, Fetoskopie, Plazentozentese) können ursächlich für eine retrochoriale Blutung verantwortlich sein.

Klinik

Typisch ist das plötzliche Einsetzen von starken abdominalen Schmerzen bei erhöhtem Uterustonus, die in 80 % mit einer vaginalen Blutung einhergehen. Bei starkem Blutverlust zeigt sich das Vollbild eines klinischen Schockzustands. Die vaginale Blutung ist dunkel und das Blut gerinnt bei schweren Verlaufsformen nicht. In 20 bis 30 % geht eine vor-

zeitige Plazentalösung ohne klinische Symptome für die Schwangere einher, sie ist nur sonographisch und aufgrund der fetalen Beeinträchtigung zu diagnostizieren.

Diagnostik

Sonographie

Das typische sonographische Bild bei einer vorzeitigen Plazentalösung zeigt eine Störung der normalen Sonomorphologie der Plazenta (Blutkoagel). Eine sonographisch nicht darstellbare vorzeitige Plazentalösung schließt jedoch keineswegs eine klinisch relevante vorzeitige Lösung aus (vor allem bei einer Hinterwandplazenta). Mit der Sonographie wird auch der fetale Zustand (Herzaktion) erhoben.

Labordiagnostik

Die Basis der Labordiagnostik ist das rote Blutbild mit Erythrozytenzahl und Hämoglobinbestimmung. Die Untersuchung auf Fibrinspaltprodukte ist ein sensitiver Indikator für eine begleitende Gerinnungsstörung bei vorzeitiger Plazentalösung. Als Verlaufsparameter sind die Bestimmung des Fibrinogenspiegels (oder Thrombinzeit) und die Thrombozytenzahl angezeigt.

Differenzialdiagnose

Die wichtigste Differenzialdiagnose der Blutung bei vorzeitiger Plazentalösung ist die Placenta praevia.

Therapie

Das Vorgehen richtet sich nach dem Schweregrad der Erkrankung. Im Vordergrund steht primär die Behandlung einer Schocksymptomatik (Sauerstoffgabe, Volumensubstitution, Bereitstellen von Erythrozytenkonzentraten).

Geburtshilfliches Vorgehen bei vorzeitiger Plazentalösung

Bei lebendem Fetus wird möglichst rasch eine Sectio durchgeführt (Okonofua 1985). Ein vaginaler Entbindungsversuch ist nur in seltenen Fällen bei normalem Kardiotokogramm (CTG) und einer in Kürze absehbaren Geburt möglich. Bei schwerer Beeinträchtigung des mütterlichen Wohlbefindens (starke abdominelle Schmerzen, Schockzustand, Gerinnungsstörung) wird auch bei abgestorbenem Fetus eine Sectio durchgeführt. Bei abgestorbenem Kind und reifem Zervixbefund kann primär eine vaginale Entbindung versucht werden. Bei nur sonographisch nachweisbarem Hämatom ohne klinische Symptomatik und unauffälligem CTG ist ein abwartendes Vorgehen gerechtfertigt (Combs 1992).

Placenta praevia

Eine Placenta praevia tritt in 0,3 bis 0,5 % aller Schwangerschaften auf; dabei wird der innere Muttermund von Plazentagewebe überdeckt.

Klinik

Leitsymptom der Placenta praevia ist die hellrote vaginale Blutung, die aus völligem Wohlbefinden auftritt. Die Blutung kann rasch zu einer lebensbedrohlichen Situation für Mutter und Kind führen. Lebensbedrohliche Blutungen entstehen vor allem bei gleichzeitigen Plazentalösungsstörungen (Placenta increta, accreta).

Diagnostik

In einem Großteil der Fälle (95 %) wird eine zuverlässige Diagnose mit der transabdominalen Sonographie gestellt. In Zweifelsfällen ist bei Hinterwandplazenta oder Adipositas der Schwangeren eine Vaginosonographie indiziert.

Therapie

Bei Frühgeburtlichkeit und mäßiger Blutung erfolgt primär ein konservativer Therapieversuch mit Wehenhemmung und Bettruhe. Bei lebensbedrohlicher Blutung ist unabhängig von der Gestationszeit die Entbindung mit Kaiserschnitt indiziert.

82.2.3 Postpartale Blutung und hämorrhagischer Schockzustand

Bei einem Blutverlust von > 1000 ml ist mit dem Auftreten eines Schockzustands zu rechnen. Für eine rasche klinische Einschätzung des Blutverlustes

ist die Faustregel (Blutverlust in ml = Volumen der Blutkoagula × 3) hilfreich.

Klinik

Neben der starken Blutung aus der Scheide kommt es zu den typischen Zeichen eines hämorrhagischen Schockzustands (Blässe, Tachykardie, Hypotonie).

Diagnostik

Folgendes Vorgehen ist bei postpartalen Blutungen mit Anzeichen der Entwicklung eines Schockzustands erforderlich:
- Evaluierung der anamnestischen Risikofaktoren (Zustand nach Sectio, Abort, Uterusatonie)
- Überprüfung der Vollständigkeit der Plazenta
- Beurteilung der Kontraktion des Uterus (physiologisch: Fundus hart, knapp über und etwas neben dem Nabel)
- vaginale Einstellung zum Ausschluss von Weichteilverletzungen (Zervix, Vagina, Damm) bzw. von Hämatomen
- abdominelle Sonographie (Plazentarest, Hämatom im Spatium vesicouterinum, freie Flüssigkeit perihepatisch, Retroperitoneum mit Darstellung der Nieren)
- kontinuierliches Kreislaufmonitoring (RR, Puls, ggf. Pulsoxymetrie)

Therapie

- Eine intensive **Volumenersatztherapie** und ausreichend Ersatz des Erythrozytenmangels (Erythrozytenkonzentrate) ist die entscheidende Therapie. Bei einem Blutverlust < 30 % ist die adäquate Verabreichung von kolloidalen und Elektrolytlösungen ausreichend. Beträgt der Blutverlust > 30 %, so sind Erythrozytenkonzentrate indiziert.
- Gabe von Fresh-frozen-Plasma
- Gabe von Fibrinogen
- Eine Indikation für eine Thrombozytensubstitution ist bei einer Zellzahl < 50 000/mm_3 gegeben.

  Heparin gilt bei einer disseminierten Gerinnungsstörung aufgrund einer vorzeitigen Plazentalösung als kontraindiziert. Als Ausnahme gelten schwere periphere Gefäßverschlüsse ohne Hinweis auf eine verstärkte Blutung.
- Ebenso ist der Einsatz von Medikamenten, z.B. Aprotinin (Trasylol®) oder Aminomethylcyclohexancarbonsäure (Ugurol®), zur Hemmung der Fibrinolyse nur in Ausnahmefällen erforderlich. Wegen der Gefahr einer unkontrollierten intravasalen Gerinnung mit Infarktbildung sollten diese Medikamente nur in Zusammenarbeit mit Anästhesisten und Gerinnungsspezialisten eingesetzt werden.

82.2.4 Eklampsie

Die Eklampsie ist ein tonisch-klonisch verlaufender generalisierter Krampfanfall, der während der Schwangerschaft, unter der Geburt oder im Wochenbett auftreten kann.

Klinik

Der Krampfanfall beginnt mit Zuckungen der Gesichtsmuskulatur, starrem Blick nach oben außen und erhöhtem Tonus der Armmuskulatur. Nach dem tonischen Anfall kommt es zum generalisierten klonischen Anfall der gesamten Skelettmuskulatur mit Opisthotonus, Apnoe und Zyanose. Der Anfall dauert 1–2 min und endet in der Bewusstlosigkeit (bis zu 2 h) mit soporöser Atmung und Schaumbildung im Mundbereich. Durch Zungenbiss oder Verletzung der Mundschleimhaut kann es zu Blutungen aus dem Mund (blutiger Speichel) kommen. Die Anfälle können sich mehrmals wiederholen.

Differenzialdiagnose

Differenzialdiagnostisch ist eine Epilepsie auszuschließen. Eine Epilepsie ist meist bekannt und tritt selten erstmals in der Spätschwangerschaft auf.

Therapie

1. Auslösung eines Notalarms mit umgehender Bereitstellung des Anästhesisten
2. Freihalten der Atemwege nach Möglichkeit in Seitenlage (Aspirationsprophylaxe) und Sauerstoffgabe
3. Durchbrechung des Krampfanfalls:
   a. Verabreichung von Magnesiumsulfat: Bolusgabe von 4 g $MgSO_4$ i.v. in 5 min, anschließend 2 g/h $MgSO_4$ im Perfusor
   b. alternativ Verabreichung von 5–20 mg Diazepam (2 min) i.v
4. intensivmedizinische Überwachung (Blutdruck, Puls, Pulsoxymetrie, Ausscheidung, Sehnenreflexe, Kardiotokographie)
5. rasche Entbindung

82.2.5 Fruchtwasserembolie

Die Fruchtwasserembolie tritt sehr selten (bis zu 1 : 6000–8000 Geburten) auf (Clark 1995). Die Pathophysiologie der Fruchtwasserembolie ist nach wie vor unklar. Die Menge der embolisierten Fruchtwasserbestandteile ist sehr gering, weshalb ein mechanischer Verschluss der Lungengefäße eher unwahrscheinlich erscheint. Der Pathomechanismus gleicht vielmehr einem anaphylaktischen Schock.

Klinik

Die Erkrankung tritt typischerweise peripartal auf und ist durch Atemnot ohne thorakalen Schmerz mit Zyanose und Blutdruckabfall gekennzeichnet. Im weiteren Verlauf kommt es zum Auftreten von Gerinnungsstörungen.

Diagnostik

Es gibt keine zuverlässige Diagnostik zum Ausschluss einer Fruchtwasserembolie. In erster Linie sind andere Ursachen für das Schockgeschehen auszuschließen; gleichzeitig ist mit der Schocktherapie zu beginnen.

Therapie

- Intensivüberwachung (Blutdruck, Puls, Pulsoxymetrie, EKG, Urinausscheidung, zentraler Venendruck)
- Aufrechterhaltung von Oxygenierung und adäquater Herzfunktion
- Korrektur einer Koagulopathie (FFP, AT-III-Substitution)
- Glucocorticoid-Therapie: 6-stündlich 500 mg Hydrocortison
- umgehende Entbindung, falls die Patientin noch schwanger ist

LITERATUR

Clark SL, Hankins GD, Dudley DA et al. (1995): Amniotic fluid embolism: analysis of the national registry. Am J Obstet Gynecol 172(4 Pt 1): 1158–1167

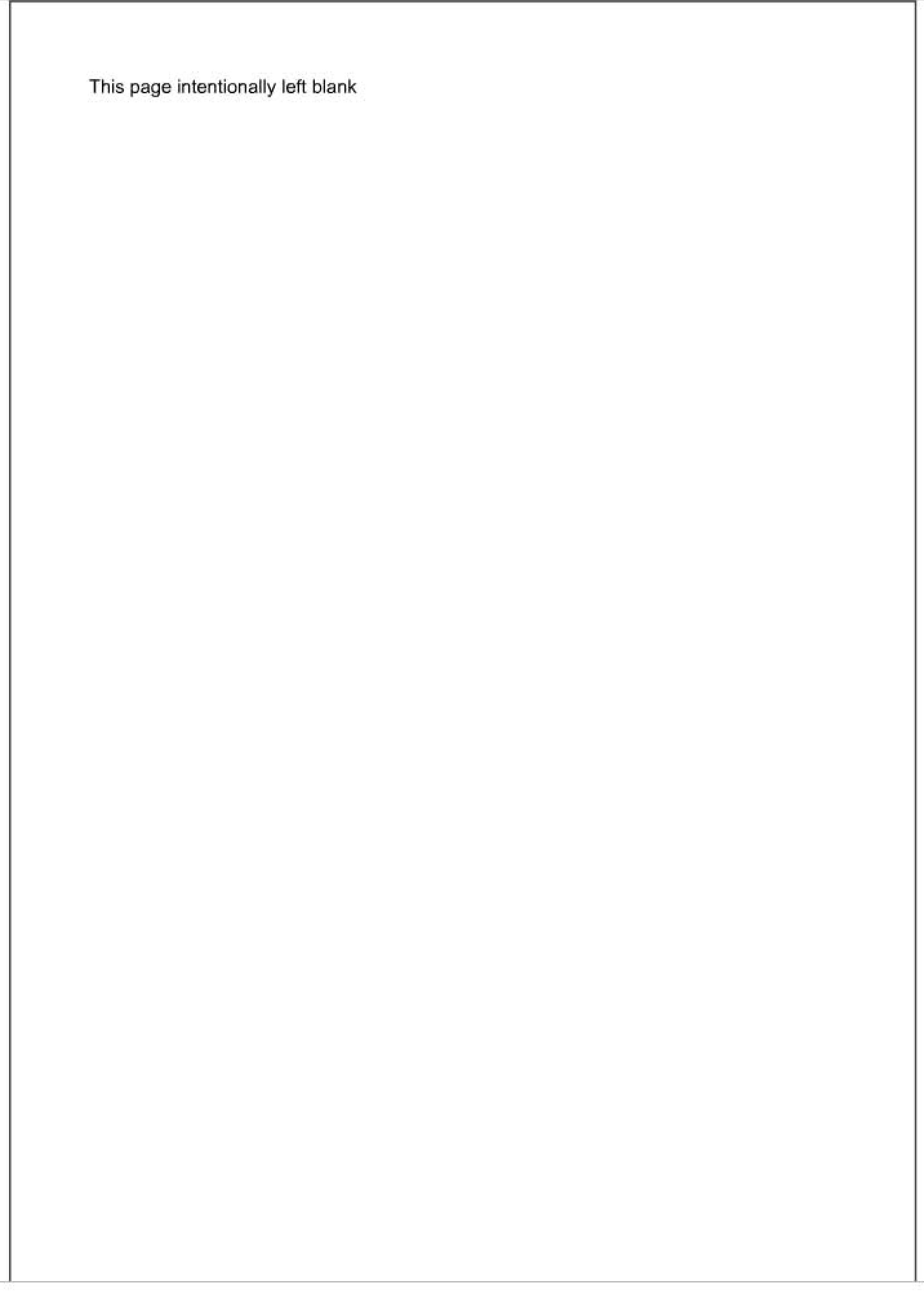
Rath W (1999): Fruchtwasserembolie. In: Rath W, Heilmann L (Hrsg.): Gerinnungsstörungen in Gynäkologie und Geburtshilfe. Stuttgart, New York: Thieme

Combs CA, Njberg DA, Mack LA et al. (1992): Expectant management after sonographic diagnosis of placenta abruptio. Am J Perinatol 9: 170–174

Golan A, Ron-el R, Herman A et al. (1989): Ovarian hyperstimulation syndrome: an update review. Obstet Gynecol Surv 44: 430–540

Okonofua FE, Olatubosun OA (1985): Caesarean versus vaginal delivery in abruptio placentae associated with live fetuses. International Journal of Gynecology and Obstetrics 23: 471–474

Schubert J, Merz M, Distler W (2002): Das ovarielle Überstimulationssyndrom. Gynäkologe 35–4: 363–371



This page intentionally left blank

KAPITEL

83 Pädiatrische Notfälle

Th. Nicolai

Wenn bei einem Notarzteinsatz ein krankes Kind zu behandeln ist oder dieses in einer Notaufnahme vorgestellt wird, ergibt sich für den Arzt – der nicht zufällig Kinderarzt ist – eine ungewohnte Situation. Einerseits divergieren die vorgefundenen Probleme und Erkrankungen von denen des Erwachsenenalters, andererseits sind die Patienten meist nicht kooperativ. Sie sind häufig auch nicht in der Lage, Schmerzen oder sonstige klinische Symptome auf Befragung entsprechend zu lokalisieren oder zu beschreiben. Oft werden z.B. schwere abdominelle Schmerzen angedeutet, in Wirklichkeit befindet sich die Krankheitsursache jedoch im Rachen oder Urogenitalbereich. Gleichzeitig sind insbesondere Kleinkinder natürlich nicht in der Lage, die Notwendigkeit evtl. schmerzhafter Eingriffe wie das Anlegen einer Infusion u.Ä. zu begreifen. Zusammen mit den schon bestehenden Schmerzen bzw. der als bedrohlich empfundenen Lage führt dies dann zu heftiger Gegenwehr und kann die allgemeine Situation extrem komplizieren. Hinzu kommt, dass die Eltern in vielen Fällen sehr aufgeregt sind und ihre Emotionen sich wiederum auf das Kind übertragen.

83.1 Generelle Hinweise zum Umgang mit kranken Kindern

Wenn Kinder zwar schwer krank wirken, jedoch nicht unmittelbar lebensbedroht sind, hat es sich bewährt, sich nicht nur mit den Eltern über das Kind zu unterhalten, sondern das Kind selbst in den Gesprächsprozess einzubeziehen. Selbst Kleinkinder sind durchaus in der Lage, Zutrauen zum behandelnden Arzt zu entwickeln, was für die weitere Versorgung äußerst wichtig ist.

MEMO
In Notsituationen ist es in der Regel nicht indiziert, die Patienten von den Eltern zu trennen.

Gerade bei vielen Notfällen im Kindesalter spielt die Atemnot eine große Rolle. Ein aufgeregtes Kleinkind, das vielleicht zum ersten Mal in seinem Leben durch die behandelnden Ärzte und Rettungssanitäter oder bei der Notaufnahme im Krankenhaus von seinen Eltern getrennt werden soll, wird dies mit noch größerer Dyspnoe und Erregung beantworten. Dadurch kann nicht nur subjektiv eine Verschlechterung der Situation eintreten, sondern die Fehlentscheidung „Trennung von Eltern und Kind“ objektiv zur endgültigen respiratorischen Insuffizienz führen. In Einzelfällen – wenn Eltern extrem erregt oder hysterisch reagieren – kann es natürlich sinnvoll sein, einzelne Maßnahmen in der Notaufnahme in Abwesenheit der Eltern durchzuführen.

83.2 Beurteilung des akut kranken Kindes

Ein besonderes Problem stellt für den nicht täglich mit Kindern umgehenden Notarzt die Beurteilung der akuten Gefährdung des Kindes dar. Während beim Erwachsenen Vitalparameter wie Blutdruck und Pulsfrequenz mühelos verwertet werden können, ist bei einem tobenden Kleinkind oder schreienden Säugling schon das Messen des Blutdrucks ohne viel Übung oder spezielle Geräte praktisch unmöglich. Das Anlegen eines EKG oder Pulsoxymeters ist mitunter kaum durchführbar.

MEMO
Bei einem Kind wird man in der akuten Situation besonders auf beobachtende und orientierende Verfahren zurückgreifen müssen.

(Bassler et al. 2001). Die Therapie erfolgt je nach Schweregrad (➤ Tab. 83.1).

Tritt unter den in ➤ Tabelle 83.1 angegebenen Maßnahmen keine rasche Besserung ein, muss differenzialdiagnostisch stets eine Epiglottitis, eine bakterielle Tracheitis oder eine Fremdkörperaspiration erwogen werden (Nicolai 1998).

83.4.2 Epiglottitis

Auch wenn die Epiglottitis dank der HIB-Impfung selten geworden ist, muss diese Differenzialdiagnose – zumindest bei nicht geimpften Kindern – stets bedacht werden. Bei Epiglottitisverdacht ist die schnellstmögliche Intubation in der Klinik die lebensrettende Maßnahme.

MEMO

Auf dem Weg in die Klinik muss das Kind ärztlich begleitet sein, da jederzeit eine respiratorische Insuffizienz eintreten kann. Das sicherste Vorgehen bis zum Eintreffen in der Klinik ist dann eine Maskenbeatmung.

Da mit schwierigen Intubationsverhältnissen zu rechnen ist, sollte der erfahrenste Arzt intubieren. Ist keine Intubation möglich, kann eine Nottracheotomie erforderlich werden. Anschließend erfolgt die intravenöse antibiotische Therapie (Benz et al. 1993).

Tab. 83.1 Therapie des Krupp-Anfalls

Grad	Therapie
Mild (Belastungsstridor, Ruhestridor ohne Dyspnoezeichen)	• feuchte Luft, Steroid (Prednisolon 50–100 mg p.r. oder evtl. Budesonid 2 mg p.i.)
Mäßig (Ruhestridor + Einziehungen)	• Adrenalin unverdünnt p.i., Steroide w.o. (evtl. + Budesonid 2 mg p.i.) • noch 2–4 h beobachten
Schwer (ausgeprägte Atemnot, schlechter Lufteintritt, Bewusstseinsveränderung)	• Intensivstation, O_2; Adrenalin wdh. + Steroide w.o. + Budesonid 2 mg p.i. • evtl. Intubation → Tubus 0,5 mm Innendurchmesser kleiner als altersentsprechend, Tracheotomiebereitschaft

Klinische Diagnose

Typischerweise besteht kein Husten, jedoch Räuspern. Aufgrund der Schluckstörung ist ein Speichelfluss aus dem Mund zu beobachten. Die Sprache ist kloßig; die Patienten nehmen eine sitzende Körperhaltung ein, um die Epiglottis nach vorn zu verlagern. Der Allgemeinzustand ist meist schlecht („toxisch"), da bei den Kindern immer eine septische Erkrankung mit meist positiven Blutkulturergebnissen vorliegt. Die betroffenen Kinder haben oft hohes Fieber.

Therapie

Tab. 83.2 Therapie der Epiglottitis

Sitzender Transport mit ärztlicher Begleitung in die Klinik	• O_2-Vorlage • bei Atemstillstand: Maskenbeatmung fast immer möglich, Intubation schwierig, evtl. Nottracheotomie
In der Klinik	• Larynxinspektion + Intubation in Inhalationsnarkose (Sevofluran) • Intubation für 48 h • Beatmung • Sedierung und gute Fixierung! • Antibiotikagabe (Cefotaxim) • rascher Therapiebeginn, sicher wirksam gegen *Haemophilus* (z.B. Cefotaxim)

83.4.3 Bakterielle Tracheitis

Dieses Krankheitsbild imponiert häufig wie ein Mischbild aus Epiglottitis und Krupp, manchmal ist eine Inspektion/Endoskopie zur differenzialdiagnostischen Abgrenzung gegenüber der Epiglottitis notwendig. Dabei zeigt sich dann die Eiterentleerung aus der Trachea.

83

Als Ursache muss auch immer eine chronische Fremdkörperaspiration in Betracht gezogen werden.

Die **Therapie** besteht in der Gabe von **Antibiotika,** die **gegen Staphylococcus aureus** wirksam sind, aber auch in der symptomatischen Therapie, evtl. sogar mit Intubation, trachealer Absaugung von Borken/Membranen, Spülung sowie ggf. der Beatmung.

Ein Versuch mit der Inhalation von DNA-spaltenden Enzymen (wie Pulmozyme) erscheint im Prinzip logisch; allerdings wurde ein solches Vorgehen bisher nicht systematisch untersucht.

83.4.4 Fremdkörperaspiration

Bei Fremdkörperaspirationen mit manifester Ateminsuffizienz, die meist auf Fremdkörper im Larynx oder in der Trachea zurückzuführen sind, ist die endotracheale Intubation angezeigt. Hierbei kann ein Fremdkörper im Larynx möglicherweise direkt mit der Magill-Zange entfernt werden. Andernfalls kann durch Intubation und Beatmung, bei der eventuell hohe Beatmungsdrücke erforderlich sind, eine ausreichende Oxygenierung erzielt werden. Beim Ventilmechanismus kann ein manuelles Komprimieren des Thorax in der Exspiration erforderlich sein.

MEMO

Jedes Kind mit Fremdkörperaspiration muss beim Transport von einem Arzt begleitet werden, auch wenn es nicht bedroht erscheint, da es durch Husten zu einer Lageveränderung des Fremdkörpers mit lebensbedrohlicher Symptomatik kommen kann (Nicolai 2002).

Zur Diagnose müssen gezielte Fragen nach einem Aspirationsvorgang gestellt werden, da die Eltern sich oft nicht spontan erinnern. Der perakute Beginn der Symptome bei einem bisher respiratorisch gesunden Kind sollte an diese Diagnose denken lassen. Ein biphasischer Stridor deutet auf eine Lage des Fremdkörpers in den zentralen Atemwegen hin und damit auf eine besonders gefährliche Situation. In den meisten Fällen imponiert ein seitendifferenter Auskultationsbefund mit einseitiger Minderbelüftung oder Obstruktion. Das Röntgen des Thorax ist insbesondere bei unklarer Diagnose indiziert; eine Seitendifferenz durch den Ventilmechanismus bildet sich meist erst nach ca. 24 Stunden heraus, gelegentlich ist ein röntgendichter Fremdkörper direkt erkennbar. Die typischen vegetabilen Fremdkörper des Kleinkindalters lassen sich jedoch nur an indirekten Zeichen wie einer verminderten pulmonalen Gefäßzeichnung auf der betroffenen Seite erkennen. Das praktische Vorgehen ist ➤ Box 83.1 zu entnehmen.

Box 83.1 Praktisches Vorgehen bei Fremdkörperaspiration

- Transport mit Arztbegleitung, den Patienten nüchtern lassen
- bei Dyspnoe, Ateminsuffizienz, V.a. trachealen/laryngealen Fremdkörper: bei Säuglingen rasche Notfallendoskopie
- bei gutem Zustand, mit evtl. mäßiger Dyspnoe bei Aufregung: elektive Extraktion, also so bald wie möglich, aber unter optimalen Bedingungen

83.4.5 Sonderfälle von Stridor

Chronischer und zunehmender inspiratorischer Stridor beim Säugling ist stets ein Warnzeichen. Ursache kann beispielsweise eine angeborene Trachealstenose (z.B. durch Gefäßschlingen) oder ein langsam wachsendes subglottisches Hämangiom sein. Die weitere Abklärung erfolgt in einer Kinderklinik. Bei beiden Krankheitsbildern kann es, etwa im Rahmen banaler Virusinfekte, zu evtl. tödlichen Verlegungen der oberen Atemwege kommen.

Eine sorgfältige Anamnese hilft hier die Unterscheidung zum akuten Krupp zu treffen.

83.4.6 Asthma bronchiale

Leichte Asthmaanfälle oder obstruktive Bronchitiden können durch rektale Gabe von Prednisolon 100 mg und Inhalation mit einem Betamimetikum häufig ambulant versorgt werden.

TIPP

Da Kinder Dosieraerosole nicht korrekt anwenden können, muss entweder eine Inhalierhilfe (z.B. Aerochamber) verwendet werden, oder man lässt 10 Tropfen Salbutamol in 2 ml NaCl 0,9 % gelöst inhalieren.

In schwereren Fällen erfolgt die i.v. Applikation von 2 mg/kg KG Prednisolon. Auch beim schweren Asthma bronchiale ist die Inhalation eines β_2-Sympathikomimetikums Stützpfeiler der Behandlung (Reinhardt 1999; Nicolai 2003; Wainwright et al. 2007). Die Therapie richtet sich nach dem Schweregrad (➤ Box 83.2 und ➤ Box 83.3).

Box 83.2 Intensivtherapie bei Asthma

- Prednisolon 4 × 1–2 mg/kg KG/24 h
- Betamimetika (z.B. Salbutamol) wiederholt inhalieren (z.B. jeweils 10 Tr. Salbutamol-Inhalationslösung auf 2 ml NaCl 0,9 %), evtl. auch 2–4 Hübe aus dem Dosieraerosol über eine Inhalierhilfe, alle 20 min für die Dauer von 1 h
- eventuell Dauerinhalation, d.h. Inhaliertöpfchen immer wieder nachfüllen (Vorsicht: Kalium kontrollieren!)
- Ipratropiumbromid 2 ml unverdünnt p.i. mit Düsenvernebler (mit Salbutamol) alle 20 min für die Dauer von 1 h

Bei fehlendem Therapieansprechen ist auch hier an eine Fremdkörperaspiration zu denken sowie bei jungen Säuglingen, insbesondere ehemaligen Frühgeborenen, an die nicht ungefährliche, recht therapierefraktäre Bronchiolitis (Wainwright et al. 2003). Kinder mit Asthmaanfällen, die auf rektale Steroidgabe und Inhalation eines β_2-Sympathikomimetikums nicht reagieren, d.h. bei denen die Asthmaanfälle nicht abklingen, müssen in eine Kinderklinik verlegt werden.

Box 83.3 Weitere Therapiemöglichkeiten bei Status asthmaticus

Beim Versagen der Maßnahmen in ➤ Box 83.2 ist folgendes Vorgehen zu erwägen:

- Reproterolhydrochlorid, 1 mg/kg KG/min für 10 min, dann 0,1 (–2) mg/kg KG/min Dauerinfusion
- Magnesiumsulfat: 50 mg/kg KG (max. 2 g) (0,1 ml/kg KG der 50%igen bzw. 0,5 ml/kg KG der 10%igen Magnesiumsulfatlösung) i.v. über einen Zeitraum von 20 min, EKG beobachten, Stopp bei HF < 100/min
- Theophyllin: 5–7 mg/kg KG i.v. innerhalb von 20 min (bei Vorbehandelten: 3–5 mg/kg KG) (Dosis = 0,5 × kg KG × gewünschter Serumspiegelanstieg), danach 0,5–1,2 mg/kg KG/h im Dauertropf, Spiegel nach 2, 6 und 12 h bestimmen; Zielspiegel: 10–15 mg/dl
- Ketamin (Ketanest-S) zur Sedierung bei Beatmung

83.4.7 Bronchiolitis

Die Bronchiolitis ist eine durch das RS-Virus (Respiratory Syncytial Virus) bedingte obstruktive Lungenerkrankung, die besonders im ersten Lebensjahr auftritt. Die Erkrankung beginnt oft mit einer Rhinitis und ähnelt klinisch dem Asthma.

MEMO

Ein Therapieversuch mit Inhalation von Adrenalin oder Betamimetika kann gerechtfertigt sein; ein Wirkungsnachweis im Sinne der evidenzbasierten Medizin ist jedoch nur für die Gabe von Sauerstoff und abschwellenden Nasentropfen allgemein anerkannt.

83.4.8 Beatmung beim Kind

MEMO

Die Beatmung bei einer **Pneumonie** ist bei drohender Ateminsuffizienz oder septischem Verlauf rechtzeitig zu beginnen, da die respiratorischen Reserven beim Kind gering sind!

Bei der Beatmung verwendet man meist relativ hohe Frequenzen (alters-, aber auch krankheitsentsprechend).

Bei der **interstitiellen Pneumonie** (z.B. *Pneumocystis-*, Mykoplasmenpneumonie) ist oft ein hoher PEEP erforderlich. Generell erfolgt die Beatmungstherapie in der Regel ähnlich wie beim ARDS.

Bei Kindern ist jedoch zu berücksichtigen, dass viele respiratorische Erkrankungen obstruktiver Natur sind. Hier ist die Beatmungsindikation eher vorsichtiger zu stellen; dabei ist mehr auf klinische Erschöpfung, Hypoxiephasen oder Apnoen etc. zu achten als die Beatmungsindikation formal an der Blutgasanalyse festzumachen.

Bei diesen Krankheitsformen ist eine langsame Beatmungsfrequenz mit ausreichend langen Exspirationszeiten mit eventuell manueller Thoraxkompression in der Exspiration erforderlich. Hinweise zur Beatmungstherapie beim Kind finden sich in ➤ Box 83.4.

Box 83.4 Beatmung jenseits der Neugeborenenperiode

- Frequenz dem Alter entsprechend wählen
- Tidalvolumen 7–10 ml/kg
- Manchmal ist bei Thoraxwandsteifigkeit/obstruktiven Erkrankungen ein höherer PIP notwendig als im Erwachsenenalter.
- Gelegentlich bedarf es eines PEEP bis 25 cmH_2O.
- Mitunter ist eine tiefe Analgosedierung oder Relaxierung erforderlich.
- Tidalvolumina/Thoraxexkursion überwachen
- Bei Problemen: mittels Handbeatmung Beatmungsmuster und -druck an den Patienten anpassen

Beim **Neugeborenen** gibt es viele Besonderheiten bei der Durchführung der Beatmung zu beachten, insbesondere folgende **Gefahren:**

- sekundäre Schädigung durch unkontrollierte, auch kurzzeitige Hyperoxie (Retinopathie)
- eine persistierende fetale Zirkulation (PFC-Syndrom) mit pulmonaler Hypertonie
- ein Shunt über das Foramen ovale und den Ductus Botalli mit therapierefraktärer Hypoxie bei zu später oder unzureichender Beatmung

Andere Besonderheiten betreffen die rechtzeitige und technisch korrekte Anwendung von Surfactant, die Unterscheidung von IRDS und ARDS, die Anwendung von NO beim PFC sowie die schwierige Differenzialdiagnostik bei kardialen Vitien.

MEMO

Die Beatmung des Neugeborenen und besonders des Frühgeborenen gehört in die Hände erfahrener Neonatologen und neonatologischer Pflegekräfte.

83.5 Krampfanfall und Koma

Der Notarzt wird immer wieder zu Kindern mit der Angabe „bewusstloses Kind" gerufen. Sehr häufig handelt es sich hierbei um Krampfanfälle; jedoch sind auch andere Ursachen zu bedenken (Nicolai 2003). Oftmals hat der Krampfanfall bereits wieder sistiert und das Kind ist – noch in einem postiktischen Zustand – nicht ganz wach geworden. Hier ist eine weitere Intervention in der Regel nicht notwendig.

MEMO

Besteht jedoch beim Eintreffen des Notarztes noch eine weitere Krampfaktivität oder sind erneut Krampfanfälle aufgetreten, so ist in der Regel eine medikamentöse Intervention sinnvoll.

Eine Therapie bei weiter bestehendem Krampfanfall kann in der rektalen Applikation von Diazepam 5 bzw. 10 mg bestehen.

Oft ergeben sich schon aus der Anamnese Hinweise (z.B. auf wiederholtes Auftreten von Fieberkrämpfen, Beginn eines Infekts), oder der Patient zeigt andere differenzialdiagnostische Hinweise (z.B. Einstichstellen beim Diabetiker). Primär muss ein symptomatischer Krampfanfall ausgeschlossen werden. Bei einem diabetischen Kind ist stets von einer Hypoglykämie auszugehen, und es sind 2–4 ml/kg KG 20 % Glucose zu injizieren. Das Vorgehen bei Krampfanfällen ist in ➤ Tabelle 83.3 und ➤ Tabelle 83.4 wiedergegeben.

Bei Kleinkindern liegen dem Geschehen oft so genannte Infekt- oder Fieberkrämpfe zugrunde. Dennoch kann auch hier ein symptomatischer Krampfanfall vorliegen. Eine Meningitis, Enzephalitis oder ein bis dahin praktisch asymptomatisch wachsender Hirntumor sind durchaus denkbare Ursachen. Insofern wird bei einem erstmalig aufgetretenen Krampfanfall stets eine stationäre Abklärung erforderlich sein, einschließlich Lumbalpunktion und/oder bildgebender Untersuchungen, je nach neurologischem Befund.

Tab. 83.3 Therapie bei Krampfanfällen im Kindesalter

1. Maßnahme: Blick auf die Uhr	**Anfall < 2 min**	• keine Therapie
ABC-Richtlinien	Atemwege frei? Spontanatmung ausreichend? Kreislauf stabil?	• weiche Kopfunterlage • nicht versuchen, den Patienten zu fixieren • nach Anfallende stabile Seitenlagerung • kein Zungenkeil (Verletzungsgefahr)

Tab. 83.4 Medikamentöse Intervention bei Krampfanfällen im Kindesalter

Bei Dauer > 2 min: sofort kapilläre Blutzuckerbestimmung O_2 bei Hypoxie **Bei Hypoglykämie:** 2–4 ml/kg Glucose 20 % i.v.	
Diazepam ohne i.v. Zugang (Effekt nach 1–2 min)	**Neugeborene:** ½ Rectiole à 5 mg **Kinder < 10 kg:** Rectiole à 5 mg **Kinder > 10 kg:** Rectiole à 10 mg
Diazepam mit i.v. Zugang	0,25–0,5 mg/kg KG, evtl. 2 × wdh.
oder (dafür derzeit noch nicht zugelassen) Lorazepam bukkal (Tavor® expidet)	
Midazolam bukkal, nasal	

83.5.1 Sonderfall Fieberkrampf

Es handelt sich meist um einen bilateralen klonischen oder tonisch-klonischen Anfall.

Das typische Alter für das Auftreten von Fieberkrämpfen liegt meist zwischen 5 Monaten und 5 Jahren.

Ganz selten ist die Erstmanifestation ein komplizierter Verlauf oder sogar ein Status epilepticus. Prolongierte epileptische Anfälle treten in diesem Zusammenhang meist vor dem 18. Lebensmonat auf.

Die **Definition** des komplizierten Fieberkrampfs beinhaltet eine Dauer von mehr als 15 Minuten oder das Auftreten von fokalneurologischen Zeichen (z.B. Todd-Parese) bzw. ein Anfallrezidiv am gleichen Tag oder beim gleichen Infekt.

Die beim Fieberkrampf häufig durchzuführende **Diagnostik** ist in ➤ Tabelle 83.5 zusammengefasst.

Die Differenzialdiagnose des Fieberkrampfs umfasst die Meningitis und Enzephalitis, das Schädel-Hirn-Trauma, Medikamentennebenwirkungen sowie Intoxikationen (z.B. trizyklische Antidepressiva).

Zusätzlich kommen eine Hypoglykämie, die Folgen einer zerebralen Hypoxie oder Ischämie oder auch subakut-chronische Hirnerkrankungen (Cave: Hirntumor) in Frage. Gelegentlich handelt es sich dabei um die Erstmanifestation einer Epilepsie im Rahmen eines Infekts.

Tab. 83.5 Diagnostik bei Fieberkrampf

Basislabor, evtl. Toxikologiescreening (auch Urin)	meist verzichtbar!
Lumbalpunktion	obligat bei Meningismus, oft bei Kindern < 1 J., lang anhaltender Schläfrigkeit sonst fakultativ bei kompliziertem Fieberkrampf und 1. Fieberkrampf
EEG	nur bei V.a. Enzephalitis
CT, NMR	bei V.a. Tumor, Blutung, Schädel-Hirn-Trauma

83.5.2 Besondere Probleme bei Krampfanfällen im Kindesalter

Wenn sich das Krampfgeschehen als hartnäckig erweist und nicht durch Diazepam zu durchbrechen ist, ist eine Anzahl von alternativen Medikamenten verfügbar.

MEMO

Beim seltenen tonischen Krampf des Säuglings ist die Gabe von Diazepam oder Diazepam-Analoga nicht erlaubt. Hier wird Phenobarbital 10 mg/kg KG i.v. verwendet.

Ansonsten stehen potentere Diazepam-Analoga wie Lorazepam zur Verfügung. Midazolam ist ebenfalls breiter wirksam als Diazepam. Bei der Anwendung ist jedoch eine gewisse Vorsicht angebracht, da es möglicherweise atemdepressiv wirkt und die Durchbrechung des Krampfanfalls manchmal nur durch Inkaufnahme einer therapeutisch bedingten Apnoe mit Intubationspflichtigkeit möglich ist. Gegebenenfalls ist auch die intravenöse Gabe von Phenytoin oder Clonazepam möglich. Hier ist die atemdepressive Wirkung geringer ausgeprägt.

83.5.3 Therapie bei Status epilepticus im Kindesalter

Der Status epilepticus ist ein trotz ausreichender Therapie persistierender oder ein ohne Wiedererlangung des Bewusstseins rezidivierender Krampfanfall. Das Vorgehen bei Kindern ist in ➤ Box 83.5 und ➤ Tabelle 83.6 zusammengefasst.

Tab. 83.6 Bei Erfolglosigkeit bzw. nach Durchbrechung des Status epilepticus

Säuglinge	• Phenobarbital (10–) 20 mg/kg KG i.v. (< 100 mg/min) • Phenytoin 10 mg/kg KG, wdh. nach 15 min, evtl. Diazepam 0,2–0,5 mg/kg KG
Ältere Kinder	• Phenytoin 15–20 mg/kg KG i.v. über 20 min • Valproat 10–15 mg/kg KG i.v. • evtl. Clonazepam, Phenobarbital, Lidocain, Clomethiazol, Propofol, Thiopental, Isoflurannarkose, Paraldehyd

Box 83.5 Vorgehen beim Status epilepticus bei Kindern

- i.v. Zugang legen, evtl. können Medikamente auch intraossär gegeben werden
- Lorazepam (Tavor® pro Inj.): 0,05–0,1 mg/kg KG (max. 4 mg) über 1–2 min, evtl. wdh.
  oder
- Midazolam: 0,05–0,2 mg/kg KG (max. 5 mg) i.v., dann evtl. 0,1–0,4 mg/kg KG/h Dauertropf (Atemdepression)
  oder
- Diazepam: 0,25–0,5 mg/kg KG i.v. evtl. 1 × wdh., nicht schneller als 2 mg/min (Atemdepression)
- bei Säuglingen Vitamin B_6 versuchen: 50–100 mg absolut pro Tag, manchmal über 2 Wochen nötig; zur Diagnostik: während Krampfanfall 100 mg i.v. unter laufendem EEG injizieren

83.5.4 Koma

MEMO

Diese extrem gefährliche Situation erfordert umgehende diagnostische Anstrengungen, um die Ursache zu finden.

Parallel dazu müssen zum Schutz vor Sekundärschäden durch Hypoxie und Aspiration auch die Standardregeln der Wiederbelebung und der Intubationsindikation eingehalten werden. Ein tief bewusstloses Kind, das nicht auf Schmerzreize reagiert, wird meist intubiert und beatmet werden müssen, wenn nicht sogar eine Reanimationssituation vorliegt (Vitalfunktionen prüfen!). Formal kann die Komatiefe mittels des Glasgow-Coma-Scale (GCS) angegeben werden, für die einige pädiatrische Abwandlungen existieren (➤ Tab. 83.7).

Tab. 83.7 Glasgow-Coma-Scale

		Punkte
Okuläre Antwort	Augenöffnung spontan	4
	auf Ansprache	3
	auf Schmerz	2
	gar nicht	1
Motorik	greift selbst nach Gegenständen	6
	Schmerzabwehr	5
	Flexion bei Schmerz	4
	pathologische Flexion	3
	Strecken	2
	keine Reaktion	1
Verbale Antwort	fixiert, erkennt Angehörige	5
	fixiert, erkennt Angehörige nicht sicher	4
	zeitweise weckbar	3
	unruhig, nicht weckbar	2
	keine	1

Vom Vorliegen eines Komas spricht man ab einem GCS < 8, kein Koma liegt ab einem GCS ≥9 vor.

Differenzialdiagnosen

Zu unterscheiden ist zwischen einem primär zerebralen Koma und den sekundären Formen. Bei ersteren kommen als Ursachen Schädel-Hirn-Traumen, Sinusvenenthrombose, zerebrovaskuläre Insulte oder auch Subarachnoidalblutungen oder andere intrakranielle Blutungen in Betracht. Relativ häufig liegt dieser Komaform eine Intoxikation zugrunde; bei Epilepsie als Grunderkrankung ist an einen unerkannten Status epilepticus oder einen postiktischen Dämmerzustand zu denken. Auch eine Infektion (Meningitis, Enzephalitis, Sepsis) kann Ursache eines primär zerebralen Komas sein.

Beim sekundären Koma sind als Ursache die Hyper- und Hypoglykämie beim Diabetes ebenso zu nennen wie das hepatische oder seltene urämische Koma.

Endokrinologische Ursachen können hypophysär bedingt oder eine Addison-Krise sowie eine Thyreotoxikose oder Hypothyreose sein.

Sonstige Ursachen liegen in einer hypertonen Krise, einer Wasserintoxikation mit Hirnödem oder einer Hyperthermie.

83.6 Stoffwechseldefekte

Angeborene Stoffwechseldefekte sind seltene pädiatrische Krankheitsbilder, die sich auf eine große Vielzahl verschiedener Enzymdefekte zurückführen lassen. Zur akuten Dekompensation kommt es meistens durch Infekte, Fieber oder längere Nahrungskarenz, z.B. bei Operationen oder nach Unfällen. Die Manifestation erfolgt meist als unklares Koma. Laborchemisch hinweisend können folgende Befunde sein: sonst unerklärte metabolische Azidose, Hyperammonämie, Lactaterhöhung, Hypoglykämie.

Da je nach Enzymdefekt eine völlig unterschiedliche Therapie vonnöten ist, besitzen diese Patienten in der Regel einen Notfallplan, der eine Therapieempfehlung für die akute Dekompensation gibt. Häufig (jedoch keineswegs immer!) ist eine hoch dosierte Glucosezufuhr erforderlich. Dies gilt beispielsweise für Organazidurien und Harnstoffzyklusdefekte.

MEMO

Die Kontaktaufnahme mit einem Stoffwechselzentrum muss unmittelbar bei Aufnahme des Patienten erfolgen. Fehldiagnosen oder Therapieverzögerungen können in kurzer Zeit zu irreversiblen Schäden, z.B. durch Hyperammonämie und Hirnödem, führen.

Bei Säuglingen mit unklarem Koma ist neben der Sepsis stets auch ein angeborener Stoffwechseldefekt zu erwägen. Allerdings können sich einige Stoffwechseldefekte auch erst bei älteren Kindern manifestieren. Einige therapeutische Grundprinzipien sind in ➤ Box 83.6 zusammengefasst (Nicolai 2007).

Box 83.6 Stoffwechselkoma-Therapie

- Glucoseinfusion mit 15–30 mg/kg KG/min
- kein Eiweiß
- bei Hyperammonämie evtl. Carnitin 50 mg/kg KG
- danach teilweise hochkomplexe Therapie, z.B. bei Harnstoffzyklusdefekten: Arginin, Benzoat, Phenylbutyrat, Citrullin

Von den angeborenen Stoffwechseldefekten leicht abzugrenzen ist die Erstmanifestation eines Diabetes mellitus mit oder ohne Koma, die wie bei Erwachsenen mit Flüssigkeitssubstitution und Insulin behandelt wird.

83.7 Meningitis

Auch bei der bakteriellen Meningitis stellt die unverzügliche antibiotische Therapie nach Diagnosestellung die lebensrettende Maßnahme dar. Jenseits der Neugeborenenperiode kann z.B. Cefotaxim angewandt werden. Zusätzlich wird Dexamethason verabreicht. Bei Somnolenz mit GCS < 8 erfolgt die endotracheale Intubation. Im Verlauf können multiple Komplikationen wie Krampfanfälle, Hirndruck, Hirnabszess oder Diabetes insipidus auftreten.

Meningitiden im Säuglingsalter sind aufgrund uncharakteristischer Symptome und oft fehlenden Fiebers und laborchemischer Entzündungszeichen häufig nur von Erfahrenen zu diagnostizieren. Im Zweifelsfall muss eine Lumbalpunktion erfolgen.

MEMO

Die **Therapie** muss beim Neugeborenen auch B-Streptokokken, *E. coli* und Listerien gut erfassen (Scholz et al. 2003).
Therapiefehler und -verzögerungen ziehen irreversible neurologische Schäden nach sich.

Therapeutisches Vorgehen ➤ Tab. 83.8.

Tab. 83.8 Therapie der Meningitis und Enzephalitis

Meningitis	• Cefotaxim 200 mg/kg KG/d • Dexamethason 0,4 mg/kg KG alle 12 h über den Zeitraum von 2 Tagen • **Neugeborene:** + Ampi 300 mg/kg KG + Tobra
Enzephalitis	• Aciclovir 30–60 mg/kg KG

83.8 Verbrennungen und Verbrühungen

Als grobe Faustregel gilt, dass die Handfläche eines Kindes einschließlich der Finger einem Prozent seiner Körperoberfläche entspricht (Dorsch 1997).

MEMO
Verbrennungen oder Verbrühungen, die sich auf mehr als 5 % der Körperoberfläche (KOF) erstrecken, müssen in der Regel stationär versorgt werden. Verbrennungen > 10 % KOF sollten in einem entsprechend erfahrenen Brandzentrum versorgt werden; bei **Säuglingen** gilt dies schon bei Verbrennungen > 5 % KOF.

Bei Verbrennungen > 5 % ist das Anlegen eines i.v. Zugangs zur Analgesie und Volumensubstitution erforderlich. Die exakte Flüssigkeitsbilanzierung hängt vom Körpergewicht des Kindes sowie von der Ausdehnung der Verletzungen ab und muss im Einzelfall exakt ermittelt werden, wobei stets Blutdruck und Urinausscheidung mit ins Kalkül zu ziehen sind. Als Faustregel für die Erstversorgung schwerer brandverletzter Kinder kann gelten, dass 10 ml/kg KG/h einer Vollelektrolytlösung in der Regel eine adäquate Volumenzufuhr darstellen. Nach dem initialen Kühlen der Verletzungen (innerhalb von 2 min beginnen!), das in der Regel präklinisch erfolgt, sollte ein Auskühlen der Patienten vermieden werden. **Differenzialdiagnostisch** ist bei Verbrennungen stets auch ein Inhalationstrauma zu erwägen, bei Bewusstlosigkeit auch eine CO-Intoxikation.

Die Intubation und Beatmung von Patienten mit Verbrühungen (nicht Verbrennungen!) < 20 % ist häufig nicht erforderlich und erhöht möglicherweise sogar das Infektionsrisiko dieser Patienten. Wenn jedoch die Verbrennung den Hals, das Gesicht oder die Mundschleimhaut betrifft, ist eine prophylaktische Intubation indiziert.

83.9 Dehydratation

Während bei der initialen Schocktherapie nach Dehydratation die Volumenbolusgabe mit 0,9%iger NaCl-Lösung (20 ml/kg KG) erfolgt, ist bei der Dehydratation ohne Schock im Rahmen schwerer Durchfallerkrankungen eine orale Rehydratation oder bei hohem Fieber und Nahrungsverweigerung die Gabe pädiatrischer, d.h. glucosehaltiger Infusionslösungen sinnvoll. Hierbei sollten engmaschige Elektrolytkontrollen erfolgen; im Verlauf kommt es nicht selten zur Hypokaliämie. Auf eine ausreichende Diurese ist zu achten; die Patienten werden engmaschig bilanziert.

Gelegentlich kommt es im Rahmen von Durchfallerkrankungen zur hypernatriämischen Dehydratation. Hier ist zur Vermeidung eines Hirnödems eine langsame Senkung des Natriumwertes erforderlich. Die Therapie muss durch einen in dieser Situation erfahrenen Arzt erfolgen.

Bei Durchfallerkrankungen ohne respiratorische Insuffizienz, Schock oder Koma erfolgt eine orale Rehydratation, beispielsweise mit Elektrolyt-Reisschleim-Zubereitungen.

Werden Kinder über längere Transportwege verlegt, so sollte – unabhängig von der zugrunde liegenden Erkrankung – eine glucosehaltige Elektrolytinfusion verabreicht werden, um Hypoglykämien zu vermeiden.

83.10 Sepsis beim Kind

MEMO
Die Meningokokkensepsis gehört zu den gefürchteten und bedrohlichsten pädiatrischen Notfällen überhaupt.

Typische Erreger der Neugeborenensepsis sind B-Streptokokken, *E. coli*, Listerien und Staphylokokken. Der Verlauf ist oft perakut. Nach uncharakteristischen grippeähnlichen Prodromi kommt es sehr rasch zu petechialen Hautblutungen, Blutdruckabfall, disseminierter intravasaler Gerinnung und Multiorganversagen.

Die Neugeborenensepsis ist immer noch relativ häufig Ursache von Todesfällen sogar bei reifen Neugeborenen, wobei hier die Streptokokken-B-Infektion nach wie vor trotz rascher Therapie einen ungünstigen Verlauf nehmen kann.

MEMO

Das rechtzeitige Erkennen des Krankheitsbildes und die **sofortige Therapie in Form** großzügiger, rascher **Volumengabe** stellen die potenziell lebensrettenden Maßnahmen dar. Gleichzeitig erfolgt die Gabe eines Antibiotikums (z.B. Cefotaxim in Meningitisdosis: 50 mg/kg/Dosis, 4 × täglich).

Stets sollten mehrere sichere i.v. Zugänge gelegt werden, da bei Blutdruckabfall **oft sehr große Volumenmengen rasch** oder „aus der Hand" **infundiert werden müssen.** Die rechtzeitige endotracheale Intubation ist dringend zu empfehlen; nicht selten kommt es zur Entwicklung eines ARDS. Im weiteren Verlauf ist das Einbringen zentraler Venenkatheter zur Katecholamintherapie häufig unerlässlich. Bei zu spätem Therapiebeginn ist der Verlauf durch die Entwicklung eines Multiorganversagens gekennzeichnet. Schwere Blutungen und Hautnekrosen, teilweise mit Verlust der Extremitäten, sind nicht selten. Eine rasche Verlegung in eine pädiatrische Intensivstation ist stets erforderlich (Scholz et al. 2003).

Die Therapie dieser schweren Erkrankung gehört in die Hand eines Pädiaters oder Neonatologen, da hier verschiedene Besonderheiten in der Intensivtherapie zu berücksichtigen sind.

Differenzialdiagnose

Differenzialdiagnostisch ist eine Sepsis durch andere Erreger wie Pneumokokken (insbes. bei prädisponierenden Erkrankungen wie Sichelzellanämie oder Asplenie) zu bedenken. Bei immundefizienten oder onkologischen Patienten treten generalisierte Infektionen, die ähnlich wie die Meningokokkensepsis verlaufen können, auch durch nosokomiale oder wenig pathogene Erreger auf. Hier muss die Therapie breit erfolgen und grampositive wie auch gramnegative Keime erfassen. Weiterhin ist differenzialdiagnostisch das *„toxic shock syndrome"* zu erwägen, das einen ähnlich foudroyanten Verlauf nimmt. Verursacher können verschiedene Bakterien, vor allem aber Staphylokokken sein. Falls ein Infektionsfokus vorhanden ist, sollte dieser entfernt werden.

Petechiale Hautblutungen, die den durch Meningokokkeninfektionen ausgelösten Blutungen zum Verwechseln ähnlich sehen können, werden auch durch die **Purpura Schönlein-Henoch** verursacht. Dieses Krankheitsbild muss differenzialdiagnostisch abgegrenzt werden, da es üblicherweise keine Intensivmaßnahmen erforderlich macht. Es handelt sich um eine Vaskulitis, bei der auch eine Nieren- und Darmbeteiligung vorkommt, wobei diese Komplikationen im Wesentlichen die Schwere des Verlaufs bestimmen und ggf. den Einsatz von Steroiden, die Therapie einer arteriellen Hypertonie etc. erforderlich machen.

83.11 Gefäßzugänge bei Kindern in der Akutversorgung

Für die Akutversorgung einschließlich der Reanimation des Kindes ist ein zentralvenöser Zugang in der Regel nicht erforderlich. Die Anlage einer peripheren Infusion ist jedoch für den Ungeübten manchmal ausgesprochen schwierig. Am leichtesten gelingt sie am Fuß oder Handrücken, beim Säugling auch an den Kopfvenen. Nicht vergessen sollte man auch, dass manchmal die V. jugularis externa ein relativ gut zu punktierendes Gefäß darstellt. Beim sich wehrenden Kleinkind kann die notwendige Fixierung der jeweiligen Punktionsstelle erhebliche Probleme bereiten. Hier ist der Notarzt auf Hilfe angewiesen.

Bei der Reanimation sollte keine Zeit mit der Suche nach Gefäßzugängen verschwendet werden. Gelingen diese nicht sofort, so ist die Verwendung der intraossären Nadel eine außerordentlich sinnvolle und praktikable Alternative. Hierzu sind eine spezielle Nadel und ein Widerlager für die Handfläche zur Ausübung eines entsprechenden Drucks erforderlich. Die Punktion erfolgt in der Regel an der medialen Tibia, 2 Querfinger distal der Tuberositas. Der Druck wird senkrecht zur Knochenoberfläche ausgeübt; der Vorgang entspricht der KM-Punktion. Entsprechend muss mit einer gewissen Kraftanwendung erst die Kortikalis überwunden werden; danach erscheint die Nadel wie fixiert – lässt sie sich noch lateral bewegen, so ist davon auszugehen, dass die Punktion nicht erfolgreich war. Es gibt auch intraossäre Nadeln mit Gewinde, die in den Knochen eingeschraubt werden können.

Die Injektion in eine solche Nadel erfordert mehr Druck als bei der Injektion direkt in eine Vene; auch eine Infusion muss entsprechend höher gehängt oder mittels einer Blutdruckmanschette komprimiert werden, um einen Abfluss zu ermöglichen. Es können jedoch praktisch alle Medikamente mit rascher Wirkung über einen zentralen Zugang gegeben werden. Die Volumenzufuhr z.B. beim polytraumatisierten Kind kann durch eine intraossäre Nadel problemlos erfolgen.

83.12 Reanimation des Kindes

Die Reanimation eines Kindes unterscheidet sich neben den Größenverhältnissen auch dadurch von der Reanimation des Erwachsenen, dass wesentlich seltener eine Rhythmusstörung im Sinne einer ventrikulären Tachykardie oder eines Kammerflimmerns als Ursache des Herz-Kreislauf-Stillstands vorliegt (American Heart Association 2005).

MEMO

In der Regel ist die zugrunde liegende Störung respiratorisch; häufig besteht noch ein gewisser Restkreislauf, sodass es u.U. genügt, die Ventilation sicherzustellen, um die Wiederkehr eines ausreichenden eigenen Kreislaufs zu bewirken.

Ausnahmen von dieser Regel sind bei älteren Kindern durchaus möglich, sodass hier die Defibrillation eine Rolle spielt. Dasselbe gilt für Kinder mit einer mutmaßlich kardialen Ursache des Herz-Kreislauf-Stillstands, z.B. solche mit entsprechenden Vorerkrankungen oder -operationen nach kongenitalen Vitien. Auch hier ist eine primäre Defibrillation sinnvoll.

Aufrgrund der geschilderten Mechanismen ist bei Kindern für die Reanimation das Prinzip des *„phone fast"* eingeführt worden, d.h. man versucht zunächst, die Respiration wiederherzustellen, und holt erst danach Hilfe, d.h. einen Defibrillator. Bei älteren Kindern bzw. einer vermuteten kardialen Ursache sowie bei Erwachsenen hat das Herbeischaffen einer Defibrillationsmöglichkeit Vorrang, was sich in der Regel *„phone first"* widerspiegelt.

Die Reanimation des Kindes erfordert in erster Linie die Sicherstellung der Respiration und damit einen Zugang zu den Atemwegen. Am besten geschieht dies durch die Intubation, die jedoch für den Ungeübten nicht einfach ist. Als Alternative bietet sich die Maskenbeatmung an. Insbesondere bei Säuglingen sind die Verhältnisse für den Erwachsenen-Notarzt oft ungewohnt.

TIPP

Im Einzelfall kann die Verwendung eines Endotrachealtubus durch die Nase zur Rachenbeatmung mit Einlegen des Tubusendes hinter den weichen Gaumen eine gute Notlösung sein. Dennoch sind der Unterkiefervorzug, eine nicht zu starke Überstreckung des Halses sowie das Absaugen des Rachens unabdingbare Voraussetzungen für einen Erfolg. Eine Larynxmaske ist eine akzeptierte Alternative.

Das **Verhältnis** zwischen **Herzdruckmassage und Beatmung** ist:

- bei 2 „Profi-Rettern" 15 : 2
- allein oder bei Laien 30 : 2
- beim Neugeborenen 3 : 1.

Die **Notfallintubation** ist auch beim Kind die **orotracheale Intubation.** Zur Intubation sind folgende Tubusgrößen zu empfehlen:

- beim Neugeborenen ein Tubus von 3,0 mm ID
- bis zum Alter von 1 Jahr ein Tubus von 3,5 mm ID
- ab 1 Jahr ein Tubus von 4 mm ID
- mit ca. 5 Jahren ein Tubus mit 5 mm ID

Dieses sind ungefähre Angaben, die von der jeweiligen Körpergröße des Kindes abhängig sind.

TIPP

Allgemein entspricht der Außendurchmesser des Tubus dem Durchmesser des kindlichen Kleinfingers.

Lässt sich jedoch nach einer Intubation kein Rosigwerden des Patienten mit ausreichender Thoraxexkursion oder ggf. ein Ansteigen der pulsoxymetrisch gemessenen Sättigung nachweisen, so ist immer daran zu denken, dass als häufigste Ursache für diesen Zustand die Fehlintubation in Betracht kommt. Notfalls ist der Tubus wieder zu entfernen; dann sollte auf eine Maskenbeatmung mit oder ohne Guedel-Tubus etc. zurückgegriffen werden.

Bei der Defibrillation wird eine Dosis von 4 J/kg KG empfohlen. Zwischen den Defibrillationen werden natürlich Beatmung und Herzdruckmassage weiter betrieben; erst danach (2 min) wird der Erfolg der Defibrillation überprüft.

MEMO

Die Verwendung von automatischen Defibrillatoren ist ab dem 1. Lebensjahr erlaubt.

Medikamentöse Interventionen bei der Reanimation beschränken sich auf Suprarenin 10 μg/kg KG/Einzelgabe. In der Praxis verdünnt man 1 Ampulle Adrenalin (1 : 1000) auf das 10fache mit physiologischer Kochsalzlösung und gibt davon 1 ml/10 kg geschätztes KG intravenös. Die Adrenalindosis ist auf 100 μg/kg KG zu erhöhen, wenn die Gabe nicht intravenös, sondern intratracheal über einen Tubus erfolgt. Hierbei empfiehlt sich die Verwendung eines Absaugkatheters und eines dazwischen geschalteten Spritzenadapters, sodass die Medikamentenapplikation direkt am Ende des Endotrachealtubus erfolgt und nicht oben am Ansatz. Nachspülen mit 2 ml physiologischer Kochsalzlösung ist unbedingt notwendig, da sonst nur die zentralen Atemwege oder der Tubus vom Medikament benetzt werden.

83.13 Beendigung einer Reanimation

In der Regel wird eine Reanimation dann beendet, wenn nach 20 Minuten offensichtlich korrekter und effektiver Reanimation keinerlei elektrische Herzaktion zu verzeichnen ist. Da das Vorliegen dieser Bedingungen und die Korrektheit der Ableitung des EKGs in der Notfallsituation außerhalb der Klinik jedoch oft nicht garantiert werden kann, führt der Notarzt die Reanimation eines Kindes in der Regel bis zur Einlieferung in eine Klinik weiter. Dies ist manchmal auch aus psychologischen Gründen den Eltern gegenüber erforderlich, wenn zwischen dem Eintreten des Herz-Kreislauf-Stillstands und dem Beginn der Reanimation offensichtlich schon eine längere Zeit vergangen ist, sodass letztere nur minimale Erfolgsaussichten hat (z.B. beim plötzlichen Kindstod). Dennoch ist es für Eltern und Notarzt oft leichter zu ertragen, wenn die Reanimation bis zum Eintreffen in einer Klinik weitergeführt wird, wo unter geordneten Bedingungen und bei sicheren Todeszeichen über einen Abbruch entschieden werden kann.

LITERATUR

American Heart Association Inc. (2005): Circulation

Bassler D, Forster J, Antes G (2001) (Hrsg.): Evidenz-basierte Pädiatrie. Stuttgart: Thieme

Benz A, Roos R, Nicolai T, Merkenschlager A (1993): Die Epiglottitis – altersabhängige Symptomatik und Therapie. Pädiat Prax 46: 281–288

Dorsch A (1997): Verbrennung, Verbrühung. In: Pädiatrische Notfallsituationen. München: MMV Medizin Verlag, 137–141

Nicolai T (1998): Akute Atemnot als pädiatrischer Notfall. Notfall Rettungsmed 1: 27

Nicolai T (2002): Erste Hilfe bei Fremdkörper-Aspiration. ÄP Pädiatrie 5: 34–36

Nicolai T (2007): Pädiatrische Notfall- und Intensivmedizin. Heidelberg: Springer

Reinhardt D (1999): Asthma bronchiale im Kindesalter. Berlin, Heidelberg, New York: Springer, 177–282

Scholz H, Belohradsky B, Heininger U et al. (Hrsg.) (2003): Handbuch Infektionen bei Kindern und Jugendlichen. München: Futuramed

Wainwright C, Altamirano L, Cheney M et al. (2003): A multicenter, randomized, double-blind, controlled trial of nebulized epinephrine in infants with acute bronchiolitis. N Engl J Med 349: 27–35

KAPITEL

84

R. Roos

Plötzlicher Kindstod (SIDS)

84.1 Einführung

84.1.1 Definitionen

Unter plötzlichem Kindstod – SIDS *(Sudden Infant Death Syndrome)* – versteht man den Tod eines Säuglings oder jungen Kindes, der aufgrund der Vorgeschichte unerwartet ist und bei dem auch postmortal keine Todesursache gefunden wird.

Zusätzlich hat sich ein weiterer Begriff eingebürgert: ALTE *(Apparent Life-Threatening Event)*. Darunter versteht man einen vital bedrohlichen Atemstillstand eines Säuglings, der dabei nicht ansprechbar ist und bei dem die Vitalzeichen nur durch Mund-zu-Mund-Beatmung oder heftige Stimulation wiederkehren.

84.1.2 Epidemiologie

SIDS ist in Mitteleuropa eine häufige Todesursache im Säuglingsalter. Die SIDS-Rate lag im Jahr 2004 immer noch bei 0,2–0,4/1000 Säuglinge. In den letzten Jahren hat die Häufigkeit des plötzlichen Kindstodes abgenommen. Musste man im Großraum München früher pro Jahr mit 20–30 Fällen von SIDS rechnen, so beträgt diese Zahl heute 0–2 Kinder. Es ist nicht ganz klar, worauf diese Abnahme zurückzuführen ist. Vieles spricht dafür, dass dabei die veränderte Art, wie die Säuglinge zum Schlafen gelegt werden (Vermeiden der Bauchlage), eine Rolle spielt.

Die Hauptinzidenz des plötzlichen Kindstodes liegt zwischen dem 2. und 4. Lebensmonat, er kommt jedoch schon bei Neugeborenen und selten bei Kleinkindern im ersten Lebensjahr vor. Knaben sind häufiger betroffen als Mädchen (ca. 1,5 : 1), ebenso steigt das Risiko mit fallendem Geburtsgewicht. Mehrlinge sind doppelt so häufig von SIDS betroffen wie Einlinge, wobei der zweite Zwilling gefährdeter ist als der erste. Gestillte Kinder haben ein geringeres Risiko, an SIDS zu versterben, als „Flaschenkinder". Auch Überhitzung des Kindes durch zu warme Kleidung oder Rauchen in der Familie erhöht das Risiko eines SIDS. In den kalten Monaten (Dezember bis März) kommt SIDS häufiger vor als in den Sommermonaten. Eine eindeutige Bevorzugung bestimmter Wochentage gibt es nicht, jedoch scheinen die geänderten Pflegebedingungen an Wochenenden und Feiertagen das Risiko zu erhöhen.

84.1.3 Risikofaktoren und Pathogenese

Trotz vielfältigster Bemühungen ist auch heute noch keine Vorhersage oder medizinische Untersuchung für das individuelle Risiko eines Säuglings, am SIDS zu versterben (oder ein ALTE-Syndrom zu erleiden), möglich. Es gibt jedoch Risikofaktoren, die mit einer erhöhten Inzidenz des plötzlichen Kindstodes assoziiert sind. Dazu gehören:

- Bauch- oder Seitenlage des Säuglings im Schlaf
- Bedeckung des Kopfes durch die Bettdecke oder Accessoires
- Drogen- und Nikotinabusus während der Schwangerschaft, Rauchen in der Familie
- ein Fall von SIDS oder ALTE in der Familie (Risiko um Faktor 4–10 erhöht)
- Säuglinge, die schon ein ALTE hinter sich haben
- Überwärmung, erkennbar z.B. durch extrem starkes Schwitzen des Säuglings im Schlaf (Schlafen des Kindes im Bett der Eltern führt unter Umständen zur Überwärmung und erklärt damit diesen Risikofaktor)

Letztlich liegt jedem Ereignis eines SIDS bzw. ALTE eine Apnoe zugrunde. Apnoen sind beim Neugeborenen pathologisch, wenn sie länger als 20 Sekunden dauern und mit Zyanose, Blässe, Hypotonie oder

Bradykardie einhergehen. Diese vor allem beim Frühgeborenen häufigen Regulationsstörungen der Atmung sind jedoch für ein SIDS oder ALTE nicht prädiktiv. Der Apnoe kann auch eine Erkrankung des ZNS (z.B. Apnoen als Zeichen für eine Epilepsie oder Enzephalopathie) oder eine Obstruktion der oberen Luftwege (z.B. Infektionen oder Fehlbildungen) zugrunde liegen. Auch eine gemischte Pathogenese des SIDS, erst zentrale, anschließend obstruktive Apnoe, wurde diskutiert.

Daneben spielen Erkrankungen des Herzens (Rhythmusstörungen, Myokarditis, unentdeckt gebliebene angeborene Herzfehler) oder des Zentralnervensystems bei der Pathogenese des SIDS eine Rolle. Ein gewisser Prozentsatz dürfte auch durch Hypoglykämien oder Stoffwechselerkrankungen, z.B. des mitochondrialen Abbaus von mittelkettigen Fettsäuren, sog. MCAD *(Medium Chain Acyl-CoA Dehydrogenase Deficiency)*, bedingt sein.

84.1.4 Symptomatik

Leider sind in den allermeisten Fällen des plötzlichen Kindstodes jegliche Reanimationsbemühungen vergeblich. Die Kinder werden oft erst nach Eintritt des Todes aufgefunden. Überproportional häufig (ca. 70–80 %) liegen die Säuglinge nach SIDS in Bauchlage, oft mit dem Gesicht flach auf der Unterlage. Typisch ist, dass die Kinder schweißgebadet sind, möglicherweise bedingt durch eine prämortale Überwärmung, die einen wesentlichen Risikofaktor für SIDS darstellt. Die üblichen Todeszeichen wie lichtstarre weite Pupillen, Leichenflecken, Auskühlung etc. sind bei Auffinden des Säuglings oft schon eingetreten.

Ein ALTE dagegen kann in der Symptomatik mit fließenden Übergängen von einer an sich harmlosen Apnoe bis zu einem Atem- und Kreislaufstillstand verlaufen. Die Kinder werden zumeist während des Schlafens blau oder extrem blass und nicht richtig atmend, schlaff und ohne Reaktion vorgefunden. Selten kann ein derartiges Ereignis auch unter Beobachtung, also z.B. auf dem Arm der Mutter, eintreten.

84.2 Reanimation

Die Reanimation eines Kindes nach plötzlichem Kindstod bzw. mit ALTE verläuft nach den üblichen Kriterien der Reanimation im Säuglingsalter, d.h. die Wiederherstellung einer suffizienten (Be-)Atmung ist wichtiger als die bei Erwachsenen häufiger indizierte Defibrillation (Biarent et al. 2005, ERC Guidelines).

Beim ALTE reicht oft nur eine mehr oder minder nachdrückliche Stimulation des Kindes. Dies kann durch Streicheln, Rütteln, Hochnehmen und andere taktile Stimulationen geschehen. In der Regel setzt dann die normale Atmung und als Folge davon die normale Herzaktion wieder ein.

Kommt es unter Stimulation des Kindes nicht zu einer Normalisierung der Atmung, ist die übliche Reihenfolge der Reanimation des Säuglings einzuhalten (➤ Abb. 84.1).

84.2.1 Reihenfolge der Reanimationsmaßnahmen

A: Atemwege freimachen

Das Kind wird auf dem Rücken gelagert, dabei der Kopf gestreckt, aber nicht überstreckt (Schnüffelhaltung). Eine Überstreckung des Halses kann zu einer Verengung der Atemwege führen. Gleichzeitig werden Unterkiefer und Kinn angehoben, um die Atemwege freizumachen. Oft reichen schon dieser Stimulus und das Freimachen der Atemwege aus, um Atmung und Herz-Kreislauf-Funktion wieder zu normalisieren.

Manche Kinder mit SIDS oder ALTE haben erbrochen. In diesem Fall werden Mund, Rachen und Nase abgesaugt. Ohne technische Hilfsmittel ist dies kaum effektiv möglich. Das Absaugen von Rachen und Nase soll zügig, effektiv, aber kurz geschehen, da durch übermäßige Stimulation eine Bradykardie ausgelöst werden kann.

Stehen Hilfsmittel zur Verfügung, so **kann** zur **Sicherung** der **Atemwege** ein **Guedel-Tubus** verwendet werden. Die richtige Größe des Guedel-Tubus entspricht dem Abstand zwischen Schneidezähnen und Kieferwinkeln. Die Verwendung eines Guedel-

Rückenlagerung auf fester, flacher Oberfläche
Bei V.a. HWS-Trauma: Umlagerung nur mit achsengerechter Fixierung von Kopf und Hals
Kopf in „Schnüffelposition",
Unterkiefer und Kinn anheben (Esmarch-Handgriff)

Absaugen von Mund, Rachen und Nase

Beatmung: Vorsichtige Mund-zu-Mund/Nase-Beatmung oder Beatmung mit Maske und Beatmungsbeutel, 2–5 effektive Atemhübe, je 1–2 sec. pro Atemhub
anschließend ggf. Intubation
Sauerstoff in höchstmöglicher Konzentration

Bei fehlendem Erfolg (weiter Asystolie)

Herzdruckmassage und Beatmung im Verhältnis
Neugeborene 3:1, Säuglinge und Kind < 8 Jahre 5:1, Kind > 8 Jahre 15:2
Nach Intubation und bei zwei Helfern 5:1
Beatmungsfrequenz Säuglinge ca. 20–30/min
Kompressionsfrequenz ca. 100–140/min

- bei Asystolie und Bradykardie: **Adrenalin** 0,01 mg/kg KG i.o./i.v. (= 0,1 ml/kg KG der 1 : 10000 verdünnten Lösung)
  - Folgedosis bei Asystolie sukzessive steigern bis auf das Dreifache (evtl. bis Zehnfache)
    Also bis zu 0,1 mg/kg KG (= 0,1 ml/kg KG der 1 : 1000 verdünnten Lösung)
  - Unter klinischen Bedingungen evtl. DT von 0,1–1,0 µg/kg KG/min
- bei Azidose (pH < 7,00) (umstritten), nach 10 min Reanimation, bei symptomatischer Hyperkaliämie, Hypermagnesiämie, Intoxikation mit trizyklischen Antidepressiva: **Na-Bicarbonat**
  - Dosis: 1 ml/kg KG der 1-molaren (8,4%) Lösung
  - Bei Säuglingen 1 : 1 mit Wasser verdünnt
  - Applikation langsam über 5–10 min i.v. oder i.o.
- bei nachgewiesener Hyperkaliämie mit Arrhythmien, Hypermagnesiämie
  - **Kalziumglukonat 10%** (Dosis: 0,5–1,0 ml/kg KG)
- bei symptomatischer Bradykardie durch AV-Block
  - **Atropin** (Dosis: 0,02 ml/kg KG) i.v. oder intraossär
- bei Kammerflimmern (extrem selten) oder pulsloser Kammertachykardie
  - **Defibrillation** mit 2 J/kg KG, bei Misserfolg 4 J/kg KG
  - bei Fortbestehen **Amiodaron** 5 mg/kg KG rasch i.v.
  - bei Fortbestehen evtl. **Lidocain** 1 mg/kg KG i.v./ i.o. oder e.t.

normale Atmung bzw. physiologische Atemexkursion des Thorax,
rosiges Hautkolorit,
Einsetzen der Herzaktion,
spürbare Femoralispulse,
sich normalisierende Perfusion der Peripherie,
enger werdende Pupillen

Überwachung von Atmung, Herzfrequenz, Blutdruck, Blutzucker und stationäre Einweisung

Bei Volumenmangel
Infusion von Ringerlösung oder 0,9% Kochsalzlösung
In den ersten 20–30 min 20 ml/kg KG; bei andauerndem Schockzustand Wiederholung

Bei V.a. oder nachgewiesener Hypoglykämie < 50 mg/dl (2,8 mmol/l)
50% Glucose (1–2 ml/kg KG)

Abb. 84.1 Pädiatrisches Reanimationsschema

struktiven Apnoen die lebensbedrohliche Situation des Säuglings nicht erkannt wird.

Als Indikation für ein Heimmonitoring gilt ein schweres ALTE- bzw. ein erhöhtes SIDS-Risiko in der Familie. Apnoen von ehemaligen Frühgeborenen können bis über die 44. Schwangerschaftswoche hinaus persistieren und erhöhen das SIDS-Risiko nicht. Bei unauffälligen Säuglingen bzw. asymptomatischen Frühgeborenen gilt daher ein Heimmonitoring in der Regel als nicht erforderlich. Allenfalls bis zum Ende der häufig bis zur 44. SSW andauernden Apnoen scheint eine Monitorüberwachung sinnvoll, um eine frühzeitige Entlassung von Frühgeborenen zu ermöglichen. Diese Indikation hat aber nichts mit dem SIDS-Risiko zu tun. Zu bedenken ist, dass ein Heimmonitor wegen der häufigen Fehlalarme eine erhebliche Belastung für die Familie darstellt. Heimmonitoring ist deswegen nur dann sinnvoll, wenn die Eltern dies unter Abwägung aller Vor- und Nachteile ausdrücklich wünschen.

Voraussetzung für Heimmonitoring ist ein gründliches Training der Eltern in der Reanimation eines Kindes. Der folgerichtige und zügige Ablauf der einzelnen Maßnahmen über das Erkennen von echten bzw. von Fehlalarmen, Stimulation des Kindes, Freimachen der Atemwege, Mund-zu-Mund-Beatmung und Herzdruckmassage muss mit den Eltern am besten an einer Reanimationspuppe mehrfach geprobt werden. Entscheidend ist auch eine regelmäßige Wiedervorstellung des Kindes mit Kontrolle des Monitors und Registrierung der Alarmereignisse bzw. Fehlalarme, also eine sorgfältige Dokumentation dieser Ereignisse.

Trotz der weit verbreiteten Anwendung konnte bislang in keiner Studie nachgewiesen werden, dass das Heimmonitoring das SIDS-Risiko signifikant senkt. Da die Risikopopulation schwer definiert werden kann, ist dies nicht weiter verwunderlich. Dagegen sind anekdotische Fälle bekannt, bei denen der Alarm eines Monitors bei Säuglingen ein ALTE angezeigt hat. Diese konnten dann durch einfachste Maßnahmen wie Stimulation oder selten Mund-zu-Mund-Beatmung gerettet werden. Aus diesem Grund ist das Heimmonitoring trotz fehlenden stichhaltigen Effizienznachweises im Einzelfall zu befürworten.

Es gibt keine festen Regeln, wie lange das Monitoring durchgeführt werden muss. Sicherlich ist es innerhalb der ersten 6 Lebensmonate sinnvoll, da die Hauptinzidenz des SIDS innerhalb des 3. bis 4. Lebensmonats besteht. Bei SIDS-Geschwistern wird ein Heimmonitoring in der Regel für 1 Jahr als sinnvoll erachtet.

84.5.2 Elternbetreuung nach SIDS

Entscheidend ist, die betroffenen Eltern nach einem derartig tragischen und traumatischen Ereignis auch weiter zu betreuen. Den Notarzt begleitende Kriseninterventionsteams spielen hier eine wichtige Rolle. In der Zwischenzeit sind in fast allen größeren Städten Elterninitiativen (z.B. GEPS: Gesellschaft zur Erforschung des plötzlichen Säuglingstodes) und Elterngruppen (z.B. „Verwaiste Eltern") gegründet worden, in denen Eltern betreut werden können, die ein Kind durch plötzlichen Kindstod verloren haben. Wichtig für den Notarzt ist, auch später noch Kontakt zu den Eltern zu halten. Diese haben oft Wochen und Monate noch ganz spezifische Fragen an den Notarzt, der ihr Kind als erster versorgt hat. Diesem Bedürfnis sollte Rechnung getragen werden.

Literatur

AWMF-Leitlinien: Reanimation im Kindesalter jenseits der Neugeborenenperiode (Basismaßnahmen und erweiterte Maßnahmen. www.uni-duesseldorf.de/WWW/AWMF/II/pneon-16.htm

Biarent D, Bingham Richmond S, Maconochi I et al. (2005): European Resuscitation Council (2005): Guidelines for Resuscitation 2005, Section 6: Paediatric life support. Resuscitation 67S1: S97—S133

Deutsche Akademie für Kinderheilkunde und Jugendmedizin (2000): Plötzlicher Säuglingstod (SIDS). Mschr Kinderheilkd 148: 1064–1066

Kahn A, Blum D, Rebuffat E et al. (1990): Home monitors for infants: use, misuse, and 'over-the-counter' use. Europ J Pediatr 149: 356–358

Perondi MB et al. (2004): A comparison of high-dose and standard-dose epinephrine in children with cardiac arrest. New Eng J Med 350: 1722–1730

www.americanheart.org/scientific/statements/1997/049705.html

Selbsthilfegruppen

GEPS Deutschland e.V. Gesellschaft zur Erforschung des Plötzlichen Kindstodes. Postfach 1126, D-31501 Wunstorf Tel. + Fax 0 50 31/91 27 27

Verwaiste Eltern e.V. Siehe örtliches Telefonverzeichnis

KAPITEL

85 Unfälle im Kindesalter

H.-G. Dietz

Unfälle im Kindesalter betreffen ca. 10 % aller Kinder. Bei Säuglingen und Kleinkindern steht die häusliche Gefährdung im Vordergrund, typisch für diese Altersgruppe sind aber auch Verbrennungen, Verätzungen, Vergiftungen und Ingestionsunfälle. Mit zunehmender Mobilität kommt auch dem Straßenverkehr Bedeutung zu, da die Kinder als Fußgänger, Radfahrer oder Autobeifahrer daran teilnehmen. Neben Verkehrsunfällen spielen bei den heranwachsenden Kindern die Freizeitaktivitäten und hier vor allem Sportunfälle eine große Rolle. Bis zum 14. Lebensjahr sind Unfälle bedauerlicherweise die führende Todesursache (➤ Tab. 85.1).

Sowohl bei Sport- als auch bei Straßen- und Verkehrsunfällen wird auch heute noch zu wenig Prävention betrieben und propagiert. Polytraumatisierte Patienten sind im Kindesalter erfreulicherweise sehr selten; daraus ergibt sich aber auch die zum Teil nur geringe Erfahrung bei der Versorgung in wenigen größeren Zentren.

Führend in der Prognose für die Patienten mit Polytrauma ist das Schädel-Hirn-Trauma, gefolgt von Thoraxverletzungen, die initial immer noch stark unterschätzt werden.

Erste Priorität bei der klinischen Versorgung haben epi- und subdurale Blutungen, aber auch intrathorakale und abdominelle Massenblutungen.

Tab. 85.1 Häufigkeit von Traumen

Deutschland	43 % aller Todesfälle (Alter 1–19 Jahre)
	17 % aller Krankenhausaufenthalte bei 5- bis 14-jährigen Kindern sind verletzungsbedingt
USA	15 000 Todesfälle/Jahr
	150 000 sind bleibend geschädigt

Wie sich gezeigt hat, kommt den ersten 24 Stunden eine wesentliche Bedeutung für die Prognose dieser Patienten zu.

85.1 Versorgungsprinzipien

Der Erstversorgung bei Kindern kommt enorme Bedeutung zu; insbesondere muss der erstbehandelnde Notarzt Erfahrungen mit Patienten vom Säuglingsalter über das Kleinkindalter bis hin zu Schulkindern erworben haben. Neben einer sicheren Intubation dieser Patienten muss der venöse Zugang trainiert sein. Allerdings steht in ausweglosen Situationen oder bei Unmöglichkeit eines venösen Zugangs mit der intraossären Infusion über eine Kanüle in der proximalen Tibia eine sehr gute und effiziente Alternative zur Verfügung. Initialer Volumenersatz wird mit Kochsalzlösungen, HAES und Eiweiß durchgeführt. Typisch für das Säuglings- und Kleinkindalter ist die lange Kompensation des Herz-Kreislauf-Systems und dann der akute, zum Teil dann nicht mehr zu beherrschende Schockzustand. Besondere Bedeutung kommt bei Kindern am Unfallort der Sedierung und Analgesie zu, wie auch dem zuverlässigen Schutz vor dem stets drohenden Wärmeverlust. Entscheidend ist, dass nach einer suffizienten Erstversorgung die Patienten in ein kindertraumatologisches Zentrum mit allen Möglichkeiten der notfallmäßigen Diagnostik, operativen Versorgung und Intensivmedizin gebracht werden, in dem ein eingespieltes Team die Notfalldiagnostik erledigt (➤ Tab. 85.2).

Tab. 85.2 Erstversorgung bei Kindern

Orotracheale Intubation	Tubusgröße	• Neugeborene: 3,0 ID • Säugling: 3,5 ID • Kind 1 Jahr: 4,0 ID • Kind 5 Jahre: 5,0 ID • allgemein: AD wie Kleinfinger
Anästhesie Intubation	• Thiopental 3–5 mg/kg i.v. + Succinylcholin 1–2 mg/kg oder • Propofol 0,5–3 mg/kg KG • Ketamin S 1,5–2 mg/kg • Fentanyl 3–5 µg/kg KG	nicht zur Dauersedierung; **Cave:** Azidose, Rhabdomyolyse
Zugänge	i.v. Zugang	Handrücken, Fußrücken, Kopfschwartenvenen
	intraossärer Zugang	Erwägen, wenn: • vaskulärer Zugang nicht rasch möglich ist • bei Kindern < 6 Jahren Zugang an der Tibia 2 Querfinger distal der Tuberositas
Analgesie	Morphin 0,1 mg/kg KG	**Cave:** Krampfanfälle
	Fentanyl 1 µg/kg KG	**Cave:** Atemdepression
	Piritramid 0,1 mg/kg KG	
	Ketanest S • 0,25–1 mg/kg KG i.v. • 2,5–5 mg/kg KG i.m., p.r.	**Cave:** ICP-Anstieg
Wärmehaushalt	erhöhtes Verhältnis Oberfläche/Masse	• Umgebungstemperatur erhöhen • Wärmematten, Warmluftgeräte • i.v. Flüssigkeiten anwärmen • Luftbefeuchter am Beatmungsgerät • Kopf und Extremitäten einpacken
	Rolle der Hypothermietherapie beim Kind unklar	
Notfalldiagnostik	Dauer < 30–60 min Sonographie des Abdomens CCT, bei Säuglingen Schädelsonographie	
	Röntgen	Thorax Abdomenleeraufnahme (linke Seitenlage) Beckenübersicht Wirbelsäule in 2 Ebenen Wirbelsäulen-CT nach Befund Ganzkörper-CT nach Befund

85.2 Schädel-Hirn-Trauma

Das Schädel-Hirn-Trauma (SHT) hat eine große Bedeutung für die Unfälle im Kindesalter, da hier die Mortalität die erste Stelle einnimmt, mit einem Häufigkeitsgipfel bei den 8- bis 10-Jährigen. Während bei Säuglingen der Sturz vom Wickeltisch oder aus dem Kinderwagen als Hauptunfallursache benannt werden kann, stürzen Kleinkinder aus Fenstern oder von Balkonen. Mit zunehmender Mobilisierung kommt dem Verkehrsunfall als Fußgänger oder Radfahrer die größte Bedeutung zu. Während das leichte Schädel-Hirn-Trauma mit einer sehr guten Prognose behaftet ist und die Patienten nicht hospitalisiert werden müssen, sind die schweren Schädel-

selten nicht konservativ behandelbaren Verletzungen und Rupturen von Hohlorganen werden notfallmäßig operiert (➤ Tab. 85.6).

85.6 Traumen des Skelettsystems

Extremitätenverletzungen sind die häufigsten Verletzungen im Kindesalter, die Hälfte betreffen Kinder jenseits des 10. Lebensjahres, aber nur ein Drittel der 5- bis 9-jährigen Kinder und nur ein Sechstel der Kleinkinder (Jonasch, Bertel 1981). Es liegen überwiegend geschlossene Frakturen vor; schwere Weichteilverletzungen und Gefäß-Nerven-Schäden sind die Ausnahme. Am Unfallort beschränkt sich die Diagnostik auf die Inspektion und Prüfung der peripheren Durchblutung und der Innervation. Akutmaßnahmen sind die Reposition gravierender Fehlstellungen, die Schienung der Fraktur und die suffiziente Analgesie. Von besonderer Bedeutung ist auch die exakte Beurteilung der Durchblutung sowie der peripheren und neurologischen Situation (von Laer 2007).

In der Klinik wird die Körperregion mit Frakturverdacht geröntgt, sobald dies die stabilisierte Situation zulässt.

Unterschieden wird zwischen notfallmäßig zu versorgenden Frakturen, die in der Regel mit Gefäßkompromittierung einhergehen, dringlich zu versorgenden Frakturen, die ein sonst nicht akzeptables, auch pflegerisches Problem darstellen, und elektiv nach 24 Stunden zu versorgenden Frakturen (➤ Tab. 85.7).

Tab. 85.7 Versorgung von Frakturen

Relative Notfälle	suprakondyläre Humerusfraktur Typ IV proximale Femurfraktur offene Frakturen mit Gefäßverletzungen oder signifikantem Blutverlust Kompartmentsyndrom
Dringlich	instabile Schaftfrakturen dislozierte Gelenke
Elektiv	Stabilisierung zur Mobilisierung Rehabilitation

85.7 Obere Extremität

An erster Stelle in der Häufigkeit der Verletzungen der oberen Extremität stehen die Ellenbogenverletzungen und hier wiederum die suprakondylären Humerusfrakturen. Die Patienten sind oft im Kleinkindalter, dabei kann es zu monströsen Schwellungen kommen. Typ-IV-Frakturen mit peripheren Durchblutungsstörungen müssen notfallmäßig operiert werden. Die restlichen Frakturen können durchaus verzögert bis nach 24 Stunden reponiert und fixiert werden, wenn eine vorübergehende Ruhigstellung erfolgt ist. Ellenbogengelenkluxationen werden notfallmäßig reponiert und knöcherne Abrisse, wenn nötig, sekundär fixiert. Schaftfrakturen des Ober- und Unterarms können notfallmäßig im Desault-Verband bzw. in einer Oberarmgipsschiene ruhig gestellt werden. Dislozierte Unterarmschaftfrakturen müssen elektiv mit ESIN versorgt werden. Die Toleranz der Dislokation bei Oberarmschaftfrakturen geht bis zu 15°, allerdings sind bei Polytraumapatienten auch Oberarmschaftfrakturen operativ zu versorgen. Handverletzungen werden elektiv versorgt (Dietz et al. 1996, 2006).

85.8 Untere Extremität

An der unteren Extremität finden sich in der Häufigkeit Unterschenkelschaftfrakturen vor Sprunggelenkverletzungen und Oberschenkelfrakturen. Der Transport erfolgt vorteilhaft in Luftkammerschienen; speziell bei Oberschenkelschaftfrakturen sind relevante Blutverluste zu kalkulieren. Jenseits des Kleinkindalters müssen Oberschenkelfrakturen dringlich bis elektiv operiert (ESIN) werden, Unterschenkelfrakturen nur bei Sonderindikationen und soweit sie nicht retinierbar und reponibel sind (Dietz et al. 2001, 2006). Luxationen von Hüft-, Knie- und Sprunggelenk müssen notfallmäßig reponiert werden (➤ Tab. 85.7).

85.9 Wirbelsäulenverletzungen

Die schonende notfallmäßige Lagerung, z.B. auf einer Vakuummatratze, bis zur definitiven Diagnostik mit Röntgen und CT ist obligat. Die distrahierenden Verletzungen sind bezüglich der neurologischen Beeinträchtigung bzw. Verschlechterung stark gefährdet und daher notfallmäßig zu versorgen (Parisini et al. 2002).

85.10 Beckenfrakturen

Beckenfrakturen sind nur bei einem erheblichen Trauma relevant. Operativ müssen nur die dislozierten, d.h. die „Open-book"-Verletzungen wegen des starken Blutverlustes frühzeitig versorgt werden, am besten mit dem Fixateur externe (Chia et al. 2004).

85.11 Verbrennungen und Verbrühungen

Verbrennungen und Verbrühungen erleiden überwiegend Kleinkinder im häuslichen Umfeld. In 25 % der Fälle sind über 12 % oder ein Achtel der Körperoberfläche betroffen. Eine intensivmedizinische Behandlung ist in diesen Fällen unabdingbar. In der ersten Beurteilung wird die Fläche häufig überschätzt, die Tiefe der thermischen Schäden unterschätzt. Initial sind die Entfernung von Kleidern sowie das Kühlen der verletzten Hautflächen notwendig. Bei 20 % der Patienten ist der Einsatz von sterilen Isolierungsfolien erforderlich. Die Analgesie erfolgt in der Schockphase über einen i.v. oder interossären Zugang; eine weitere Medikation ist nicht erforderlich. Das Aufbringen von Salben, Cremes und Puder ist zu unterlassen. Der Schockbehandlung in den ersten 24 Stunden kommt die entscheidende Bedeutung zu.

85.12 Ingestionen

Bei der Säure- und Laugeningestion sollte kein Erbrechen ausgelöst werden, da sonst die ingestierte Substanz erneut die Ösophagusschleimhaut tangiert. Deshalb ist auch notfallmäßig keine Magensonde indiziert. Sinnvoll ist das Verdünnen der ingestierten Substanzen durch Nachtrinken klarer Flüssigkeit.

Die Endoskopie erfolgt in der Klinik. Stehen Schwere und Umfang der Verätzung fest, erfolgt die Entscheidung über Medikation, Ernährungssonde und zu terminierende Kontrolluntersuchung. Diese Maßnahme wird notfallmäßig durchgeführt.

85.13 Vergiftungen

Bei Vergiftungen sind die Anamnese und Asservierung von Flüssigkeiten und ggf. Medikamentenverpackungen sehr wichtig. Bei gesicherter Vitalfunktion erfolgt der Transport in die Kinderklinik. Rückfragen bei der Vergiftungszentrale sind notwendig.

LITERATUR

Balci AE, A Kazez, S Eren et al. (2004): Blunt thoracic trauma in children: review of 137 cases. Eur J Cardiothorac Surg 26(2): 387–392

Chia JP, AJ Holland, D Little, DT Cass (2004): Pelvic fractures and associated injuries in children. J Trauma 56(1): 83–88

Dietz HG, Schmittenbecher PP, Slongo T, Wilkins KE (2006): AO Manual of Fracture Management. Elastic Stable Intramedullary Nailing (ESIN) in Children. New York: Thieme

Dietz H-G, Joppich I, Marzi I et al. (2001): Die Behandlung der Femurfraktur im Kindesalter. Unfallchirurg 104(8): 788–790

Dietz H-G, PP Schmittenbecher, P Illing (1996): Die intramedulläre Osteosynthese im Wachstumsalter. München, Wien, Baltimore: Urban & Schwarzenberg

Hormann M, M Scharitzer, M Philipp et al. (2003): First experiences with multidetector CT in traumatized children. Eur J Radiol 48(1): 125–132

Jonasch E, E Bertel (1981): Verletzungen bei Kindern bis zum 14. Lebensjahr. Hefte Unfallheilk Berlin: Springer

von Laer L (2007): Frakturen und Luxationen im Wachstumsalter. 5. Aufl. Stuttgart: Thieme

Parisini P, M Di Silvestre, T Greggi (2002): Treatment of spinal fractures in children and adolescents: long-term results in 44 patients. Spine 27(18): 1989–1994

Shore PM, NJ Thomas, RS Clark et al. (2004): Continuous versus intermittent cerebrospinal fluid drainage after severe traumatic brain injury in children: effect on biochemical markers. J Neurotrauma 21(9): 1113–1122

Stylianos S (2000): Evidence-based guidelines for resource utilization in children with isolated spleen or liver injury. The APSA Trauma Committee. J Pediatr Surg 35(2): 164–167; discussion 167–169

KAPITEL

86

S. Poloczek

Häusliche Gewalt

86.1 Was ist häusliche Gewalt?

86.1.1 Häusliche Gewalt – Gewalt im sozialen Nahraum – „domestic violence"

Der angloamerikanische Begriff „*domestic violence*" wird in den Sozialwissenschaften üblicherweise mit „häusliche Gewalt" übersetzt. Während der geschlechtszentrierte Ansatz den Begriff für die Definition von „Gewalt gegen Frauen" verwendet, zielt der familienzentrierte Ansatz auf alle Formen der Gewalt im engen sozialen Nahraum unabhängig von Alter und Geschlecht. Aus der Sicht der Akutmedizin ist diese Unterscheidung von nachgeordneter Bedeutung. Unter juristischen Aspekten ist zu entscheiden, ob das Opfer geschäftsfähig und damit grundsätzlich zur Identifizierung und juristischen Abwehr krimineller Handlungen fähig ist. Kinder und pflegebedürftige Menschen stellen entsprechende Risikogruppen dar. Zwischen juristisch gleichgestellten Personen in intimen Partnerbeziehungen sind Abhängigkeitsverhältnisse von großer Bedeutung und betreffen – nicht selten akzentuiert durch wirtschaftliche Faktoren – insbesondere Frauen und alte Menschen.

86.1.2 Charakteristika

Im Gegensatz zur körperlichen Gewalt sind Formen der psychischen Unterdrückung definitorisch schwieriger zu erfassen. Beispielsweise gehören dazu Drohungen, Demütigungen und Erzwingen von Abhängigkeiten. Zur sexuellen Gewalt zählen die sexuelle Misshandlung von Kindern, die Vergewaltigung und alle anderen Arten sexueller Nötigung. Eine bisher wenig thematisierte Form ist die Vernachlässigung, deren Opfer neben Kindern vor allem alte und pflegebedürftige Menschen sind. In den meisten Fällen ist Gewalt kein einmaliges Ereignis, sondern tritt wiederholt auf und nimmt an Schwere und Häufigkeit zu. Diese Spirale ist immer schwerer zu durchbrechen.

86.1.3 Häufigkeit häuslicher Gewalt

Häusliche Gewalt ist weiter verbreitet, wird weniger kontrolliert und häufiger unterschätzt als alle anderen Formen der Gewalt. Bei Angaben über die relative oder absolute Häufigkeit von häuslicher Gewalt muss die große Dunkelzifferproblematik berücksichtigt werden: Schätzungen zufolge besteht ein Verhältnis von 1 : 5 bis 1 : 10 zwischen bekannten und tatsächlichen Fällen (Wetzels, Pfeiffer 1995).

Kinder

Die polizeiliche Kriminalstatistik 2006 verzeichnet ca. 12 800 Fälle von sexuellem Missbrauch in Deutschland (Bundesministerium des Inneren 2007). Schätzungen gehen von mindestens 4000 Fällen schwerster körperlicher Misshandlung im Jahr aus (Motzkau 2001). Prävalenzstudien für Deutschland errechnen, dass 10 bis 20 % der Erwachsenen in ihrer Kindheit mit schwerwiegenden bzw. häufigeren Formen der sexuellen und physischen Gewalt konfrontiert waren (Wetzels 1997). Dabei sind Frauen häufiger als Männer betroffen. Etwa 7 % der Kinder berichten, in den letzten 12 Monaten mehrfach Zeugen elterlicher physischer Gewalt geworden zu sein (Pfeiffer et al. 1999).

Alte Menschen

Über Gewalt gegen alte Menschen ist bisher sehr wenig bekannt. Neben körperlichen Angriffen sind Vernachlässigung und entwürdigende Behandlung (wie etwa Einsperren, Festbinden, Vorenthalten von Hilfsmitteln, Nahrung oder Medikamenten) Ausdruck der Gewalt. Betroffen sind meist Menschen mit eingeschränkter Beweglichkeit und Pflegebedürftige. Die Täter sind oft im Kreis der Familie und der pflegenden Angehörigen zu suchen (Hirsch, Brendebach 1999). Aufgrund empirischer Studien wird geschätzt, dass 4 bis 10 % der alten Menschen in den letzten 5 Jahren Gewalt in ihrer Familie erfahren haben (Hirsch, Brendebach 1999). Neuere differenziertere Studien fokussieren ebenfalls insbesondere auf Gewalt gegen Pflegebedürftige (Görgen 2006).

Partnerschaftskonflikte und sexuelle Gewalt gegen Frauen

Das Thema „Gewalt gegen Frauen" hat in den letzten Jahren größeres öffentliches Interesse gefunden und wurde auch in der internationalen medizinischen Literatur thematisiert (Eisenstat, Bancroft 1999). Nach einer Studie des Kriminologischen Forschungsinstituts Niedersachsen (KFN) aus dem Jahr 1992 werden knapp 6 % aller Frauen im Laufe ihres Lebens Opfer einer Vergewaltigung oder sexuellen Nötigung durch einen Täter aus dem familiären Bereich (Wetzels, Pfeiffer 1995). Dies entspricht etwa 138 000 Fällen pro Jahr, von denen lediglich ca. 12 000 (9 %) zur Anzeige kommen. Eine weitere Studie des KFN gibt an, dass ca. 18 % aller Personen zwischen 16 und 60 Jahren in den letzten 5 Jahren Opfer von physischer Gewalt in engen sozialen Beziehungen geworden sind, ca. 5 % Opfer von schwerer physischer Gewalt (Wetzels et al. 1994). Dabei waren mehr Frauen als Männer betroffen.

Wer ist von häuslicher Gewalt betroffen?

Körperliche Gewalt kommt in allen sozialen Schichten vor, allerdings in den unteren sozioökonomischen Statusgruppen häufiger. Dieser Zusammenhang besteht nicht beim sexuellen Missbrauch. Multiple Viktimisierungen sind eher die Regel als die Ausnahme (Wetzels 1997). Eine Reihe von Studien konnte Risikofaktoren für eine erhöhte Misshandlungsgefahr identifizieren: So sind Frauen mit Alkohol- und Drogenabusus, niedrigem sozioökonomischem Status und Gewalterfahrungen in der Kindheit vermehrt betroffen. Auch unter den Tätern sind Suchterkrankungen, niedrige Schulbildung, Arbeitslosigkeit und die Gewalterfahrung als Kind öfter zu finden als in der Normalbevölkerung. Gewaltereignisse häufen sich in der Schwangerschaft und in Trennungssituationen (Kyriacou et al. 1999).

86.1.4 Folgen häuslicher Gewalt

Verletzungen und das daraus resultierende Gesundheitsrisiko stehen im Vordergrund; Gewalt kann aber zusätzlich Ursache oder Auslöser für viele weitere Erkrankungen sein. Neben psychosomatischen und psychiatrischen Erkrankungen wurde auch eine erhöhte Rate von Schwangerschaftskomplikationen festgestellt (McFallane et al. 1992). Für die Notfallmedizin gleichsam bedeutend ist die Exazerbation chronischer Erkrankungen durch die akute Misshandlungs- bzw. Belastungsreaktion (z.B. Asthma-Anfälle, akutes Koronarsyndrom) (Eisenstat, Bancroft 1999). Kofaktoren, die den Gesundheitszustand verschlechtern, sind die verminderte Compliance und häufig wechselnde Ärzte. In den USA werden ein Drittel der Tötungsdelikte an Frauen durch deren Partner verübt (Kyriacou et al. 1999).

86.2 Welche Rolle spielt die Notfallmedizin?

86.2.1 Warum werden Gewaltopfer zu Notfallpatienten?

Die Komplexität von häuslicher Gewalt und ihrer psychologischen, soziologischen und juristischen Dimension lässt vermuten, dass Notaufnahmen allein dieses Problem nicht lösen können. Von allen

medizinischen Einrichtungen sind Notaufnahmen aber die häufigste Anlaufstelle für Opfer von Gewalttaten (Muelleman, Feighny 1999). Neben der Versorgung von Verletzungen erwarten sich viele Patienten einen Ausbruch aus der Gewaltspirale (Abbott et al. 1995). Auch wenn aus medizinischer Sicht oft Bagatellverletzungen vorliegen, empfindet der Patient die Situation als durchaus bedrohlich. Dies wird verständlich, wenn man den Notfall aus der psychologischen Perspektive definiert (Shotland, Huston 1979). Die subjektive Wahrnehmung einer drohenden oder bereits eingetretenen Schädigung, der zeitkritische Charakter und das Fehlen einer einfachen Problemlösungsstrategie zwingen das Opfer dazu, externe Hilfe zu suchen.

MEMO

Definition des Notfalls aus der Sicht des Patienten (nach Shotland, Huston 1979):
- subjektive Wahrnehmung einer drohenden oder bereits eingetretenen Schädigung
- zeitlich kritischer Charakter
- fehlende Verfügbarkeit einer einfachen Problemlösungsstrategie
- Notwendigkeit der externen Hilfe

Notaufnahmen nehmen im Gesundheitssystem eine Sonderrolle ein: Durch den einfachen und immer verfügbaren Zugang gehören sie zu den wenigen Institutionen, die für alle Menschen und zu jeder Zeit Hilfe bieten können (Gordon 1999). Selten sind soziale Beratungseinrichtungen so organisiert, dass sie jederzeit und niederschwellig auf Notfallsituationen reagieren können. Entsprechend müssen Betroffene ohne komplementäre Angebote der Krankheits- und Problembewältigung vermehrt auf Notaufnahmen zurückgreifen. Auch der Zeitfaktor spielt eine wichtige Rolle. Eine Patientin, die akut von ihrem gewaltbereiten Partner bedroht wird, kann selten bis zum nächsten Morgen warten, um eine Beratungsstelle aufzusuchen.

86.2.2 Können Notfallmediziner helfen?

Viele Opfer erhoffen sich durch den Besuch der Notaufnahme – neben der Versorgung der Verletzung – auch die Vermittlung von Hilfe (Eisenstat, Bancroft 1999). Doch gerade dort ist das Hilfeangebot geringer als in anderen medizinischen Einrichtungen (Muelleman, Feighny 1999). Wird die Spirale der immer wiederkehrenden Gewaltanwendung nicht durchbrochen, so werden sich die Patienten immer wieder in der Notaufnahme vorstellen, Häufigkeit und Schwere der Gewalt nehmen zu, mit zum Teil fatalen Folgen. In einer US-amerikanischen Studie suchten 44 % der Frauen, die von Tätern aus ihrem direkten sozialen Umfeld umgebracht wurden, in den zwei Jahren vor der Tat eine Notaufnahme auf. Obwohl in einigen Fällen eine Misshandlung als Ursache des Besuchs vermutet oder dokumentiert wurde, erfolgte in keinem Fall eine Intervention (Wadman, Muelleman 1999). Oft werden die Patienten nicht konkret auf die Gewalttat angesprochen. Die Gründe sind Zeitmangel und mangelnde Ausbildung der Mitarbeiter. Auch die fehlende Möglichkeit einer Hilfevermittlung rund um die Uhr wird als frustran erlebt (Gremillion, Kanof 1996). Die Einführung von Protokollen zur systematischen Abfrage bei allen Patienten konnte die Erkennensrate von häuslicher Gewalt deutlich steigern (Benger, Pearce 2002). Mittlerweile ist eine Reihe von Arbeiten publiziert worden, die sich mit der Identifikation (➤ Tab. 86.1), dem Screening und der Etablierung von Schulungsprogrammen auseinander setzen (Furbee et al. 1998). Für einen dauerhaften Erfolg müssen aber auch geeignete Instrumente der langfristigen Intervention geschaffen werden (Muelleman, Feighny 1999). Dazu zählen beispielsweise die Weitervermittlung an Behörden, professionelle Beratungsstellen, Rechtsanwälte und die Bereitstellung von Zufluchtsstätten wie Frauenhäuser. Ob die Anzahl der Gewaltopfer durch diese Maßnahmen tatsächlich gesenkt werden kann, wurde bisher mangels hochwertiger quantitativer Studien noch nicht nachgewiesen (Literaturübersicht bei Ramsay et al. 2002).

86.2.3 Intervention in der Notaufnahme

In den USA gibt es mittlerweile eine Reihe von Interventionsprogrammen. Dort hat die notfallmedizinische Fachgesellschaft die Unterstützung von Opfern häuslicher Gewalt zu einem der Hauptthemen der

Tab. 86.1 Mögliche Hinweise auf gewaltbedingte Verletzungen (nach Motzkau 2001; Muelleman et al. 1996)

Situative Hinweise	• Begleitpersonen weichen nicht vom Patienten, beantworten Fragen und versuchen, die Situation zu kontrollieren • vermehrtes Auftreten in den Abend- und Nachtstunden • Zeitraum zwischen Trauma und Aufsuchen der Notaufnahme ist auffällig lang • unglaubwürdige Erklärungen für den Unfallhergang • Patienten reagieren inadäquat (überbesorgt oder indolent) auf ihre Verletzungen • Verletzungen während der Schwangerschaft • wiederholte Besuche der Notaufnahme • Verwahrlosung, schlecht eingestellte Dauertherapien (v.a. Kinder, Pflegebedürftige)
Art der Verletzungen und Beschwerden	• Prellungen, Abschürfungen in unterschiedlichen Heilungsstadien • Kratz- und Bisswunden • Nasen- oder Jochbeinfrakturen, Unterkieferfrakturen • Frakturen von Unterarm (Parierverletzung) und Finger • Trommelfellrupturen • unklare Schmerzsyndrome • unklare Abdominalbeschwerden • symmetrische Verbrennungen/Verbrühungen (v.a. Kinder, Pflegebedürftige)
Lokalisation der Verletzungen	• Kopf- und Gesichtsverletzungen • zentrales Verteilungsmuster (Hals, Brust, Bauch, Rücken) • Verletzungen an Unterarmen und Händen durch Abwehrversuche

letzten Jahre erklärt (American College of Emergency Physicians 2000). Die Programme umfassen in der Regel die folgenden Aspekte:

- Identifikation von Opfern häuslicher Gewalt
- Dokumentation der Verletzungen
- Abklärung des Schutzbedürfnisses
- Information über weitere Hilfsangebote

In Deutschland haben sich mittlerweile ebenfalls einige Projekte etabliert, die sich an internationalen Vorbildern orientieren. Dieses Engagement wird inzwischen auch von Ärztekammern und rechtsmedizinischen Instituten unterstützt. Mit der zunehmenden Institutionalisierung von Notaufnahmen als eigenständige klinische Funktionseinheiten wird eine flächendeckende Etablierung wahrscheinlicher.

86.2.4 Möglichkeiten des Rettungsdienstes

Auch im präklinischen Rettungsdienst werden Mitarbeiter mit häuslicher Gewalt konfrontiert. Oft sind Rettungsassistenten und Notärzte die Einzigen, die einen unzensierten Einblick in das häusliche Umfeld und die soziale Situation des Patienten gewinnen. Auch der exekutive Charakter des Rettungsdienstes ist in Gewaltsituationen ein nicht zu unterschätzender Faktor. Ohne ein Organ der Strafverfolgung zu sein, kann durch Opfer oder Dritte (Angehörige, Nachbarn) schnell Hilfe erreicht werden, indem sie sich durch den Transport und damit dem Verlassen des Lebensumfeldes („Rausholen") eine Entlastung der akuten Bedrohungs- oder Belastungssituation verschaffen. Insbesondere die Identifikation von Gewaltsituationen ist damit eine potenzielle Aufgabe des Rettungsdienstes. Eine aufdeckende Intervention mit konfrontativer Thematisierung der Gewalt in der präklinischen Situation birgt jedoch erhebliche Gefahren für Opfer und Rettungsteam. In den USA gelten Alarme bei häuslicher Gewalt zu den gefährlichsten Einsätzen (American College of Emergency Physicians 2006). Dort wird empfohlen, keine Fragen hinsichtlich Gewalt zu stellen, solange man den Einsatzort nicht verlassen hat. Insbesondere bei starker Identifikation der Helfer mit dem Opfer (z.B. Kindesmisshandlung) können emotional verständliche Reaktionen des Rettungspersonals nur durch disziplinierte professionelle Distanz kontrolliert werden. In der aktuellen Ausbildung von Rettungsdienstpersonal und Notärzten finden der professionelle Umgang mit gewalttätigen Personen und das Erlernen von Deeskalationsstrategien wenig Beachtung. Zusammenfassend kann die strukturierte Weiterbildung zum Thema häusliche Gewalt als Grund-

voraussetzung eines professionellen Interventionsprogramms gelten (American College of Emergency Physicians 2006).

Optimale **Interventionsstrategien** erfordern eine enge Zusammenarbeit zwischen präklinischen Rettungsdiensten und Notaufnahmen. Die sensible und aufmerksame Erfassung des sozialen Umfeldes an der Einsatzstelle, eine umfangreiche Dokumentation und die Weiterleitung des Patienten an eine geeignete Stelle – ob Notaufnahme, psychosozialer Hilfsdienst oder Behörde – beschreiben die präklinische Aufgabenstellung. Notaufnahmen und ihr sehr heterogen geschultes ärztliches Personal müssen die Beobachtungen der Notärzte und Rettungsassistenten als wertvollen Beitrag zur Diagnostik und Therapie verstehen. In diesem Zusammenhang ist auch die Kooperation mit professionellen Mitarbeitern der psychosozialen Einrichtungen unerlässlich. Besonders die Trennungsphasen gelten in Partnerschaftskonflikten als äußerst gefährlich; während dieser Zeit sind Suizide und Tötungsdelikte am häufigsten (Jewkes 2002).

MEMO

Die Behandlung von häuslicher Gewalt in der Notfallmedizin zeigt somit Parallelen zur Therapie „klassischer" vitaler Störungen: Es handelt sich um einen Notfall, bei dem die Intervention im Sinne der Rettungskette nicht unterbrochen werden darf.

Die **Therapie** orientiert sich an allgemeinen Grundsätzen und muss unter Berücksichtigung des sozialen bzw. pathophysiologischen Hintergrundes individuell an die jeweilige Situation angepasst werden. In beiden Fällen gilt, dass Unterlassung oder fehlerhaftes Handeln fatale Folgen haben kann.

LITERATUR

Abbott J, Johnson R, Koziol-McLain J, Lowenstein SR (1995): Domestic violence against women. Incidence and prevalence in an emergency department population. JAMA 273: 1763–1767

American College of Emergency Physicians (2000): Domestic violence: The role of EMS personnel. Ann Emerg Med 36: 180

American College of Emergency Physicians (2006): Guidelines for the Role of EMS Personnel in Domestic Violence. www.acep.org/practres.aspx?id=29186 (am 07.03.2008)

Benger JR, Pearce V (2002): Simple intervention to improve detection of child abuse in emergency departments. BMJ 324: 780–782

Bundesministerium des Inneren (2007): Polizeiliche Kriminalstatistik 2006. www.bmi.bund.de/ (am 07.03.2008)

Eisenstat SA, Bancroft L (1999): Domestic violence. N Engl J Med 341: 886–892

Furbee PM, Sikora R, Williams JM, Derk SJ (1998): Comparison of domestic violence screening methods: a pilot study. Ann Emerg Med 31: 495–501

Görgen T, Herbst S, Rabold S (2006): Kriminalitäts- und Gewaltgefährdungen im höheren Lebensalter und in der häuslichen Pflege. Kriminologisches Forschungsinstitut Niedersachsen, Hannover, Forschungsbericht Nr. 98

Gordon J (1999): The Hospital Emergency Department as a Social Welfare Institution. Ann Emerg Med 33: 321–325

Gremillion DH, Kanof EP (1996): Overcoming barriers to physician involvement in identifying and referring victims of domestic violence. Ann Emerg Med 27: 769–773

Hirsch RD, Brendebach C (1999): Gewalt gegen alte Menschen in der Familie: Untersuchungsergebnisse der „Bonner HsM-Studie". Z Gerontol Geriatr 32: 449–455

Jewkes R (2002): Intimate partner violence: causes and prevention. Lancet 359: 1423–1429

Kyriacou DN, Anglin D, Taliaferro E et al. (1999): Risk factors for injury to women from domestic violence against women. N Engl J Med 341: 1892–1898

Motzkau E (2001): Der kindliche Notfall im sozialen Kontext – Kindesmisshandlung. Notfall & Rettungsmedizin 4: 156–166

Muelleman RL, Feighny KM (1999): Effects of an emergency department-based advocacy program for battered women on community resource utilization. Ann Emerg Med 33: 62–66

Muelleman RL, Lenaghan PA, Pakieser RA (1996): Battered women: injury locations and types. Ann Emerg Med 28: 486–492

Pfeiffer C, Wetzels P, Enzmann D (1999): Innerfamiliäre Gewalt gegen Kinder und Jugendliche und ihre Auswirkungen. Kriminologisches Forschungsinstitut Niedersachsen, Hannover, Forschungsbericht Nr. 80

Ramsay J, Richardson J, Carter YH et al. (2002): Should health professionals screen women for domestic violence? Systematic review. BMJ 325: 314–326

Shotland R, Huston T (1979): Emergencies: What are they and do they influence bystanders to intervene? J Pers Soc Psychol 37: 1822–1834

Wadman MC, Muelleman RL (1999): Domestic violence homicides: ED use before victimization. Am J Emerg Med 17: 689–691

Wetzels P (1997): Zur Epidemiologie physischer und sexueller Gewalterfahrungen in der Kindheit – Ergebnisse einer repräsentativen retrospektiven Prävalenzstudie für die BRD. Kriminologisches Forschungsinstitut Niedersachsen, Hannover, Forschungsbericht Nr. 59

Wetzels P, Mecklenburg E, Bilsky W, Pfeiffer C (1994): Persönliches Sicherheitsgefühl, Angst vor Kriminalität und

Gewalt, Opfererfahrung älterer Menschen. Kriminologisches Forschungsinstitut Niedersachsen, Hannover, Forschungsbericht Nr. 21

Wetzels P, Pfeiffer C (1995): Sexuelle Gewalt gegen Frauen im öffentlichen und privaten Raum – Ergebnisse der KFN-Opferbefragung 1992. Kriminologisches Forschungsinstitut Niedersachsen, Hannover, Forschungsbericht Nr. 37

NÜTZLICHE LINKS

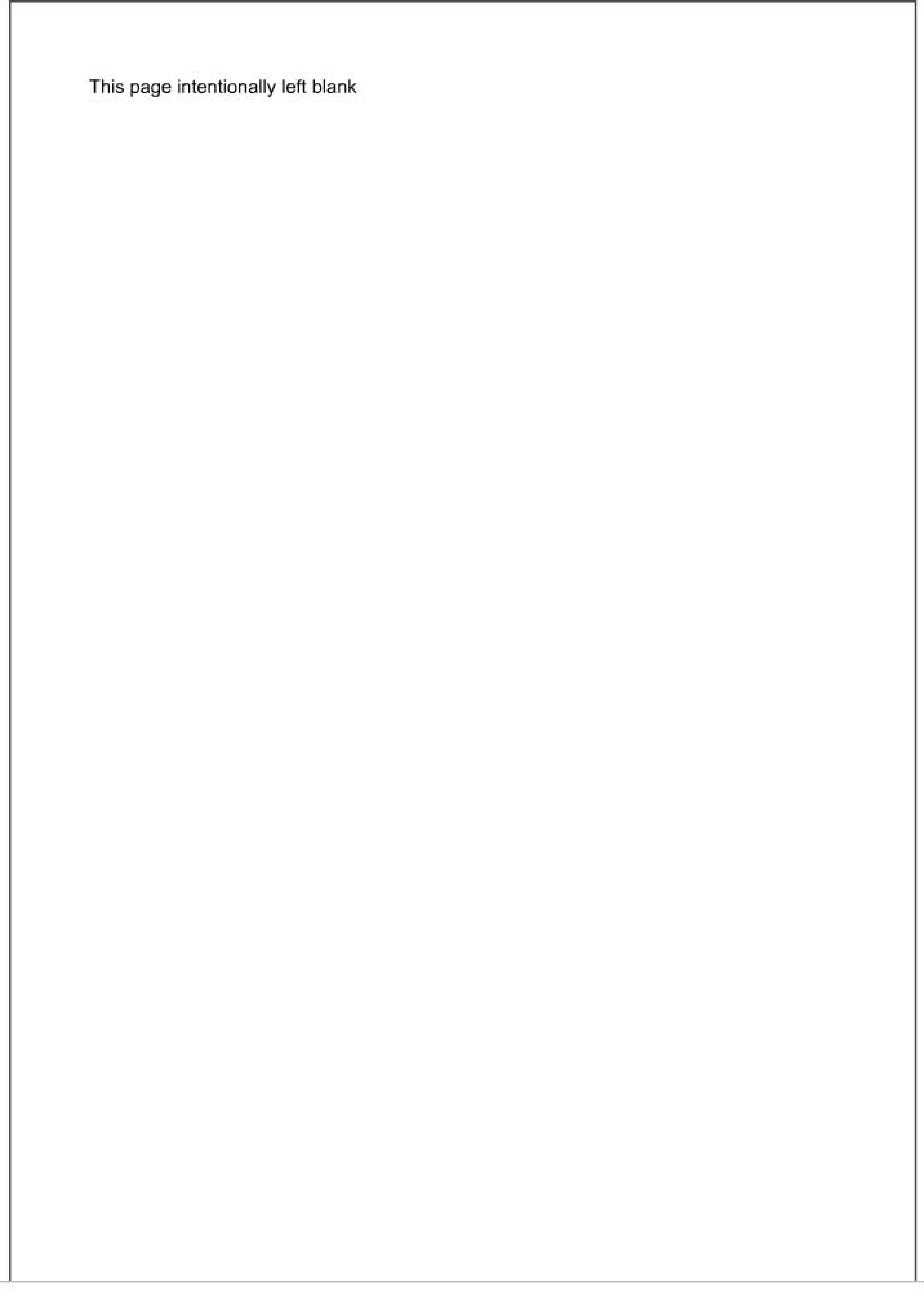
Ausführliche Informationen und praktische Hinweise zum Thema auf der Seite des American College of Emergency Physicians: www.acep.org

Zusammenstellung von Publikationen zum Thema auf der Seite des British Medical Journal: www.bmj.com/cgi/collection/abuse_child_partner_elder

Forschungsergebnisse zum Thema Gewalt auf der Seite des Kriminologischen Forschungsinstituts Niedersachsen: www.kfn.de/

XI Ältere Menschen




This page intentionally left blank

KAPITEL

87 Prinzipien der geriatrischen Akutmedizin

M. Meisel

Die Bevölkerungsentwicklung in den Industrienationen ist durch eine stetige Steigerung des Anteils und der Anzahl alter Menschen gekennzeichnet. Auch die Inanspruchnahme von Notfalldiensten durch hochbetagte Patienten nimmt zu. Diese zeigen häufig ernstere Krankheitszeichen, sind schwerer beeinträchtigt und verbleiben länger im Krankenhaus. Da Kenntnisse der Besonderheiten dieser Klientel für die Akutversorgung zunehmend Bedeutung erlangen werden, sollen hier Prinzipien der Geriatrie dargestellt werden.

87.1 Homöostenose

Die meisten physiologischen Funktionen zeigen alterstypische Einschränkungen. Diese führen zu einer Verminderung der Reservekapazität. Für diesen Zustand haben Resnick und Marcantonio (1997) in Anlehnung an den Ausdruck Homöostase den Begriff der **Homöostenose** geprägt. Die Homöostenose ist *per se* asymptomatisch, der Organismus wird jedoch störungsanfälliger, wobei die einzelnen Organsysteme als Stellglieder im System fungieren. Daraus erklären sich einige Besonderheiten der Geriatrie:

- Krankheiten werden in früheren Stadien symptomatisch.
- Kleinere Veränderungen bedingen dramatischere Effekte.
- Krankheiten stellen sich atypisch dar, da die Symptome auch vom „schwächsten Kettenglied" im Organismus und nicht nur von der Ursache abhängen.
- Krankheiten einzelner Organsysteme können unterschiedliche Auslöser haben.
- Die Behandlung muss die Stellglieder einbeziehen, sie kann nicht nur ursächlich sein.
- Bei Störungen mehrerer Stellglieder ergeben sich mehrere Behandlungsmöglichkeiten.
- Befunde, die in jüngeren Lebensjahren pathologisch sind, können im Alter bedeutungslos sein und umgekehrt.
- Prävention erfolgt durch Stabilisierung der „schwächeren Kettenglieder".

In den folgenden Abschnitten soll versucht werden, diese theoretischen Überlegungen in praktische Handlungsanweisungen umzusetzen.

87.2 Definition der Geriatrie

Die Geriatrie ist das medizinische Fachgebiet, das sich mit Krankheit im Alter beschäftigt. Sie definiert sich über den geriatrischen Patienten, der durch seine **Vulnerabilität** charakterisiert ist, und verwendet spezielle diagnostische Verfahren, um die **eingeschränkten Ressourcen** des betagten Patienten multidimensional zu erfassen. Therapeutisches Ziel ist es, die **Selbstversorgungskompetenz** des Betroffenen zu verbessern oder so lange wie möglich zu erhalten. Deshalb finden frührehabilitative und soziale Aspekte besondere Berücksichtigung. Der gesamte diagnostische und therapeutische Prozess ist durch Multidisziplinarität und Teamarbeit gekennzeichnet.

87.3 Der geriatrische Patient

Greifen wir auf die Theorie der Homöostenose zurück, bleibt zu klären, wo und wie die „schwächsten Kettenglieder" bei einem typischen Patienten zu suchen sind. Sie finden sich einerseits in Organsystemen, an denen der Funktionsverlust durch das Al-

tern dramatisch zutage tritt, und andererseits dort, wo umweltbedingte Veränderungen die Kompensationsfähigkeit besonders strapazieren.

Zu ersteren gehören die Qualität der Sinneswahrnehmung, das Kurzzeitgedächtnis und die neuronale Verarbeitungsgeschwindigkeit. Etwa die Hälfte der über 80-Jährigen ist relevant schwerhörig und ein Viertel merklich im Visus beeinträchtigt. Die Geruchswahrnehmung hat um die Hälfte und das Vibrationsempfinden in den Zehen um über 90 % abgenommen. Daraus resultieren deutliche Einschränkungen in Orientierung und Kommunikation.

Stark beanspruchte Organsysteme stellen das muskuloskelettale und das kardiovaskuläre System, das Nervensystem, der Harntrakt und die Haut dar. Hier entstehen mit zunehmendem Lebensalter **prämorbide Veränderungen,** die anfänglich asymptomatisch sind:

- Osteopenie
- Knorpelschäden in Gelenken
- Arteriosklerose
- reduzierte kardiale und vaskuläre Adaptation an Volumen- und Blutdruckschwankungen
- eingeschränkte Nierenfunktion
- gehäufte Bakteriurie
- reduzierte Schweißsekretion und gestörte Thermoregulation
- Photoalterung mit Hautatrophie und vermehrter Verletzlichkeit
- verminderte Reflexe
- verändertes Schmerzempfinden u.a.

Aus prämorbiden Zuständen und Akutereignissen entwickelt sich die **geriatrische Multimorbidität.** Dabei beherrschen auch im hohen Alter die kardiovaskulären und neoplastischen Erkrankungen die Mortalität. Für eine Beeinträchtigung des Wohlbefindens werden jedoch vielfach Krankheiten des Bewegungsapparats und der Sinnesorgane oder eine Harninkontinenz angegeben. Ferner weisen 10 bis 15 % der Senioren eine Depression und etwa 35 bis 50 % der 90-Jährigen eine Demenz auf. Einschränkungen der Lebensqualität resultieren aus der Anzahl der chronischen Krankheiten, der Abhängigkeit von fremder Hilfe, aus Kommunikationsproblemen, aber auch aus Einschränkungen der Mobilität und psychosozialen Problemen (Stenzelius et al. 2004). Eine entscheidende Einschränkung erfahren die Betroffenen, wenn aus einer Krankheit eine **Behinderung** resultiert. Epidemiologische Daten aus England und Wales offenbaren, dass etwa 11 % der Männer und 19 % der Frauen über 65 Jahren behindert sind, davon etwa ein Drittel durch Demenzen (Melzer et al. 1999). Diese verschiedenartigen Schädigungen führen allein oder in Kombination zu Schwierigkeiten, die **Aktivitäten des täglichen Lebens** (ATL) selbst zu bewältigen. Damit ist die **Selbstversorgungskompetenz** des Patienten bedroht oder gestört.

MEMO

Der **typische geriatrische Patient** ist gekennzeichnet durch:
- hohes Alter
- verminderte physische und psychische Ressourcen mit erhöhter Vulnerabilität
- Multimorbidität und/oder Behinderung
- Bedrohung oder Einschränkung der Selbstversorgungskompetenz

Berücksichtigt man Mobilität, Kontinenz, Selbstständigkeit in den ATL und Kognition, sind die Wahrscheinlichkeit einer Heimeinweisung und die Mortalität in den 6 folgenden Jahren von Einschränkungen dieser Faktoren abhängig. Sind alle vier Dimensionen gestört, beträgt die Mortalität nach 5 Jahren etwa 50 % (Rockwood et al. 1999).

87.4 Identifizierung des geriatrischen Patienten in der Akutsituation

Alter allein genügt als Grundlage für eine Zuordnung zur geriatrischen Klientel nicht. Es gibt den „gesunden“ 85-Jährigen, aber auch den „geriatrischen“ Mittsechziger. **Altersbedingte Vulnerabilität** und **eingeschränkte Ressourcen** müssen beim betagten Patienten rechtzeitig erkannt werden.

Die Geriatrie bedient sich dafür eines **multidimensionalen Assessments** (Nikolaus, Pientka 1999). Mittels validierter Testverfahren erfassen Ärzte, Therapeuten und Fachpflegekräfte verschiedene Felder: Mobilität, Gleichgewicht, Sturzgefährdung, Sinneswahrnehmung, Kognition, Depressivität, Schmerz, Ernährungszustand, Selbstständigkeit

in den ATL, soziales Umfeld u.a. Für die Akutsituation ist dieses personalintensive und zeitaufwändige Verfahren allerdings ungeeignet.

MEMO

Bei kooperativen Patienten bietet das **geriatrische Screening nach Lachs** eine einfache Orientierung über bestehende Einschränkungen und Problemfelder (➤ Tab. 87.1).

Tab. 87.1 Geriatrisches Screening nach Lachs

	Problem	Untersuchung	Pathologisches Resultat
1	Sehen	Fingerzahl mit Brille in 2 m Entfernung erkennen, Nahvisus oder Lesen einer Überschrift	Kein korrektes Erkennen bzw. Lesen möglich
		„Hat sich Ihre Sehfähigkeit in letzter Zeit verschlechtert?"	„Ja."
2	Hören	Flüstern der folgenden Zahlen in ca. 50 cm Entfernung nach Ausatmung in das angegebene Ohr, während das andere zugehalten wird: links: 6 1 9; rechts: 2 7 3	Mehr als eine Zahl wird falsch erkannt.
3	Arme	Bitten Sie den Patienten, beide Hände hinter den Kopf zu legen, einen Stift vom Tisch/Bettdecke aufzuheben.	Mindestens eine Aufgabe wird nicht gelöst
4	Beine	Bitten Sie den Patienten aufzustehen, einige Schritte zu gehen und sich wieder zu setzen.	Patient kann eine dieser Tätigkeiten nicht selbständig ausführen
5	Harninkontinenz	„Konnten Sie den Urin in letzter Zeit versehentlich nicht halten?"	„Ja."
6	Stuhlinkontinenz	„Konnten Sie in letzter Zeit den Stuhl versehentlich nicht halten?"	„Ja."
7	Ernährung	Schätzen des Patientengewichts	Untergewicht?
8a	Kognitiver Status	Patient möchte sich bitte folgende Begriffe merken: Apfel – Pfennig – Tisch Bitten Sie ihn, die Begriffe zu wiederholen.	
9	Aktivität	„Können Sie sich selbst anziehen?" „Können Sie mindestens eine Treppe steigen?" „Können Sie selbst einkaufen gehen?"	Eine oder mehrere Fragen werden mit „nein" beantwortet.
10	Depression	„Fühlen Sie sich oft traurig oder niedergeschlagen?"	„Ja" oder eigener Eindruck
8b	Kognitiver Status	Fragen Sie nach den Begriffen aus 8a.	Einen oder mehrere vergessen
11	Soziale Unterstützung	„Haben Sie Personen, auf die Sie sich verlassen und die Ihnen zu Hause regelmäßig helfen können?" Wenn ja, bitte Namen notieren:	„Nein."
12	Allgemeine Risikofaktoren	„Wann waren Sie zum letzten Mal im Krankenhaus?"	< 3 Monate
13	Allgemeine Risikofaktoren	„Sind Sie in den letzten 3 Monaten gestürzt?"	„Ja."
14	Allgemeine Risikofaktoren	„Nehmen Sie regelmäßig mehr als 5 verschiedene Medikamente?"	„Ja."
15	Allgemeine Risikofaktoren	„Leiden Sie häufig unter Schmerzen?"	„Ja."

Der Fragebogen ist während der Aufnahmeuntersuchung in wenigen Minuten beantwortet. Die Items geben Hinweise auf Probleme in wesentlichen Dimensionen und belegen die **Vulnerabilität** des Patienten. Generell gilt, je mehr Einschränkungen bestehen, umso größer ist die Gefahr von Komplikationen und umso ungünstiger die Prognose.

Schwieriger wird die Situation, wenn der Patient keine Aussagen machen kann, weil sein Bewusstsein oder seine Kognition eingeschränkt sind oder die Kommunikation gestört ist. Diese Beeinträchtigungen stellen bereits wichtige Prädiktoren für Komplikationen dar. Zusätzliche Probleme erhöhen die Vulnerabilität weiter. Die **Fremdanamnese** hilft, diese zu erfassen. Kommen Patienten aus Pflegeeinrichtungen, besteht bereits eine relevante Hilfsbedürftigkeit. Ein Überleitungsbogen kann hier wichtige Detailinformationen liefern.

87.5 Geriatrische Syndrome

Die dargestellten Zusammenhänge erklären, warum hochbetagte Patienten häufig mit ähnlichen medizinischen Problemen behandlungsbedürftig werden. Auch wenn der Syndrombegriff hier nicht exakt greift, werden diese als **geriatrische Syndrome** (➤ Box 87.1) bezeichnet:

Box 87.1

- chronischer Schmerz
- Delir
- Demenz
- Depression
- Exsikkose und Elektrolytentgleisung
- „frailty" („Gebrechlichkeit")
- Gangstörung und Stürze
- Gewichtsabnahme
- Harninkontinenz
- Immobilität und Dekubitus
- Kollaps und Synkope
- Kommunikationsstörung
- Malnutrition
- Nahrungsverweigerung
- Obstipation
- Schlafstörung
- Schwindel
- Stuhlinkontinenz

87.6 Notfallsituationen in der Geriatrie

Notfälle definieren sich durch ihre Akuität und die Schwere der Störung, die im schlimmsten Fall lebensbedrohlich ist. Dies gilt für die Geriatrie ebenso wie für jedes andere Fachgebiet.

MEMO

Im Notfall gelten für den geriatrischen Patienten die anerkannten Kriterien der Notfallmedizin.

Einige der in ➤ Box 87.1 aufgeführten Syndrome können so akut in Erscheinung treten, dass eine Noteinweisung erforderlich wird. Eine exemplarische Darstellung dieser Krankheitsbilder soll Besonderheiten des geriatrischen Patienten in diesen Situationen für den Akutmediziner aufzeigen.

87.6.1 Das Delir

Das Delir kann sowohl Ursache für die Noteinweisung, aber auch schwerwiegende Komplikation einer Hospitalisierung sein. Als Komplikation führt es zu einer verlängerten oder intensivierten Krankenhausbehandlung und zu einer stark erhöhten Mortalität. Reduzierte Alltagskompetenz und Mobilität bei Entlassung bedrohen die Selbstständigkeit des Betroffenen mit allen Konsequenzen.

Mit der Einführung einfacher diagnostischer Algorithmen ist die Diagnose leicht zu stellen (➤ Tab. 87.2). Die Abgrenzung gegenüber einer akuten Psychose, einer Demenz, einer akuten zerebrovaskulären Durchblutungsstörung oder anderer Differenzialdiagnosen ist für den Erfahrenen bei ausreichenden Informationen meist unproblematisch, trotzdem werden in der Akutsituation zwei Drittel der Fälle nicht erfasst.

Die plötzliche Veränderung des mentalen Status kann sich als Agitation, aber auch als Apathie äußern. Man unterscheidet deshalb ein **hyperaktives** von einem **hypoaktiven Delir,** wobei letzteres die ungünstigere Prognose aufweist, wegen der „ruhigen" Situation oft jedoch verkannt wird.

Tab. 87.2 Delirdiagnostik mittels Confusion-Assessment-Method-Algorithmus (Weinrebe 2001)

1	Akuter Beginn, fluktuierender Verlauf	Plötzliche Veränderungen des mentalen Status gemessen an Normalform? Fluktuiertes Verhalten im Tagesverlauf?
2	Aufmerksamkeits-/ Konzentrationsstörung	Schwierigkeiten, Gesprochenem zu folgen; leicht ablenkbar?
3	Desorganisiertes Denken	Unverständlich, unklar/unlogisch; unvorhersehbares Springen zwischen Themen
4	Vigilanzstörung	Anders als „alert"
Merkmale 1 + 2 und 3 oder 4 = Delir		

MEMO

Das hyper- **und** das hypoaktive Delir stellen lebensbedrohliche Zustände dar, die sofortiger Intervention bedürfen.

Der Begriff Delir schließt nach neueren Klassifikationen (ICD-10, DSM-IV) Bezeichnungen wie **akuter Verwirrtheitszustand, Durchgangs- oder hirnorganisches Psychosyndrom** ein. Prädelirante kognitive Einbußen spielen für die Schwere des Krankheitsbildes und die Beurteilung der Restitution eine wichtige Rolle (Voyer et al. 2007). Eine besondere Entität stellen Entzugsdelirien dar. Alkoholismus ist auch bei Betagten ein ernstzunehmendes Problem, ebenso Medikamenten-, vor allem Benzodiazepin-Abhängigkeit. Letztere findet sich im Senium überdurchschnittlich häufig.

Zur Pathogenese des Delirs werden Störungen verschiedener Neurotransmitter, des Hirnstoffwechsels oder der Objekterkennung in der rechten Hemisphäre ebenso diskutiert wie hormonale Fehlsteuerungen. Eine wichtige Rolle spielen wahrscheinlich anticholinerge Mechanismen. Das sollte bei der Verordnung von Medikamenten, insbesondere Psychopharmaka, berücksichtigt werden.

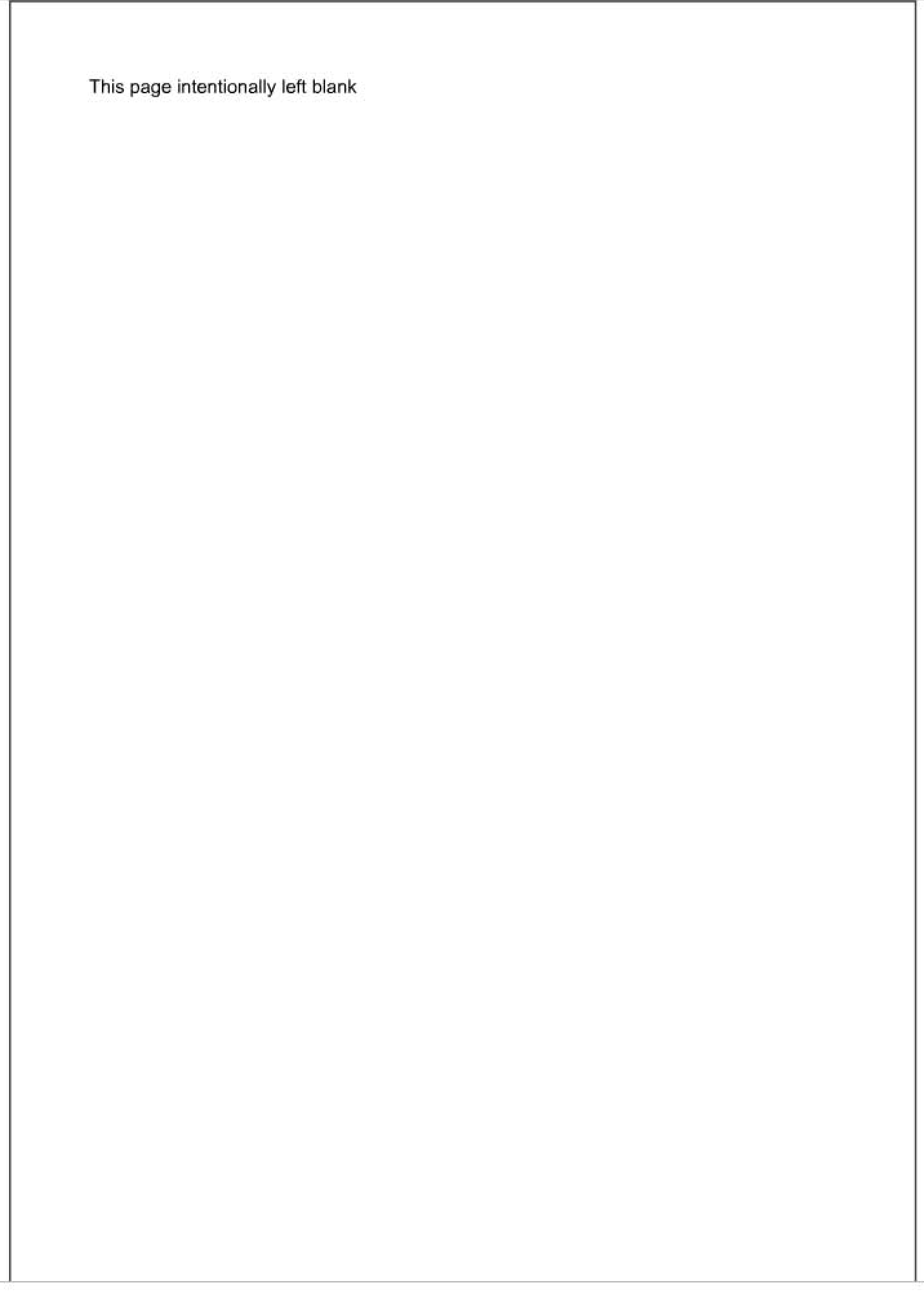
Genauere Untersuchungen gibt es zu Auslösern für delirante Zustände. Weinrebe unterscheidet **basale Vulnerabilitätsfaktoren,** die durch das Screening nach Lachs erfasst werden, von **Präzipitationsfaktoren,** die in der jeweiligen Situation das Delir auslösen (Weinrebe 2001). Als Auslöser gelten:

- Orts- und Personalwechsel
- unruhige Umgebung (z.B. Intensivstation), Schlafentzug
- sensorische Deprivation (nicht benutzte Hör- und Sehhilfen)
- Exsikkose
- Änderung der Medikation, Polypragmasie, Präparate mit anticholinerger Potenz
- Infektionen (z.B. Harnwegsinfektionen, Pneumonie)
- Schmerzzustände
- Immobilität und Fixierung
- Obstipation, Harnverhalt
- Interventionen, z.B. Katheterisierung, diagnostische Eingriffe, Operationen und Narkose
- kardiale Dekompensation
- stattgehabter Schlaganfall (oft rechtshirnig oder im posterioren Stromgebiet)

Dis Behandlung des akuten Delirs beinhaltet pflegerische, umfeld- und verhaltensmodifizierende sowie pharmakologische Aspekte. Sie beruht auf der Beseitigung möglicher Auslöser, der Verhinderung weiterer Komplikationen und dem Einsatz von Psychopharmaka. Die Verordnung klassischer Neuroleptika und Trizyklika sollte wegen der anticholinergen Potenz dieser Pharmaka vermieden werden. Benzodiazepine sind aufgrund von veränderter Pharmakokinetik und häufigen inversen Reaktionen nur unter Vorbehalt einsetzbar. Als Mittel der Wahl kommen niedrig dosierte atypische Neuroleptika zum Einsatz.

Es konnte gezeigt werden, dass sich durch prophylaktisches Handeln die Häufigkeit auf einer internistisch-geriatrischen Akutstation von 15 auf 9,9 % senken lässt (Inouye et al. 1999). Zur Anwendung kamen beispielsweise folgende Maßnahmen:

- 3 × täglich kognitive Stimulation durch Gesprächstherapie
- Beschränkung auf Medikamente mit dringlicher Indikation
- Strukturierung von Tagesablauf, Nachtruhe und räumlicher Umgebung
- 3 × täglich Physiotherapie zur Frühmobilisation
- Verzicht auf Blasenkatheter und physikalische Einschränkungen (wenn möglich)
- frühzeitige Nutzung von Hör- und Sehhilfen
- Ausgleich einer Exsikkose



This page intentionally left blank

KAPITEL

88 Trauma im Alter

H. Winkler

Verletzungen sind die siebthäufigste Todesursache im Alter (Statistisches Bundesamt 2002). Wesentlich häufiger als infolge von Verletzungen sind Lebensführung und Lebensqualität durch funktionelle Störungen beeinträchtigt. Wir verzeichnen eine deutliche Zunahme osteoporosebedingter Frakturen. Zahlenmäßig führend sind hüftgelenknahe Femurfrakturen, Frakturen des proximalen Humerus oder des distalen Radius.

88.1 Demographie

Während man im Jahr 1910 noch von einer Alterspyramide sprechen konnte, erinnert der heutige Altersaufbau der Bevölkerung eher an einen zerzausten Tannenbaum. Der Anteil der alten Menschen an der Gesellschaft wird prozentual zunehmen. Im Jahre 1910 waren 5 % der Bevölkerung über 65 Jahre alt, im Jahre 1990 waren es 15 %, und für das Jahr 2050 wird ein Anteil von 20 % prognostiziert (Statistisches Bundesamt 2002). Die relative Geburtenhäufigkeit bleibt auf niedrigem Niveau stabil. Demgegenüber nimmt die Lebenserwartung ständig zu. Gegenüber 1970 ist die Lebenserwartung um ca. 7 Jahre gestiegen und für das Jahr 2050 wird mit einer weiteren Steigerung von 4 Jahren gerechnet. Bereits heute beträgt der Anteil älterer Menschen über 65 Jahren bis zu 40 % des gesamten behandlungsbedürftigen Unfallkollektivs.

88.2 Epidemiologie

Der Anteil der Patienten über 65 Jahren in einer unfallchirurgischen Klinik liegt in der Größenordnung von 25 bis 40 %. Die Verletzungen verteilen sich auf Frakturen des proximalen Femurs (54 %), distale Radiusfrakturen (10 %), Beckenfrakturen (9 %), proximale Humerusfrakturen (18 %) und Wirbelsäulenfrakturen (6 %) (Hierholzer et al. 1995).

Die hüftgelenknahen Frakturen stellen mit Frakturen des Oberschenkelhalses, pertrochanteren und seltener subtrochanteren Frakturen des Femurs beim alten Menschen die bei weitem größte Frakturgruppe. Die Inzidenz von Schenkelhalsfrakturen wird für Deutschland auf 100 000 pro Jahr geschätzt. Frauen haben ein deutlich höheres Risiko, im Alter eine Fraktur zu erleiden (Melton, Riggs 1983).

88.3 Verletzungsrisiken

Im Alter nehmen Elastizität und Leistungsfähigkeit des Bewegungsapparats ab. Die sensomotorischen Funktionen verschlechtern sich. Die Muskelmasse des alten Menschen verringert sich, mit der Folge eines Kraft- und Koordinationsverlustes. Eingeschränkte Gelenkfunktionen durch degenerative Erkrankungen reduzieren die Kompensationsmechanismen, auf plötzliche Unfallereignisse zu reagieren, und erhöhen die Gefährdung für das Eintreten schwerwiegender Verletzungen. Verminderter Visus, gestörtes Hörvermögen und Störungen des Gleichgewichtssinns beeinträchtigen die Reaktionsgeschwindigkeit.

Ein wesentlicher Kofaktor für das Auftreten von Frakturen stellt die Osteoporose dar. Sie ist wesentlich für das Auftreten hüftgelenknaher Frakturen verantwortlich. Durch die Reduktion von Knochenmasse tritt ein mechanischer Qualitätsverlust ein. Neben der verminderten Knochenfestigkeit spielen auch biomechanische und anatomische Faktoren wie Länge und Winkel des Schenkelhalses eine wichtige Rolle. Ein langer Schenkelhals und eine herab-

88.5.3 Per- und subtrochantere Frakturen

In den meisten Fällen handelt es sich bei den Frakturen der Trochanterregion des alten Menschen um pertrochantere Brüche. Sie wurden in der Ära der rein konservativen Behandlung durch Drahtextension mit einer Bettlägerigkeit von 8–12 Wochen zur Ausheilung gebracht. Die Letalität bei einer derartigen Vorgehensweise liegt in der Größenordnung von 22 bis 50 %.

Die operative Stabilisierung erfolgt unter Berücksichtigung der Instabilitätskriterien der AO-Klassifikation. Die zur Verfügung stehenden operativen Möglichkeiten können durch intramedulläre Kraftträger und Schenkelhalsschrauben (z.B. Gamma-Nagel der Fa. Stryker, PFN der Fa. Synthes etc.) weitgehende Belastungsstabilität erreichen. Sie sind immer dann indiziert, wenn aufgrund des knöchernen Schadens ein höheres Maß an Instabilität vorliegt, beispielsweise bei Abbruch des Trochanter minor (➤ Abb. 88.2a/b). Bei einer großen Zahl von Frakturen erreicht man bei Erhalt des Trochanter minor auch durch die dynamische Hüftschraube (DHS) eine gute Stabilität, die eine frühe Mobilisierung des Patienten unter Belastung ermöglicht. Andere Verfahren wie Endernägel und Plattenosteosynthesen bieten keine ausreichende Belastungsstabilität. In diesen Fällen gelingt zwar häufiger eine annähernd anatomische Rekonstruktion des verletzten Knochens, die Mobilisierung des alten Menschen unter Entlastung oder dosierter Teilbelastung ist aber wegen der sensomotorischen Einschränkungen der Patienten nicht möglich. Die Folge ist dann eine Immobilisation oder allenfalls nur eine Teilmobilisierung.

88.5.4 Schaftfrakturen

Schaftfrakturen langer Röhrenknochen sind bei alten Menschen relativ selten. Ihre Stabilisierung sollte Belastungsstabilität ermöglichen. Wenn Frakturgeometrie und -lokalisation es gestatten, sollte immer eine intramedulläre Stabilisierung durch Marknägel angestrebt werden. Die Implantate müssen mit ausreichend kräftigen Verriegelungsbolzen ausgestattet sein, damit eine frühe Mobilisierung unter Vollbelastung umgesetzt werden kann.

Da beim alten Patienten häufig ein endoprothetischer Hüftgelenkersatz vorhanden ist, stellen periprothetische Frakturen des Femurschafts bei einliegender Hüftendoprothese häufig ein besonderes Problem dar. Marknagelungen sind wegen der einliegenden Endoprothese nicht möglich. Für die Stabilisierung derartiger Frakturen bieten sich winkel-


a


b

Abb. 88.2a. Instabile pertrochantere Femurfraktur mit Abbruch des Trochanter minor.
b. Belastungsstabile Versorgung mit intramedullärem Kraftträger und Gleitschraube im Schenkelhals.

stabile Plattensysteme (z.B. LISS der Fa. Synthes) an (➤ Abb. 88.3). Lange Ruhigstellungen oder Extensionen können so vermieden werden.

88.5.5 Polytrauma

Wegen des schmalen therapeutischen Korridors besteht beim geriatrischen Polytrauma akuter Handlungsbedarf. Durch schnelles Erkennen einer bedrohlichen und relevanten Verletzung müssen die traumatische Gesamtbelastung und das Gefährdungsausmaß eingeschätzt und die richtigen Prioritäten gesetzt werden. Nach der Diagnostik muss das Gesamtverletzungsausmaß erfasst werden; dann sind die Operationsprioritäten im Rahmen eines Stufenplans festzulegen. Aus Zeitgründen empfiehlt es sich, an den Anfang der diagnostischen Maßnahmen eine primäre Untersuchung mit einem schnellen Spiral-CT zu stellen.

In der Akutphase haben alle Eingriffe der unmittelbaren Lebenserhaltung höchste Priorität. Die chirurgische Kontrolle von Massenblutungen in die Körperhöhlen und nach außen, das Abwenden akuter Erstickung, die Beseitigung pathologischer Druckverhältnisse im Thorax sowie die Entlastung bedrohlicher intrakranieller Blutungen gehören zu diesen Maßnahmen.

Nach Stabilisierung der Vitalfunktionen schließen sich in der Primärphase die Versorgungen von Verletzungen parenchymatöser Organe und großer Gefäße an. Instabilitäten der langen Röhrenknochen und grobe Instabilitäten großer Gelenke und des Beckens müssen notfallmäßig innerhalb der ersten 24 Stunden versorgt werden. Hierbei hat sich die Anwendung wenig invasiver Implantate wie beispielsweise des Fixateur externe bewährt. Ohne zusätzliches Operations- und Weichteiltrauma ist eine ausreichende temporäre Stabilisierung von Frakturen möglich. Gleichzeitig wird eine ausreichende Stabilisierung für die frühen intensivmedizinischen Behandlungsmaßnahmen erreicht. Im Rahmen der Primärversorgung müssen Muskellogen im Rahmen von Kompartmentsyndromen dekomprimiert und nekrotisches Gewebe débridiert werden. Alle Maßnahmen dienen dazu, die Traumabelastung des altersbedingt ohnehin reduzierten Gesamtorganismus zu vermindern.

Unter den operativen Fixationsmöglichkeiten konkurriert der Fixateur externe mit den bekannten Platten- und Marknagelosteosynthesen. Bei der Auswahl der geeigneten Verfahren müssen die biomechanischen Gesichtspunkte vor allem beim geriatrischen Polytrauma häufig zurückgestellt werden. Es müssen Verfahren gewählt werden, die die schnellste und schonendste ausreichende Primärstabilität



a


b

Abb. 88.3a und b. Interprotethische Fraktur des Femurs bei einliegender Revisionsprothese des Hüftgelenks und Kniegelenkendoprothese. Stabilisierung mit winkelstabiler Platte (LISS, Fa. Synthes)

gewährleisten und gleichzeitig Blutstillung, Dekompression und Weichteildébridement zulassen. Die Operationstechniken müssen subtil durchgeführt werden, da die häufig atrophe Haut Druck durch Fragmente und Hämatome nur schlecht toleriert. Große Weichteilzugänge mit aufwändigen Rekonstruktionen müssen unter dem Gesichtspunkt der systemischen Belastung aufgeschoben werden.

Die Zugeständnisse an die Biomechanik ermöglichen eine reduzierte Systembelastung, erfordern aber die Einplanung von Folgeeingriffen und späterem Verfahrenswechsel auf biomechanisch günstigere Methoden.

88.5.6 Frakturen der oberen Extremitäten

Die Frakturen des proximalen Humerus und des distalen Radius zählen beim alten Menschen zu den Osteoporose-assoziierten Frakturen. In vielen Fällen ist hier eine operative Stabilisierung empfehlenswert, um eine frühfunktionelle Behandlung zu ermöglichen. Mit Ausnahme der offenen Frakturen stellen sie in der Regel keine Notfallindikation innerhalb der ersten 24 Stunden dar.

Probleme und Komplikationen

Operationstechnisch ergeben sich bei allen Frakturversorgungen bei vorbestehender Osteoporose Probleme der Implantatverankerung im Knochen. Die bei guter Knochenqualität erreichte Stabilität entsteht durch den festen Halt der Implantate im Knochen.

Die Haltekraft von Schrauben, Drähten oder Nägeln bei verminderter Knochenfestigkeit im Rahmen einer Osteoporose ist herabgesetzt. Die Folge ist eine reduzierte Primärstabilität der Osteosynthese. Unter Belastung können daher Schrauben und Platten auslockern und zum Kollaps der Osteosynthese mit Redislokation führen. Unter operationstechnischen Gesichtspunkten sind Implantate wünschenswert, die mechanisch belastbar und in der Lage sind, einen verbesserten Knochenimplantatverbund sicherzustellen. Die Entwicklung neuer winkelstabiler Implantate ermöglicht Stabilisierungstechniken aufgrund einer festen Verbindung zwischen Platte und Schraube bzw. zwischen Nagel und Schrauben. Diese technischen Fortschritte in der Implantattechnik ermöglichen in vielen Fällen stabilere Versorgungen, die auch bei einer Osteoporose fast immer zur Übungsstabilität und in einigen Fällen sogar zur Belastungsstabilität führt.

Prognose

Untersuchungen über die Folgen von Verletzungen der oberen Extremitäten bei alten Menschen beschreiben zwar die funktionellen Ergebnisse derartiger Verletzungen, die Auswirkungen auf die Lebenssituation sind aber meistens nicht bekannt. Wegen der großen Bedeutung der unteren Extremität für Belastung und Mobilität finden sich in der Literatur im Wesentlichen prognostische und Outcomestudien für Schenkelhalsfrakturen und Frakturen der Trochanterregion. Trotz aller intensiven therapeutischen Ansätze in Notfallmedizin und notfallmäßiger operativer Therapie ist die Behandlung des unfallverletzten alten Menschen mit einem hohen vitalen Risiko behaftet.

Die Prävalenz vorbestehender Erkrankungen sowie das Lebensalter zum Unfallzeitpunkt sind signifikant für die Letalität während des ersten postoperativen Jahres. Bei entsprechender Disposition trägt daher die coxale Femurfraktur zur Verkürzung der Lebenserwartung bei. Das zunehmende Alter ist für die perioperative Mortalität ebenso verantwortlich wie Art und Ausmaß der operativen Frakturversorgung. Die perioperative Letalität für hüftgelenknahe Frakturen liegt zwischen 4 und 8 %. Bei 90-Jährigen steigt die perioperative Letalität nach hüftgelenknahen Frakturen auf 10,6 %. Mittel- und langfristig steigt die Letalität in Abhängigkeit von Alter und Begleiterkrankungen bis zum Ende des 1. Jahres auf ca. 40 %.

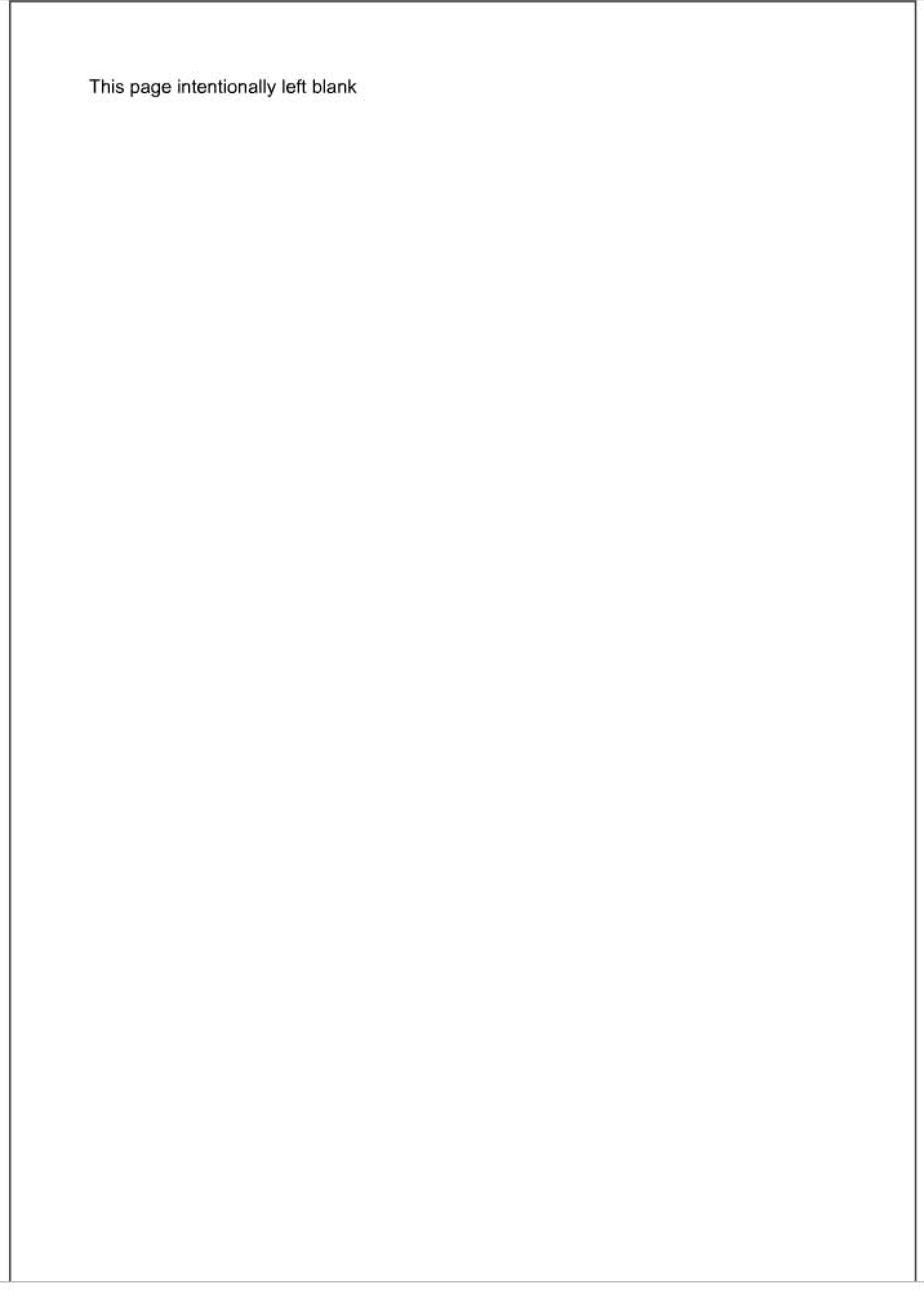
Die Inzidenz systemischer Komplikationen und der perioperativen und 1-Jahres-Letalität korreliert eng mit dem Lebensalter. Nach der Implantation von Hüftgelenktotalendoprothesen werden eine Frühletalität von 7 % und eine Spätletalität innerhalb der folgenden 6 Monate von 33 % angegeben. Bei per- und subtrochanteren Frakturen liegt die Mortalität bei Implantation einer Endoprothese bei 25 %.

88.6 Fazit

Unfallverletzungen alter Menschen müssen in einem umfassenden Kontext gesehen werden. Sie erfordern unter Gesichtspunkten der Behandlungstaktik und der Therapieverfahren im Hinblick auf Biomechanik, Implantatwahl und die notfallmedizinischen Erfordernisse erhöhte Anstrengungen und sind auch unter demographischen und epidemiologischen Aspekten sozioökonomisch von großer gesellschaftlicher Bedeutung.

LITERATUR

Champion HR, Copes WS, Buyer D et al. (1989): Major trauma in geriatric patients. Am J Public Health 79: 1278–1282
Evans L (1988): Risk of fatality from physical trauma versus sex and age. J Trauma 28: 368–378
Friedl HP, Trentz O (1995): Das Polytrauma im fortgeschrittenen Alter. OP-Journal 11: 77–82
Gill TM, Williams CS, Robinson JT, Tinetti ME (1999): A population-based study of environmental hazards in the homes of older persons. Am J Public Health 89: 553–556
Hierholzer G, Jukema GN, Bein W (1995): Allgemeine operationstechnische Aspekte beim verletzten alten Menschen. OP-Journal 11: 9–15
Melton III LJ, Riggs BL (1983): Epidemiology of age-related fractures. In: Avioli LV (ed.): The Osteoporotic Syndrome. Detection, Prevention, and Treatment. New York: Grunne & Stratton, 45–72
Obertacke U, Nast-Kolb D (2000): Besonderheiten des Unfalls, der Verletzung und der chirurgischen Versorgung im höheren Lebensalter. Unfallchirurg 103: 227–239
Osler TK, Hales B, Baack B (1988): Trauma in the elderly. Am J Surg 156: 537–543
Statistisches Bundesamt (StBA) (2002): Statistisches Jahrbuch (Reihe 7)
Sterling DA, O'Connor A, Bonadies J (2001): Geriatric falls: Injury severity is high and disproportionate to mechanism. J Trauma 50: 116–119



This page intentionally left blank

KAPITEL

89 Akutmedizin in Alten- und Pflegeheimen

Th. Luiz

Die Gesundheit Hochbetagter ist ein sehr fragiles Gut: Viele Menschen werden in diesem letzten Lebensabschnitt pflegebedürftig – bei den über 85-Jährigen sind es ca. 30 %, bei den über 90-Jährigen bereits 60 % (➤ Abb. 89.1) (Bickel 2001). Da sich gleichzeitig die Zahl der Mehrgenerationenhaushalte zusehends verringert, werden immer mehr Hochbetagte in einer stationären Einrichtung der Altenpflege betreut (Bickel 2001). Diese soziodemographische Entwicklung spiegelt sich auch im Notarztdienst wider, wo Einsätze in Alten- und Pflegeheimen längst zur Einsatzroutine zählen (Luiz et al. 2001; Mohr et al. 2001).

Verschiedene Beobachtungen legen allerdings nahe, dass diesem Bereich notfallmedizinischer Tätigkeit hierzulande – etwa im Vergleich zu pädiatrischen Notfällen – nur geringe Bedeutung beigemessen wird. So wird die Indikation zum Notarzteinsatz in Altenheimen verschiedentlich kritisch betrachtet und auf die primäre Zuständigkeit niedergelassener Ärzte verwiesen (Sefrin 1997). Auch rückt der Rettungsdienst zu Einsätzen in Altenheimen langsamer aus als etwa zu pädiatrischen Notfällen (Lipp et al. 1999). „Last but not least" liegen im deutschen Sprachraum bis heute nur sehr wenige Untersu-

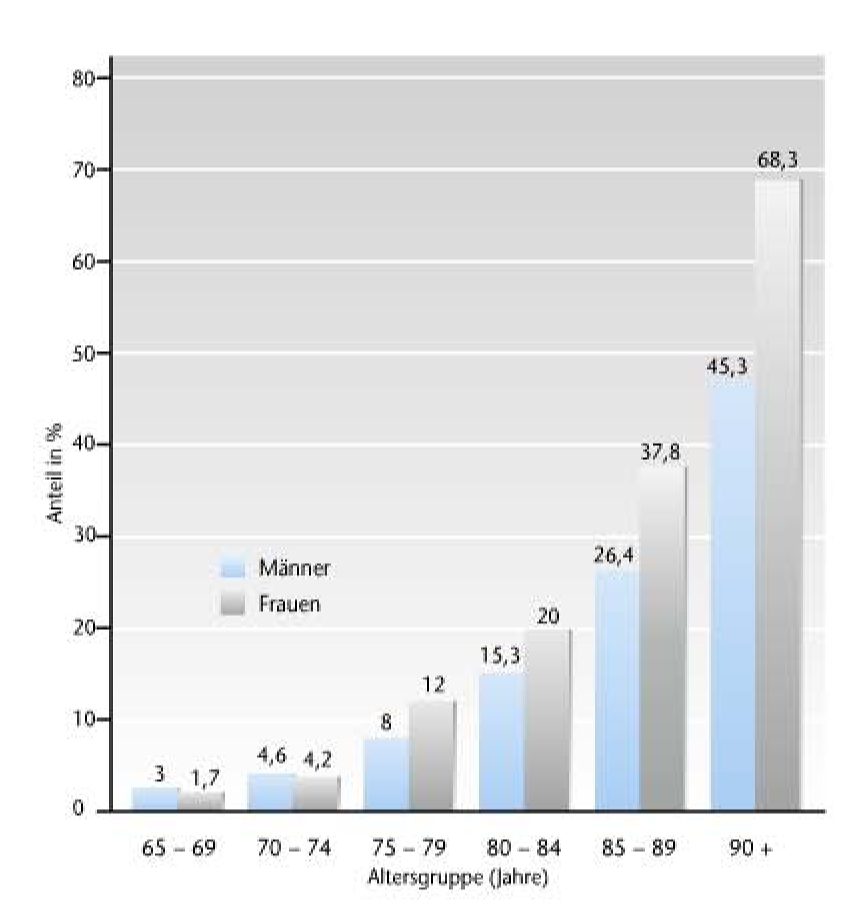


Abb. 89.1 Entwicklung von Pflegebedürftigkeit im Alter (nach Angaben in Bickel 2001)

chungen zum Einsatzgeschehen in Altenheimen vor (Luiz et al. 2001; Mohr et al. 2001).

Der vorliegende Beitrag möchte zu einem besseren Verständnis und professionelleren Umgang mit dieser Patientengruppe beitragen. Nach einem epidemiologischen Überblick stehen deshalb die Besonderheiten im Einsatzablauf im Mittelpunkt. Der letzte Abschnitt beleuchtet das Vorgehen bei ausgewählten Krankheitsbildern.

89.1 Epidemiologie

Bewohner von Altenheimen leiden oftmals unter einer fortgeschrittenen Multimorbidität. Eine für jüngere Patienten oftmals nicht bedrohliche akute Erkrankung oder Verletzung führt daher sehr viel häufiger und rascher zu einer Dekompensation. Untersuchungen US-amerikanischer Arbeitsgruppen zufolge entfallen auf einen Heimbewohner jährlich zwischen 0,26 (Bergman, Clarfield 1991) bis 1,1 (Ackermann et al. 1998) Einweisungen in ein *„emergency department"*, wobei knapp die Hälfte dieser Patienten der stationären Aufnahme bedarf (Ackermann et al. 1998). Direkt vergleichbare Daten liegen für den deutschsprachigen Raum bislang nicht vor. Am eigenen Notarztstandort nahm jedoch jeder fünfte Heimbewohner innerhalb von 12 Monaten notärztliche Hilfe in Anspruch. Bei 15 % dieser Patienten wurde der Notarzt im Untersuchungszeitraum sogar mehrfach gerufen. Beinahe 90 % der Patienten wurden in die Klinik eingewiesen (Luiz et al. 2001).

Einsätze in Altenheimen nehmen einen immer größeren Anteil im Gesamteinsatzgeschehen ein. Dieser stieg in Kaiserslautern von 4,7 % im Jahr 1997 auf 9,5 % im Jahr 2006. Eine ähnliche Entwicklung beobachteten Mohr und Mitarbeiter in Göttingen mit einer Zunahme von 2,8 % im Jahre 1992 auf 5,7 % im Jahre 1998 (Mohr et al. 1998). Die Majorität der Patienten in der Kaiserslauterer Studie war vital gefährdet. Den größten Teil der Einsätze nahmen kardiovaskuläre Notfälle ein, zumeist Fälle einer dekompensierten Herzinsuffizienz, gefolgt von neurologischen Notfällen, gastrointestinalen Blutungen und Traumen (➤ Abb. 89.2). Psychiatrische bzw. psychosomatische Krankheitsbilder wurden ausgesprochen selten beobachtet (< 1 %).

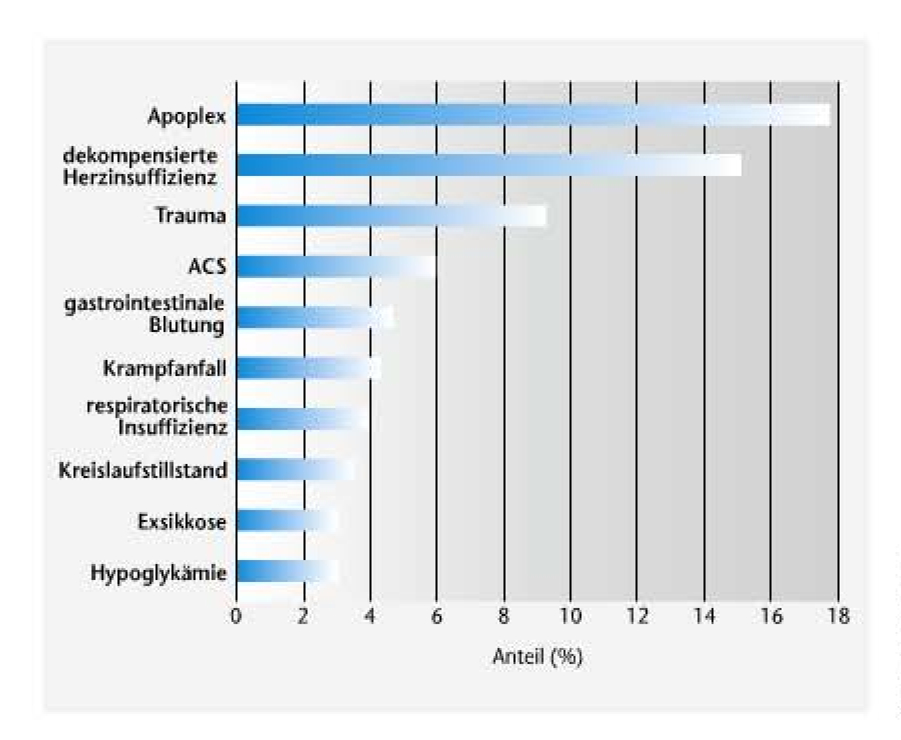


Abb. 89.2 Einsatzspektrum. Datengrundlage sind 405 Notarzteinsätze in Alten- und Pflegeheimen am Notarztstandort Kaiserslautern (modif. nach Luiz et al. 2001)

89.2 Besonderheiten im Einsatzablauf

Die Rolle der Notfallmedizin wird hierzulande im Wesentlichen auf die Wiederherstellung gestörter Vitalfunktionen reduziert (Dick 2002). Demzufolge fokussieren Ausbildung, Kompetenz, Vorgehensweisen und Selbstverständnis des Notarztes auf die Erbringung „technischer" Fertigkeiten bei akut Erkrankten und Verletzten. Nirgendwo werden die Unvollkommenheit dieses Ansatzes und die daraus resultierende Unsicherheit vieler Notärzte jedoch deutlicher als in der „Konfrontation" mit hochbetagten, multimorbiden Menschen in Einrichtungen der Seniorenpflege, speziell in Grenzsituationen.

89.2.1 Anamnese und Befunderhebung

Die Kommunikation mit schwerkranken alten Menschen ist häufig erschwert. Dies liegt zum einen darin begründet, dass ein erheblicher Anteil der Betroffenen an einer demenziellen Erkrankung leidet – bei über 85-Jährigen sind es ca. 30 %, bei Pflegeheimbewohnern sogar 50 bis 60 % (Ames, Mann 1995). Viele Altenheimbewohner weisen auch vorbestehende erhebliche Einschränkungen des Sinnesvermögens auf, eventuell aggraviert durch aktuelle Defizite, z.B. infolge eines Apoplexes. Häufig liegt dem Verständigungsproblem jedoch auch ein zu geringes Verständnis für die Kommunikationsbedürfnisse des Hilfsbedürftigen zugrunde (Winchester 2003). Pflegebedürftige haben oftmals nur noch wenig Kontakt mit Fremden. Eine weitere Ursache für den oftmals von Monotonie beherrschten Alltag liegt in der engen Personalsituation. Die Bewohner reagieren daher auf die Anwesenheit Fremder oder auf ungewohnte Situationen nicht selten mit Verwirrtheit, Angst oder Unruhe. Probleme sind insbesondere dann zu erwarten, wenn die Alarmierung des Notarztes dem Betroffenen nicht zur Kenntnis gebracht wurde, oder eine Fahrzeugbesatzung ohne Vorankündigung über den Patienten „herfällt". Zwar ist es evident, dass die genannten Probleme der gewohnten Arbeitsweise eines Notfallteams mit dem Wunsch nach zielgerichteter Anamneseerhebung und sofortigem Handeln entgegenstehen. Unzweifelhaft besteht für die Helfer jedoch sowohl eine ethische Verpflichtung als auch die professionelle Notwendigkeit, ihr Vorgehen, wann immer möglich, an die spezifischen Nöte ihrer Patienten anzupassen (Hamm 1993).

Das Rettungsteam sollte das Patientenzimmer daher zusammen mit einer dem Betroffenen vertrauten Pflegekraft aufsuchen und sich zunächst namentlich vorstellen. Die Pflegekraft kann zumeist auch Auskunft über den allgemeinen Zustand, Vorerkrankungen sowie den zeitlichen Verlauf des aktuellen Notfallgeschehens geben. In den meisten Altenheimen bestehen heutzutage umfangreiche Dokumentationssysteme, aus denen weitere wichtige Angaben wie Dauermedikation, Behinderungen, Medikamentenunverträglichkeiten etc. entnommen werden können. Eine umfassende Eigenanamnese kann, speziell bei dementen Patienten, vielfach nicht erhoben werden. Viele Patienten können jedoch zumindest einfache Fragen, z.B. bezüglich des Vorliegens von Luftnot oder Schmerzen, beantworten – geduldiges Eingehen auf den Betroffenen vorausgesetzt. Alle beabsichtigten Maßnahmen, z.B. EKG-Ableitung, sollten kurz und verständlich erläutert werden. Die körperliche Untersuchung muss mit besonderer Überlegung und Rücksichtnahme erfolgen, besonders, wenn die Betroffenen immobilisiert sind und schmerzhafte Kontrakturen vorliegen. Auch gilt es zu beachten, dass in Zweibettzimmern die Mitbewohner – unfreiwillig – Zeugen des Geschehens werden. Auch sie sind, wenn auch indirekt, Betroffene und bedürfen der Achtung und emotionalen Zuwendung, speziell im Falle einer Reanimation bzw. einer Todesfeststellung.

89.2.2 Entscheidungsfindung über die Weiterbehandlung

Es setzt sich zusehends die Erkenntnis durch, dass ein Krankenhausaufenthalt für alte Menschen auch eine erhebliche Belastung darstellen und dadurch sogar einer Verschlechterung des allgemeinen und geistigen Zustands Vorschub leisten kann (Fried et al. 1997; Gillick 1999; Hamm 1993). Ferner zeigte eine US-amerikanische Studie, dass viele Patienten bei akuten gesundheitlichen Störungen eine Behandlung im Altenheim einer Klinikeinweisung vorzie-

hen würden, wenn eine gleichwertige medizinische Betreuung gewährleistet wäre („*home hospital*") (Burton et al. 1998). Vor diesem Hintergrund, aber auch unter ökonomischen Aspekten kommt der Entscheidungsfindung, inwieweit ein Patient nach notärztlicher Erstversorgung im Heim verbleiben kann, wachsende Bedeutung zu. Diese Aufgabe kann nur unter Würdigung der Gesamtsituation beantwortet werden und erfordert damit häufig eine Kompetenz und einen Erfahrungsschatz, die weit über den Kenntnisstand und den Aufgabenbereich von Rettungsfachpersonal hinausgehen.

Faktoren, die die Entschlussfassung stützen, sind der vorbestehende gesundheitliche Zustand, aktuelle Leitsymptome und Befunde sowie das Ansprechen auf die Behandlung. So besteht die Indikation zur Klinikeinweisung grundsätzlich dann, wenn sich die Symptome unter notärztlicher Therapie nicht nachhaltig bessern, schwerwiegende Begleiterkrankungen vorliegen oder wenn die apparativen bzw. zeitlichen Möglichkeiten des Notarztdienstes überschritten werden. Umgekehrt ist eine Klinikeinweisung prinzipiell immer dann als sinnlos zu erachten, wenn sie nicht auch therapeutische Konsequenzen und einen definitiven Nutzen für den Patienten beinhaltet.

Notfälle, bei denen sich erfahrungsgemäß nur selten die Notwendigkeit einer Klinikeinweisung ergibt, sind der orthostatisch bedingte Kreislaufkollaps, die einfache vasovagale Synkope und die Hypoglykämie. Patienten mit orthostatischer Dysregulation bzw. vasovagaler Synkope sprechen oftmals sehr gut auf die Gabe eines milden Vasopressors (z.B. Akrinor™) an. Ursächlich ist hier auch an eine unerwünschte Wirkung von Psychopharmaka, einer in Heimen häufig angewandten Medikamentengruppe (Weyerer et al.1996) zu denken, speziell bei sich wiederholenden Ereignissen. Hypoglykämien erfordern nach i.v. Glucosegabe und Stabilisierung des Patienten im Allgemeinen keine Krankenhausbehandlung – vorausgesetzt, es ist nicht aufgrund der besonderen Umstände mit einer erneuten Hypoglykämie zu rechnen, z.B. nach massiver Überdosierung von Antidiabetika oder gastrointestinaler Erkrankung.

Die Entscheidung über das weitere Vorgehen wird zudem entscheidend von den örtlichen Versorgungsmöglichkeiten bestimmt. Dies beinhaltet zum einen die personelle Stärke und fachliche Kompetenz des Pflegepersonals. Letztere kann u.a. anhand der vor Eintreffen des Notarztes durchgeführten Maßnahmen abgeschätzt werden (z.B. Fähigkeit zur Beurteilung der Vitalfunktionen). Schließlich sind die apparativen Möglichkeiten (z.B. Sauerstoffinhalation, Absaugung, Pulsoxymetrie) zu berücksichtigen. Ganz wesentlich muss die Entscheidung für oder gegen eine Klinikeinweisung auch davon abhängig gemacht werden, ob eine kompetente und zeitnahe hausärztliche Weiterbetreuung gegeben ist. Hierzu empfiehlt sich die telefonische Kontaktaufnahme mit dem zuständigen Kollegen. Die Entscheidung zum Verbleib des Patienten vor Ort sollte stets im Einsatzprotokoll, das beim Patienten belassen wird, begründet werden. Anweisungen an das Pflegepersonal sind schriftlich in der Patientenakte niederzulegen.

89.2.3 Organisatorischer Ablauf der Klinikeinweisung

Alte Menschen sind im Verlauf eines Klinikaufenthalts besonders delirgefährdet. Dieses Krankheitsbild ist auch heute noch mit einer hohen Mortalität behaftet. Prädisponierende Faktoren beinhalten u.a. Multimorbidität, Immobilität, sensorische Defizite sowie Dehydratation – häufige Phänomene bei Heimbewohnern. Weitere wichtige Risikofaktoren bestehen im Vorenthalten notwendiger Hör- oder Sehhilfen (Inouye et al. 1999) sowie dem plötzlichen Absetzen von Psychopharmaka. Daher müssen die Patientenbegleitprotokolle detaillierte Angaben über Vorerkrankungen, Dauermedikation und spezifische Bedürfnisse des Patienten enthalten (➤ Tab. 89.1). Auch muss darauf geachtet werden, dass für den Patienten unerlässliche Hilfsmittel mitgeführt werden.

Der Transport im Rettungswagen stellt für alte Patienten häufig eine beträchtliche Belastung dar. Vielfach sind jedoch eine schonende Fahrweise und die Auswahl einer geeigneten Fahrtstrecke „machbar". Anlaufpunkte des Rettungsdienstes sind in der Regel allgemeine Notaufnahmen und nicht geriatrische Fachabteilungen. Bauliche Gegebenheiten und Arbeitsabläufe dieser Institutionen entsprechen leider nur selten den Bedürfnissen alter Menschen (Hedges et al. 1992) – umso mehr sollte der Notarzt bemüht sein, mittels telefonischer Voranmeldung unnötige Wartezeiten und sekundäre Weiterverlegungen zu vermeiden.

Pneumonie

Eine im Altenheim erworbene Pneumonie stellt grundsätzlich eine lebensbedrohende Erkrankung dar (Sund-Levander et al. 2003). Die häufigsten Symptome sind Fieber, Husten mit Auswurf und Bewusstseinsstörungen. Differenzialdiagnostisch schwieriger zu bewerten sind Tachykardie, Dys- und Tachypnoe sowie atemabhängige thorakale oder abdominale Schmerzen (Mehr et al. 2001; Sund-Levander et al. 2003). Ein deutlicher Abfall der Sauerstoffsättigung ist geradezu pathognomonisch (Kaye et al. 2002); in schweren Fällen tritt eine Zyanose auf. Problematisch kann die Abgrenzung zur Linksherzinsuffizienz sein, insbesondere da eine Pneumonie sowohl die Ursache als auch die Folge einer kardialen Insuffizienz darstellen kann. Die Patienten benötigen in der Regel hoch dosierten Sauerstoff. Aufgrund eines abgeschwächten Hustenstoßes treten bei vielen Patienten Sekretprobleme auf. Bei hochgradigem Sekretverhalt, aber noch kompensierter Atemmechanik sollte versucht werden, Sekret aus dem Tracheobronchialsystem abzusaugen. Bei gleichzeitiger Stauungsinsuffizienz sind zusätzlich vorlastsenkende Maßnahmen (i.v. Diuretika, Nitrate) einzusetzen. Bei längerer Transportzeit sollte bereits präklinisch mit temperatursenkenden Maßnahmen begonnen werden. Die rezidivierende Pneumonie sollte bei Vorliegen entsprechender Risikofaktoren den Verdacht auf eine chronische Aspiration lenken.

89.3.5 Trauma

Unfälle stellen bei Heimbewohnern einen der wichtigsten Anlässe für den Einsatz des Rettungsdienstes dar (Bergman, Clarfield 1991). Häufigste schwerwiegende Verletzung ist die proximale Femurfraktur mit einer Inzidenz von 20 bis 33 % bei 85-Jährigen. Typische Unfallmechanismen sind nächtliche Stürze aus dem Bett oder im Bad. Wichtige sturzauslösende Momente sind Synkopen, orthostatische Dysregulation sowie Psychopharmaka. Die klinische Untersuchung zeigt zwar oftmals die „klassische" Trias mit Verkürzung des betroffenen Beins, Rotationsfehler und Schmerzangabe im proximalen Femur. Mitunter stellt jedoch auch eine „unerklärbare" Unruhe bzw. Verwirrtheit den einzigen Hinweis auf eine klinisch zunächst inapparente Fraktur dar. Eine hüftnahe Fraktur ist im sehr hohen Alter aufgrund vorbestehender Multimorbidität und Immobilisation hinsichtlich des Mortalitätsrisikos mit dem Polytrauma eines jüngeren Patienten vergleichbar (Shah et al. 2001). Vor diesem Hintergrund erscheint die Forderung gerechtfertigt, diesen Patienten zum frühestmöglichen Zeitpunkt notärztliche Hilfe zukommen zu lassen. Die Erfahrung zeigt, dass Maßnahmen wie adäquate Analgesie, Sauerstoffgabe, Korrektur von Volumendefiziten sowie Optimierung von kardialer Auswurfleistung und Blutdruck in ihrem Benefit weit über die unmittelbare präklinische Phase hinausweisen. Im Zeitalter von Fallpauschalen und *„clinical pathways"* sollte eine solche Überlegung nicht zuletzt auch in ökonomischer Hinsicht bestehen können.

89.4 Fazit und Ausblick

Notarzteinsätze in Einrichtungen der Seniorenpflege nehmen stetig zu. Anlass ist zumeist eine akute Exazerbation einer chronischen Erkrankung bei bestehender Multimorbidität. Die adäquate Versorgung dieser Patientengruppe stellt eine höchst anspruchsvolle Aufgabe dar, die weit über die bloße Stabilisierung von gestörten Vitalparametern hinausreicht und neben umfassender klinischer Erfahrung auch ein hohes Maß an sozialer Kompetenz erfordert. Die hohe Inzidenz von Notfällen in Altenheimen sollte auch Anlass sein, über die unmittelbare notärztliche Tätigkeit am Patienten hinaus Rahmenbedingungen für eine optimale Notfallversorgung der Heimbewohner zu schaffen. So kann ein kontinuierlicher Dialog zwischen Pflegedienstleitung und Ärztlichem Leiter Rettungsdienst dazu beitragen, etwaige Versorgungsdefizite zu korrigieren. Weitere Überlegungen beinhalten differenzierte Indikationskataloge für den Einsatz des Kassenärztlichen Bereitschaftsdienstes und des Notarztes sowie Einsatznachbesprechungen mit den Pflegekräften.

Über diese Maßnahmen hinaus legt die fortschreitende Entwicklung von Altenheimen hin zu „Krankenheimen" grundlegende Änderungen der medizinischen Grundversorgung der Heimbewohner nahe. Erste Erfahrungen aus Berlin zeigen, dass speziali-

sierte Heimärzte zu einer Optimierung der medizinischen Versorgung vor Ort und einer deutlichen Abnahme der Klinikeinweisungen beitragen können.

LITERATUR

Ackermann RJ, Kemle KA, Vogel RL, Griffin RC Jr (1998): Emergency department use by nursing home residents. Ann Emerg Med 31: 749–757

Ames D, Mann AH (1995): Prävalenz von Depression und Demenz bei Altenheimbewohnern in Mannheim und Camden (London). Z Geront Geriatr 287: 169–178

Bauer AW (2001): Wann ist weniger mehr? Ethische Perspektiven der Akutmedizin im Alter. Anästhesiol Intensivmed 42: 766–774

Benkendorf R, Swor RA, Jackson R et al. (1997): Outcomes of cardiac arrest in the nursing home: destiny or futility. Prehosp Emerg Care 1: 68–72

Bergman H, Clarfield AM (1991): Appropriateness of patient transfer from a nursing home to an acute-care hospital: a study of emergency room visits and hospital admissions. J Am Geriatr Soc 39: 1164–1168

Bickel H (2001): Lebenserwartung und Pflegebedürftigkeit in Deutschland. Gesundheitswesen 63: 9–14

Burton LC, Leff B, Harper M (1998): Acceptability to patients of a home hospital. J Am Geriatr Soc 46: 605–609

Dick WF (2002): Notarzt oder KV-Arzt? – Die Aufgaben der präklinischen Versorgung. Notfall Rettungsmed 5: 572–573

Fisher J, Anzalone B, McGhee J et al. (2007): Lack of early defibrillation capability and automated external defibrillators in nursing homes. J Am Med Dir Assoc 8: 413–415

Foutz RA, Sayre MR (2000): Automated external defibrillators in long-term care facilities are cost-effective. Prehosp Emerg Care 4: 314–317

Fried TR, Gillick MR, Lipsitz LA (1997): Short-term functional outcomes of long-term care residents with pneumonia treated with and without hospital transfer. J Am Geriatr Soc 45: 302–306

Ghusn HF, Teasdale TA, Pepe PE, Ginger VF (1995): Older nursing home residents have a cardiac arrest survival rate similar to that of older persons living in the community. J Am Geriatr Soc 43: 520–527

Gillick MK, Berkman S, Cullen L (1999): A patient-centered approach to advance medical planning in the nursing home. J Am Geriatr Soc 47: 227–230

Gordon M, Cheung M (1993): Poor outcome of on-site CPR in a multi-level geriatric facility: three and a half years experience at the Baycrest Centre for Geriatric Care. J Am Geriatr Soc 41: 163–166

Hamm B (1993): If you could feel what I feel. Learning to care for the elderly. J Emerg Med Serv 18: 57–60

Hedges JR, Singal BM, Rousseau EW et al. (1992): Geriatric patient emergency visits: Part II; Perceptions of visits by geriatric and younger patients. Ann Emerg 21: 808–813

Inouye SH, Bogardus ST, Charpentier PA et al. (1999): A multicomponent intervention to prevent delirium in hospitalized older patients. N Engl J Med 340: 669–676

Jorgensen HS, Kammersgaard LP, Houth J et al. (2000): Who benefits from treatment and rehabilitation in a stroke unit? A community-based study. Stroke 31: 434–439

Kane RS, Burns EA (1997): Cardiopulmonary resuscitation policies in long-term care facilities. J Am Geriatr Soc 45: 154–157

Kaye KS, Stalam M, Shershen WE, Kaye D (2002): Utility of pulse oximetry in diagnosing pneumonia in nursing home residents. Am J Med Sci 324: 237–242

Lipp M, Paschen H, Jähnichen G et al. (1999): Einfluss von Einsatzstichworten auf die Reaktionsparameter von Rettungsmitteln. Notfall Rettungsmed 2: 285–292

Luiz Th, Bader F, Pichler B et al. (2001): Analyse von Notarzteinsätzen in Alten- und Pflegeheimen. Anästhesiol Intensivmed 42: 776–783

Luiz Th, Huber T, Schieth B, Madler C (2000): Einsatzrealität eines städtischen Notarztdienstes – Medizinisches Spektrum und lokale Einsatzverteilung. Anästhesiol Intensivmed 41: 765–773

McParland E, Likourezos A, Chichin E et al. (2003): Stability of preferences regarding life-sustaining treatment: a two-year prospective study of nursing home residents. Mt Sinai J Med 70: 85–92

Mehr DR, Binder EF; Kruse RL et al. (2001): Clinical findings associated with radiographic pneumonia in nursing home residents. J Fam Pract 50: 931–937

Mohr M, Bomelburg K, Bahr J (2001): Reanimationsversuche in Senioreneinrichtungen: Lebensrettung am Lebensende? Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 36: 566–572

Sefrin P (1997): Notfall im Altersheim (Editorial). Notarzt 13: 81–82

Shah MR, Aharanoff GB, Wolinsky P et al. (2001): Outcome after hip fracture in individuals ninety years of age and older. J Orthop Trauma 15: 34–39

Shah MN, Fairbanks RJ, Lerner EB (2006): Cardiac arrests in skilled nursing facilities: continuing room for improvement? J Am Med Dir Assoc 7: 350–354

Sund-Levander M, Ortquist A, Grodzinsky E et al. (2003): Morbidity, mortality and clinical presentation of nursing home-acquired pneumonia in a Swedish population. Scand J Infect Dis 35: 306–310

Tresch DD, Neahring JM, Duthie EH et al. (1993): Outcomes of cardiopulmonary resuscitation in nursing homes: can we predict who will benefit? Am J Med 95: 123–130

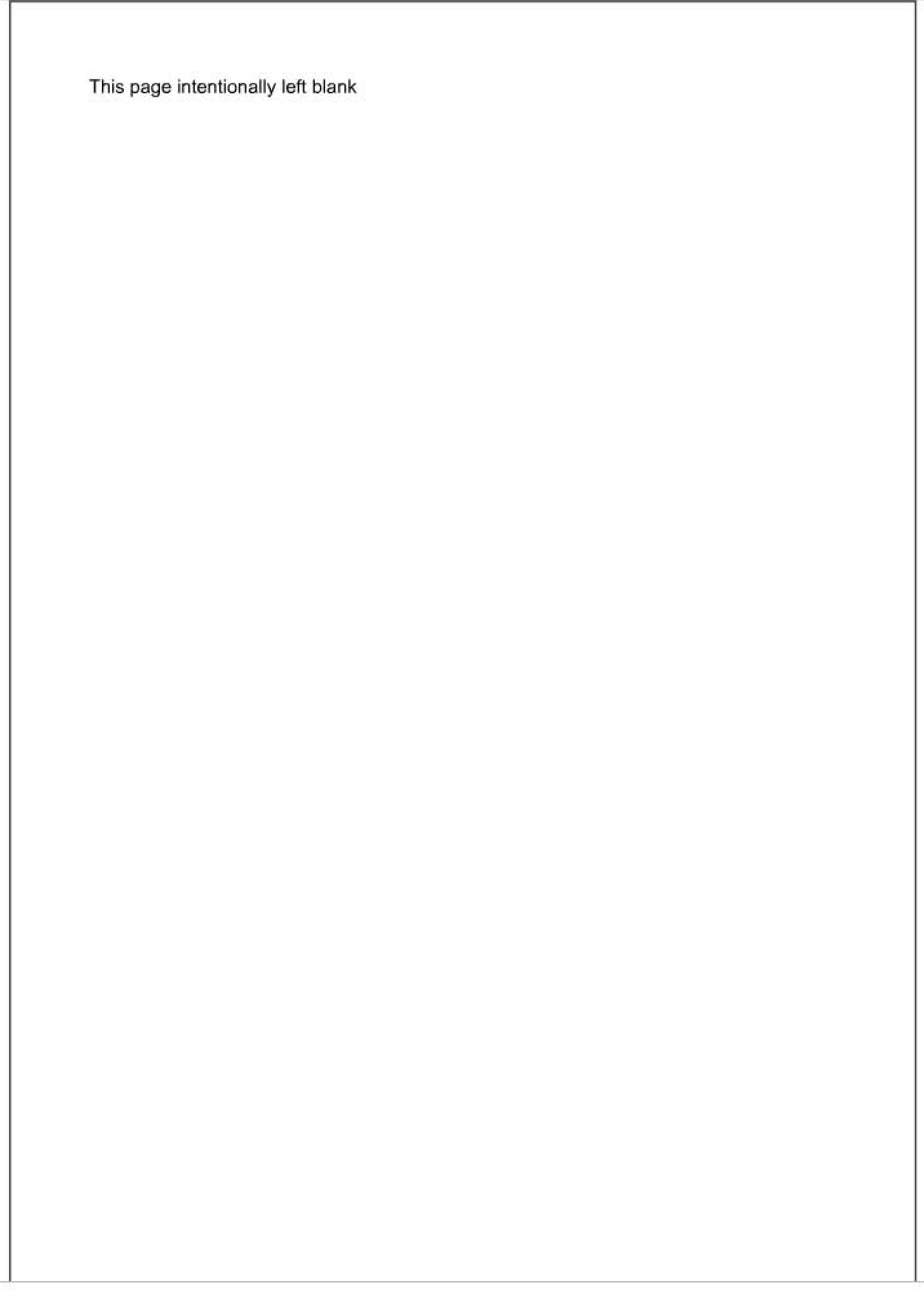
Vanpee D, Delaunois L, Gillet JB (2001): Non-invasive positive pressure ventilation for exacerbation of chronic obstructive pulmonary patients in the emergency department. Eur J Emerg Med 8: 21–25

Weyerer S, El-Barrawy R, König S, Zimber A (1996): Epidemiologie des Gebrauchs von Psychopharmaka in Altenheimen. Gesundheitswesen 58: 201–206

Winchester TA (2003): Teaching communication skills to nursing home certified nursing assistants. Geriatr Nurs 24: 178–181

XII Soziale Problemgruppen




This page intentionally left blank

J. Gardemann

KAPITEL 90 Patienten mit Migrationshintergrund, Asylsuchende und ethnische Minderheiten

Der Mikrozensus 2005 wies für die Bundesrepublik Deutschland 15,3 Mio. Personen mit Migrationshintergrund aus, von denen 6,8 Mio. als Ausländerinnen und Ausländer in der Bundesrepublik Deutschland leben, was sich auf etwa 8,2 % der Bevölkerung beläuft (Beauftragte der Bundesregierung für Migration, Flüchtlinge und Integration 2007).

Eine zunehmende migrationsbedingte Uneinheitlichkeit und Vielfältigkeit wird zum Charakteristikum aller wohlhabenden Länder, in denen sich jedoch nach wie vor die Strukturen und Leistungen des Gesundheitswesens fast ausschließlich an der residenten Mehrheitsbevölkerung orientieren. Zugewanderte Menschen befinden sich häufiger in einer sozial benachteiligten Lebenssituation, unterliegen häufig höheren gesundheitlichen Risiken und treffen dazu hierzulande vielerorts noch Hemmnisse und Hürden auf dem Weg in das gesundheitliche Regelversorgungssystem an. Auch für akutmedizinische Notfälle wird eine soziale Ungleichverteilung mittlerweile zunehmend erkannt und wissenschaftlich diskutiert (Knesebeck, Siegrist 2000).

Für Migranten, Asylsuchende und ethnische Minderheiten sind einerseits höhere Erkrankungsrisiken und andererseits eine schlechtere medizinische Versorgung beschrieben worden. Meist liegen die Versorgungsdefizite ursächlich im kommunikativen oder administrativen Bereich. Die sprachlichen, aber auch allgemein kulturellen Verständigungsschwierigkeiten führen oft zu einer insuffizienten Anamneseerhebung und Aufklärung sowie zur zusätzlichen psychosozialen Belastung dieser Menschen. Doppeluntersuchungen, Behandlungsfehler und zeitlicher Mehraufwand im Behandlungsweg dieser Patienten verursachen im Gesundheitswesen unnötige Kosten (Gültekin 2003). Kenntnisse und Einrichtungen transkultureller Kommunikation und Beratung werden daher zunehmend auch für das Gesundheitswesen gefordert.

Die bislang öffentlich noch wenig ausgetragene Diskussion und die weiterhin ungeklärte Zuständigkeit und Finanzierung lassen in Deutschland derzeit jedoch noch keine bedarfsdeckenden Einrichtungen transkultureller Kommunikation in der Medizin zu. Die EU strebt dabei schon länger eine Vereinheitlichung und öffentliche Finanzierung von Dolmetschern im Gesundheits- und Sozialwesen an.

MEMO

Im deutschen Gesundheitswesen besteht ein erheblicher Integrationsnachholbedarf.

90.1 Migrantenstatus: Definitionen

Mitte der 1950er Jahre kamen die ersten angeworbenen Arbeitskräfte als „Gastarbeiter" aus Südeuropa. Seitdem haben sich zahlreiche Begriffe wie „ausländische Arbeitnehmer", „inländische Ausländer" und „Inländer mit nichtdeutscher Staatsangehörigkeit" sowie „Migranten", „Zuwanderer" und „ausländische Mitbürger" etabliert. Die im internationalen Sprachgebrauch üblichen Bezeichnungen „ethnische Minderheiten" und „Einwanderer" finden in Deutschland teilweise keine Akzeptanz. Der Begriff „Ausländer" ist insbesondere in der Statistik die übliche Beschreibung der ausländischen Bürger, wobei jene mit erfolgter Einbürgerung nicht mehr erfasst werden. Die große Gruppe der Spätaussiedler mit ihren besonderen Lebensgewohnheiten und gesundheitlichen Risiken wird somit aufgrund ihrer staatsbürgerlichen Zugehörigkeit in der Gesundheitsberichterstattung immer noch unzureichend berücksichtigt. Die Bezeichnungen „Bürger mit Migrationshintergrund" oder „Bürger ausländischer Herkunft" dürften der vollständigen Beschreibung dieser Population wohl am ehesten gerecht werden,

da sie sowohl die zugewanderten und hier geborenen als auch die eingebürgerten Personen erfassen.

MEMO
Für die Schaffung einer verlässlichen Datenlange ist eine einheitliche Definition des Migrantenstatus erforderlich.

90.2 Internationale Erfahrungen mit fremdsprachigen Patienten in Notfallaufnahmen

Epidemiologische Daten aus zahlreichen Ländern zeigen eine höhere Inanspruchnahme der Notaufnahmen durch Migranten als durch die einheimische Bevölkerung. Zudem suchen Personen aus benachteiligten sozialen Schichten die Notambulanzen zum Teil unangebracht auf. Es wird angenommen, dass das häufigere Aufsuchen von Notfallaufnahmen zum einem mit dem sozioökonomischen Status, zum anderen mit mangelnden Kenntnissen über die akuten Versorgungsstrukturen zusammenhängt (Borde et al. 2003).

In der Notfallaufnahme einer Klinik in Singapur betrug der Anteil ausländischer Arbeiter 15,8 %, wovon fast die Hälfte kein Englisch sprach. Wiederum beinahe die Hälfte kam ohne englischsprachige Begleitung. Die Notaufnahme wurde meist wochentags und während der Öffnungszeiten von Praxen aufgesucht. Bei 43 % war die Behandlung nicht notfallindiziert. Bei anderen Patienten traf das in lediglich 6,7 % der Fälle zu. Die Ursache wird in Sprachbarrieren und der Unkenntnis der Strukturen von Versorgungseinrichtungen gesehen (Chen et al. 1999).

Eine Studie in den USA hat den Zufriedenheitsgrad von englisch- und fremdsprachigen Patienten in einer Notaufnahme evaluiert, wobei der Anteil der fremdsprachigen Patienten 15 % betrug. Diese Patienten waren mit der Behandlung in der Notaufnahme weniger zufrieden (52 vs. 71 %) und berichteten über mehr Probleme. Es wurde angenommen, dass eine Beseitigung der Sprachbarrieren durch den Einsatz professioneller Dolmetscher den Zufriedenheitsgrad der Patienten steigern kann (Carrasquillo et al. 1999).

Der Anteil der Spanisch sprechenden Bevölkerung in den USA steigt zügig an. Um dieser größten Minderheitengruppe den Zugang zu medizinischen Einrichtungen zu erleichtern und eine qualitativ gute Versorgung zu ermöglichen, wurden spanische Websites für Notaufnahmen entwickelt, die bei sprachlichen Verständigungsproblemen und Fehlen von geschulten Dolmetschern alternativ eingesetzt werden können. Die Websites beinhalten das Fachvokabular in Spanisch, ferner Übersetzungen und Audioclips. Der Inhalt ist so formatiert, dass er in Taschenformat gedruckt werden kann (Koff, McGowan 1999).

Eine weitere Studie in einer pädiatrischen Notfallaufnahme in den USA konnte darlegen, dass bei sprachlichen Verständigungsschwierigkeiten die Kosten für diagnostische Maßnahmen höher waren (145 vs. 104 US-Dollar) und sich die Aufenthaltsdauer in der Notaufnahme verlängerte (165 vs. 137 min). Unter Berücksichtigung zahlreicher Einflussfaktoren beliefen sich die zusätzlichen Diagnosekosten bei Sprachbarrieren auf 38 US-Dollar und die längere Verweildauer auf 20 Minuten. Der Anteil der Familien ohne Englischkenntnisse betrug dabei 12 %, von denen 88 % spanischsprachig waren. In 8,5 % aller Fälle sah der Arzt eine Sprachbarriere für die Behandlung (Hampers et al. 1999).

90.3 Multikulturelle Bevölkerung in Europa und Deutschland

Im Jahre 2004 betrug der gesamte Anteil der Ausländer in den Mitgliedstaaten der Europäischen Union (EU-25) im Durchschnitt 5 % (25,2 Mio.), wobei fast 70 % aus Drittländern (16,2 Mio.) und über 30 % aus den EU-Ländern stammten (7 Mio.) (European Commission 2007).

In Deutschland leben insgesamt 6,75 Mio. ausländische Bürger aus fast allen Nationen, davon kommen 5,37 aus Europa (Statistisches Bundesamt 2006). Mit einem Anteil von 8,2 % an der Bevölkerung stellt diese Gruppe also einen großen und wichtigen sozioökonomischen Faktor insbesondere in der gesundheitlichen Versorgung dar.

MEMO
Migration für sich alleine genommen ist eine gesellschaftliche Normalität und stellt kein Pathogen, sondern im Gegenteil eine Bereicherung dar.

Einen erheblichen Anteil innerhalb der großen Bevölkerungsgruppe ausländischer Herkunft stellen neben den Arbeitsmigranten der ersten Generation und ihren Familien und den aktuell als Arbeits- oder Bildungsmigranten hier lebenden Personen vor allem die Personenkreise mit erzwungener Migration. Die vielfältigen ausländerrechtlichen Kategorien erschweren eine einheitliche und systematische Berichterstattung über den Gesundheitszustand der Menschen, die die Bundesrepublik Deutschland zum Schutz ihrer Person oder ihrer Familien aufgesucht haben, allerdings beträchtlich. Die Rechtsgrundlagen für die Inobhutnahme Nichtdeutscher in Deutschland haben sich in den letzten Jahren grundlegend geändert.

Im Grundgesetz für die Bundesrepublik Deutschland vor dem 01.07.1993 hieß es in Artikel 16: „Politisch Verfolgte genießen Asylrecht."

Die Zahl der Asylanträge betrug 1993 noch 322 599. Nach dem 01.07.1993 wurde in das Grundgesetz für die Bundesrepublik Deutschland der Artikel 16a mit folgendem Wortlaut eingefügt:

1. „Politisch Verfolgte genießen Asylrecht."
2. „Auf Absatz 1 kann sich nicht berufen, wer aus einem Mitgliedsstaat der Europäischen Gemeinschaften oder aus einem anderen Drittstaat einreist, in dem die Anwendung des Abkommens über die Rechtsstellung der Flüchtlinge und der Konvention zum Schutz der Menschenrechte und Grundfreiheiten sichergestellt ist. …"

Aufgrund dieser rechtlichen Neuregelungen bleiben Flüchtlingen mit dem Zielland Bundesrepublik Deutschland eigentlich als Zugangswege nur noch die direkte Einreise mit Flugzeug oder Schiff oder aber der unerlaubte Grenzübertritt. Die Zahl der Asylanträge sank bis 2004 auf 35 607, davon wurden vom Bundesamt für Migration und Flüchtlinge (BAMF) lediglich 960 Personen als asylberechtigt anerkannt (Duchrow, Spieß 2006).

Den Aufenthalt Nichtdeutscher in Deutschland regeln Aufenthaltstitel gemäß AufenthG. Als Aufenthaltstitel sind im AufenthG genannt: Visum, Aufenthaltserlaubnis und Niederlassungserlaubnis.

Die Duldung (§ 60a AufenthG) ist kein Aufenthaltstitel, sondern nur das offizielle Anerkenntnis, dass eine Person nicht abgeschoben werden kann. Als Konsequenzen für die Betroffenen bestehen Residenzpflicht, Leistungsbegrenzung gemäß AsylbLG und nachrangiger Zugang zum Arbeitsmarkt.

Mit dem AufenthG sollte die Praxis der Kettenduldungen abgeschafft werden; dieses Ziel wurde jedoch nicht erreicht. Somit wurde die Duldung erneut in das AufenthG aufgenommen (§ 60a).

In § 60 (1) AufenthG wird der Begriff der „Konventionsflüchtlinge" geklärt, die im Zusammenhang mit der Genfer Flüchtlingskonvention einen Abschiebungsschutz („kleines Asyl") genießen (früher § 51 AuslG). Dieser Abschiebungsschutz von Flüchtlingen im Sinne der GK basiert auf dem völkerrechtlichen Grundsatz des „non-refoulment", der vom Hochkommissariat der Vereinten Nationen (UNHCR) garantiert wird.

Bei den oftmals ärztlich zu begutachtenden Abschiebehindernissen im Asylverfahren handelt es sich entweder um zielstaatsbezogene Abschiebungshindernisse (AufenthG § 60 [2–7], früher § 53 AuslG) oder um inlandsbezogene Abschiebungshindernisse (Vollstreckungshindernisse im Sinne von § 60a (2) AufenthG).

Beispiele für zielstaatsbezogene Abschiebungshindernisse (AufenthG § 60 [2–7], früher § 53 AuslG) sind drohende Todesstrafe, drohende Folter, drohende willkürliche Gewalt, § 60 (5): nicht behandelbare schwere Krankheit (AIDS), die zu unmenschlicher Behandlung führen kann und § 60 (7): Krankheit als Abschiebungsverbot. Entscheidende Behörde (im Asylverfahren) bei zielstaatsbezogenen Abschiebungshindernissen ist das Bundesamt BAMF; die örtlich zuständige Ausländerbehörde muss das BAMF beteiligen.

Beispiel für inlandsbezogene Abschiebungshindernisse (Vollstreckungshindernisse gemäß AufenthG § 60a [2]) kann eine fehlende Verkehrsanbindung sein, aber auch die Gefahr für Leib und Leben durch den eigentlichen Abschiebevorgang. Beim Vorliegen inlandsbezogener Abschiebungshindernisse bleibt üblicherweise die örtliche Ausländerbehörde zuständig (Gardemann 2006).

Am 31.12.2006 verteilte sich die nichtdeutsche Bevölkerung in Deutschland gemäß folgender Aufenthaltstitel (Statistisches Bundesamt 2006):

mend schlechten Muttersprachkenntnisse von Angehörigen der zweiten oder dritten Generation garantieren keine akzeptable Übersetzungshilfe. Zudem ist das regelmäßige Hinzuziehen von minderjährigen Kindern und Jugendlichen sowohl ethisch als auch juristisch unhaltbar. Die Gesundheitssysteme sind herausgefordert, diesen großen Bevölkerungsanteilen eine barrierefreie und angemessene medizinische Versorgung zu bieten. Die Erreichung dieses Ziels setzt den geregelten Einsatz von Sprachmittlern in der Gesundheitsversorgung voraus, denn der Bedarf an Dolmetscherdiensten wird mit einer zunehmend älter werdenden Migrantenpopulation, der EU-Erweiterung sowie dem Anwerben von Fachkräften zunehmen.

90.7 Ist-Zustand: Bisherige Sprachmittlerangebote

Bisher gibt es nur vereinzelt Einrichtungen im deutschen Gesundheitswesen, die einen professionellen bzw. geschulten Dolmetscherdienst anfordern. Es gibt so gut wie keine öffentlichen Zuschüsse für migrantenbetreuende Zentren, die geschulte Dolmetscher vor Ort und Telefondolmetscher kostengünstiger als professionelle Dolmetscher vermitteln. Manche Kliniken haben einen hausinternen Dolmetscherdienst eingerichtet und entschädigen ihre Mitarbeiter bei Übersetzungshilfen außerhalb der Dienstzeit durch Freizeitausgleich. Die übliche Praxis bei Verständigungsproblemen besteht allerdings weiterhin darin, Angehörige oder hausinternes Klinikpersonal einschließlich der Reinigungskräfte zum Dolmetschen heranzuziehen.

MEMO

Eine professionelle Information und Aufklärung der Bürger mit Sprachproblemen ist im Sinne der Aufklärungspflicht unabdingbar und darf nicht möglichen Notlösungen vor Ort unterworfen sein.

90.8 Juristische Rahmenbedingungen ärztlichen Handelns bei eingeschränkter sprachlicher Verständigung

Jede Einwilligung in einen ärztlichen Eingriff ist grundsätzlich nur wirksam, wenn der Patient durch den Arzt rechtzeitig, umfassend und verständlich über die Diagnose seiner Erkrankung, Art, Dringlichkeit, Tragweite und Risiken der Behandlung sowie über denkbare Behandlungsalternativen aufgeklärt wurde. In der Literatur werden keine separaten Daten der Justizstatistik über Behandlungsfehler bei Bürgern ausländischer Abstammung angegeben. Die bisherige Rechtsprechung in Deutschland in diesem Bereich basiert mehr auf individuellen richterlichen Entscheidungen als auf allgemein anerkannten rechtlichen Grundlagen (Muschner 2002). Das deutsche Recht sieht keine generellen Festlegungen vor, welche Sprache im rechtsgeschäftlichen Verkehr eingesetzt werden soll oder wie die Gefahrtragungspflicht bei sprachlich bedingten Missverständnissen verteilt werden soll. Bislang sind die oberlandesgerichtlichen Entscheidungen bezüglich der Anforderungen an den Arzt bei der Aufklärung nichtdeutscher Patienten inkonsequent. Das OLG Düsseldorf hat 1989 erstmalig die Hinzuziehung eines Dolmetschers als eine ärztliche Pflicht herausgestellt (OLG Düsseldorf, Urteil vom 12.10.1989, -8 U 60/88-. NJW 1990, 771). Das BSG hat die Übernahme von Dolmetscherkosten durch die GKV jedoch abgelehnt (BSG, Urteil vom 10.05.1995, -1 RK 20/94). Nach dem Urteil des BSG können Dolmetscherkosten nicht nach der Gebührenordnung für Ärzte (GOÄ) oder entsprechenden Vorschriften des SGB V abgerechnet werden, da sie keine ärztlichen Leistungen sind. Der arzthaftungsrechtliche Grundsatz verbietet es zwar dem Arzt, einen medizinischen Eingriff ohne Übersetzung der Aufklärung bei Verständigungsschwierigkeiten durchzuführen. Die Arzthaftung betrifft allerdings nicht die unterlassene Aufklärung an sich bzw. das Unterlassen einer Dolmetscherhinzuziehung, sondern erst den anschließend durchgeführten Eingriff.

Lediglich bei schuldhaft falscher Übersetzung eines seiner Angestellten kann die ärztliche Haftung unter dem Gesichtspunkt eines Auswahlverschuldens begründet sein. Wenn eigene Angestellte mit

Dolmetscheraufgaben betraut werden, trifft den Arzt eine erhöhte Sorgfaltspflicht zur Überprüfung ihrer fremdsprachlichen Fähigkeiten. In der Rechtsprechung wird zum Teil immer noch davon ausgegangen, dass Bürger mit Migrationshintergrund aufgrund des langjährigen Aufenthalts in Deutschland keine Sprachprobleme hätten. Doch wurde bei der ersten Generation nicht nur die sprachliche Integration versäumt, denn man hatte sich nur auf vorübergehende Arbeitskräfte eingestellt. Die Arbeitsmigranten und der Nachzug ihrer Familien, die kontinuierliche Aufnahme von Aussiedlern und Asylsuchenden bzw. Flüchtlingen, aber auch der steigende Reise- und Medizintourismus sowie das Anwerben von nichtdeutschen Fachkräften für medizinische Berufe könnten zu haftungsrechtlichen Verständigungsschwierigkeiten führen und den Einsatz von Sprachmittlern mehr denn je erforderlich werden lassen.

90.9 Transkulturelle Kommunikation in Klinik und Notfallversorgung

Zahlreiche Untersuchungen belegen, dass die bestehenden Versorgungsstrukturen keine adäquaten migrationsspezifischen Konzepte bieten, so auch die mehrjährige Studie von Borde (2003) zur Versorgungsqualität von multinationalen Patienten am Beispiel von türkischsprachigen und deutschen Patienten. Demnach hat fast die Hälfte der türkischsprachigen Patienten die Aufklärung nicht verstanden (bei deutsche Frauen: 10 %) und hätte bei einem entsprechenden Angebot gerne auf einen Dolmetscher zurückgegriffen. Sie äußern auch bei der Entlassung mehr Informationsdefizite bezüglich ihrer Erkrankung und deren Behandlung. Bemerkenswert bei dieser Untersuchung ist auch die Angabe der Patientinnen mit guten Deutschkenntnissen, von denen ein Viertel trotz sprachlicher Kompetenz die medizinische Aufklärung nicht verstanden hat. Ausländische und hierbei insbesondere türkischsprachige Patienten äußern sich meist nicht, wenn sie die medizinischen Erklärungen nicht verstehen. Der Behandlungsvorschlag des Arztes wird vielfach unreflektiert hingenommen. Die dadurch entstehende irrtümliche Annahme, dass Patienten die Aufklärungsgespräche verstünden, war der Anlass für eine exemplarische Studie mit türkischsprachigen Patienten in der Anästhesie und Notfallversorgung einer Großstadtklinik in Nordrhein-Westfalen (Gültekin 2003). Ziel der Studie war es u.a., Diskrepanzen in der Beurteilung der Verständigung zwischen Arzt und Patient zu eruieren. Eine weitere Fragestellung war die Erfassung des Bedarfs an Sprachmittlern für Anästhesisten und türkischsprachige Patienten in der präklinischen und klinischen Versorgung.

Auch diese Studie zeigt, dass die bestehende Versorgungsstruktur keine zufrieden stellende und bedarfsdeckende Kommunikationshilfe zwischen Ärzten und türkischsprachigen Patienten bietet. Der Bedarf an Sprachmittlern für die Präklinik und Klinik ist für beide Studiengruppen groß. Nahezu alle Patienten haben sich Sprachmittler für die präklinische und klinische Versorgung gewünscht, da sie offensichtlich einen besonders großen Leidensdruck haben und jegliches Angebot eine Hilfe für sie bedeuten kann. Diese Studie verdeutlicht, dass das formale Beherrschen einer Sprache keine Garantie für das Verständnis medizinischer Sachverhalte bedeutet. Ferner deckt sich die subjektive Einschätzung der Deutschkenntnisse zum Teil nicht mit dem Verständnis der medizinischen Aufklärung. Insgesamt waren Frauen mit 63 % (Männer 18 %), die Lese- und Rechtschreibunkundigen und die ausschließlich in der Türkei aufgewachsenen und beschulten Patienten am häufigsten mit Verständigungsschwierigkeiten konfrontiert. Allein aufgrund der individuellen Mitteilungen der Patienten ist anzunehmen, dass der Bedarf an Sprachmittlern in den weiteren klinischen Disziplinen insgesamt noch größer ist als im Anästhesiebereich, der für die Patienten noch als vergleichsweise überschaubar erschien.

MEMO

Formale Sprachbeherrschung garantiert nicht das Verständnis medizinischer Sachverhalte.

Die defizitäre gesundheitliche Versorgung und die unzureichende gesundheitliche Kommunikation mit Migranten in Deutschland stellen eine prioritäre Herausforderung im Gesundheitswesen dar. Die Erfahrungen mit Sprachmittlerdiensten in anderen Län-

dern lassen den Schluss zu, dass die Kosten für diese Einrichtungen niedriger sind als die aufgrund der fehlerhaften Kommunikation im Gesundheitswesen entstehenden Kosten (Hampers et al. 1999).

90.10 Integration und interkulturelle Kompetenz

Nicht nur eine erleichterte Einbürgerung und das Geburtsrecht, sondern auch die rechtliche Gleichstellung sowie die soziale und politische Eingliederung sind essenzielle Voraussetzungen für eine erfolgreiche Förderung der Integration von Bürgern ausländischer Herkunft. Die EU hat Richtlinien zur Förderung der Integrationspolitik in Europa erarbeitet. Eine Vorgabe richtet sich gegen die Diskriminierung im Zivil- und Arbeitsrecht, die von den Mitgliedsländern umgesetzt werden sollte. Der von der Europäischen Kommission erlassenen Richtlinie für die rechtliche Gleichstellung von Drittstaatsangehörigen mit über fünfjährigem legalem Aufenthalt und begrenzter Freizügigkeit wurde in Deutschland bisher wenig Bedeutung beigemessen. Die Integrationspolitik in Deutschland muss laut der Integrationsbeauftragten neu orientiert und verstärkt werden, damit sie nicht wie bislang auf die soziale Integration mit Betonung auf Sprachförderung beschränkt bleibt, sondern die Vorgaben der EU-Richtlinien erfüllt. Die Migrations- und Integrationspolitik sei nicht mehr allein staatliche Angelegenheit, sondern entwickle sich immer mehr zur europäischen Gesamtaufgabe. Dies umfasst nahezu alle Bereiche, so auch die Gesundheitspolitik. Vor allem sollten den Migranten mit langjährigen Aufenthalten eine „nachholende Integration“ gewährt werden. Da bei der gesundheitsbezogenen Sprachmittlung nicht ausreichend auf professionelle Dolmetscher zurückgegriffen werden kann, werden häufig sachunkundige Personen mit der Übersetzung medizinischer Sachverhalte beauftragt. Mangelnde Kenntnis der medizinischen Sachverhalte, Unerfahrenheit bei der Erläuterung von medizinischen Sachlagen und das Unvermögen, ärztliche Denkprozesse nachzuvollziehen, führen dabei zu missverstandenen und fehlerhaften Übersetzungen. Dies kann zum Teil ernsthafte bis irreversible Folgen für den Patienten haben. Zudem bedeutet es Zeit- und Kostenaufwand für die Einrichtungen. Eine gute Verständigung hingegen führt zu schnelleren und effektiveren Diagnose- und Therapiemaßnahmen und senkt damit Kosten. Die Sprachmittler müssen keine vereidigten Dolmetscher sein. Ausschlaggebend ist vielmehr, dass die Dolmetscher aus einem Pool von Personen mit Migrantenhintergrund aufgrund ihrer Multilingualität gezielt ausgebildet werden.

90.11 Schlussfolgerungen für die Notarztpraxis und für die zentrale Einrichtung Akutmedizin

Inzwischen liegen auf der Grundlage sozialepidemiologischer Daten erstellte umfassende Curricula für berufsbegleitende Zusatzqualifikationen im Bereich der interkulturellen Kompetenz im Gesundheits- und Sozialwesen vor (Rosendahl, Borde 2003). Die zunehmende Bedeutung der medizinischen Versorgung von Menschen mit Migrationshintergrund ist mittlerweile auch zum Thema der gesundheitspolitischen Diskussion geworden. Für die im Gesundheitswesen Beschäftigten stellt sich hier ein erheblicher Qualifikationsbedarf dar. Ebenso wird deutlich, dass bei Neueinstellungen auch und gerade im Bereich der Notfallversorgung neben fachlicher Qualifikation die sprachlichen und kulturellen Kompetenzen angemessen gewürdigt werden müssen. Neben dieser notwendigen Personalentwicklung können aber auch strukturelle Neuorientierungen die Qualität der medizinischen Versorgung von Migranten ganz wesentlich verbessern.

MEMO

Eine überregionale zentrale Einrichtung für Akutmedizin bietet den geeigneten organisatorischen Rahmen für die angemessene Sprach- und Kulturmittlung in der Notfallversorgung.

Gerade angesichts der vielfältigen administrativen und organisatorischen Hemmnisse auf dem Weg zu umfassenden Sprachmittlerdiensten kann nur eine

größere und eigenständige Einheit für Akutmedizin und präklinische Notfallmedizin den geeigneten organisatorischen Rahmen für Sprachmittlung in der Akutmedizin bieten. Dem Beispiel aus den Niederlanden oder dem angloamerikanischen Raum folgend kann und sollte eine solche überregionale Versorgungs- und Koordinationsstruktur als akutmedizinisches Kompetenzzentrum über den unmittelbaren und gebündelten Zugriff auf einen Sprachmittlerdienst verfügen, um für alle Bevölkerungsgruppen einen schnellen und unbeeinträchtigten Zugang zu einer angemessenen Notfallversorgung sicherzustellen.

LITERATUR

Beauftragte der Bundesregierung für Migration, Flüchtlinge und Integration (2007): 7. Bericht der Beauftragten der Bundesregierung für Migration, Flüchtlinge und Integration über die Lage der Ausländerinnen und Ausländer in Deutschland. Berlin

Borde T, Braun T, David M (2003): Unterschiede in der Inanspruchnahme klinischer Notfallambulanzen durch deutsche Patientinnen und Migrantinnen – Problembeschreibung, Ursachenanalyse, Lösungsansätze. Berlin. Online verfügbar unter www.asfh-berlin.de/hsl/freedocs/228/berlinernotfallambulanzstudie2003.pdf (letzter Abruf am 11.05.2008)

Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung: Infodienst Migration und öffentliche Gesundheit. Online verfügbar unter www.infodienst.bzga.de/?uid=abdf4a33a9c84a6eee3cef5d81e5aecf&;id=migration (letzter Abruf am 11.05.2008)

Carrasquillo O et al. (1999): Impact of language barriers on patient satisfaction in an emergency department. J Gen Intern Med 14(2): 82–87

Chen K et al. (1999): Extent and appropriateness of emergency department services usage by foreign workers in Singapore. Ann Acad Med Singapore 28 (2):199–204

Duchrow J, Spieß K (2006): Flüchtlings- und Asylrecht; mit dem neuen Zuwanderungsgesetz und den europäischen Regelungen. 2. Aufl. München: dtv

European Commission (2007): The social situation in the European Union 2005–2006. Brüssel. Online verfügbar unter http://ec.europa.eu/employment_social/social_situation/docs/ssr2005_2006_en.pdf (letzter Abruf am 04.01.2008)

Flüchtlingsrat Berlin (2008): Medizinische Versorgung für Menschen ohne legalen Aufenthaltsstatus. Online verfügbar unter: www.fluechtlingsrat-berlin.de/akmedizin.php (letzter Abruf am 11.05.2008)

Gardemann J (2006): Begutachtung von erkrankten Flüchtlingen zur Frage ihrer Krankheit als Abschiebehindernis. In: Beauftragte der Bundesregierung für Migration, Flüchtlinge und Integration (Hrsg.): Gesundheit und Integration – Ein Handbuch für Modelle guter Praxis. Beauftragte der Bundesregierung für Migration, Flüchtlinge und Integration, Berlin, 44–53

Gültekin N (2003): Sprachmittler in der europäischen Gesundheitsversorgung: Exemplarische Studie bei türkischsprachigen Patienten in der Anästhesie und Notfallversorgung in Deutschland. Unveröffentlichte Magisterarbeit im Zusatzstudiengang „Public Health". Heinrich-Heine-Universität, Düsseldorf

Hampers et al. (1999): Language barriers and resource utilization in a pediatric emergency department. Pediatrics 103 (6 Pt 1): 1253–1256

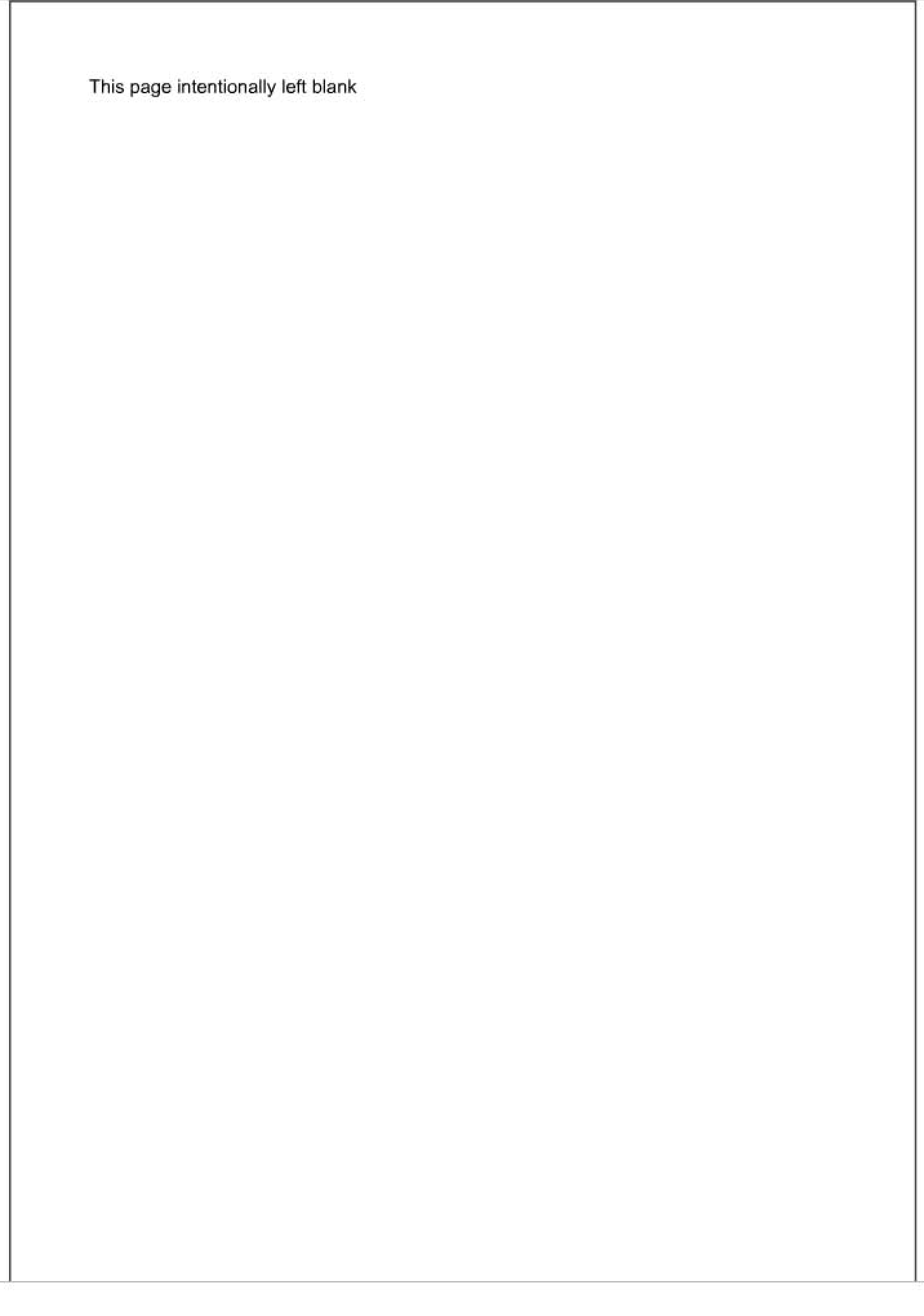
Knesebeck O, Siegrist J (2000): Akutkrankheit und sozialer Kontext. Anaesthesiol Intensivmed 41: 776–781

Koff MD, McGowan JJ (1999): MedSpanish: a language tool for the emergency department. Proc AMIA Symp, 565–569

Muschner J (2002): Die haftungsrechtliche Stellung ausländischer Patienten und Medizinalpersonen in Fällen sprachbedingter Missverständnisse. Leipzig: Europäischer Verlag der Wissenschaften Peter Lang

Rosendahl C, Borde T (2003): Entwicklung eines Curriculums für eine berufsbegleitende Weiterbildung/Zusatzqualifikation Interkulturelle Kompetenz im Gesundheits- und Sozialwesen. Hannover: Evangelische Fachhochschule

Statistisches Bundesamt (2006): Statistisches Jahrbuch 2006 für das Ausland. Online verfügbar unter https://www-ec.destatis.de/csp/shop/sfg/bpm.html.cms.cBroker.cls?cmspath=struktur,vollanzeige.csp&ID=1019210 (letzter Abruf am 11.05.2008)


This page intentionally left blank

KAPITEL

91 Der obdachlose/ wohnungslose Notfallpatient

G. Trabert

91.1 Wohnungslosigkeit als Extremform von Armut in unserer Gesellschaft

Armut nimmt in Deutschland zu. Wohnungslosigkeit stellt eine extreme Ausprägungsform von Armut in unserer Gesellschaft dar. Sie ist die sichtbare Spitze des Armutseisberges. Anhand der Darstellung der Lebenssituation wohnungsloser Menschen und speziell deren Gesundheit und der Art und Weise der Gesundheitsversorgung kann man exemplarisch den Umgang mit Armut bzw. Armut und Gesundheit in unserer Gesellschaft aufzeigen und reflektieren. In der Erklärung des Rates der Evangelischen Kirche sowie der Deutschen Bischofskonferenz zur wirtschaftlichen und sozialen Lage in Deutschland wird der Verlust der eigenen Wohnung als eine der schlimmsten Auswirkungen von Armut bezeichnet. Wohnungslosigkeit kann als Extrempol eines Kontinuums materieller Armut angesehen werden.

Innerhalb der medizinischen Akut- bzw. Notfallversorgung erscheint der wohnungslose Patient oft als unangenehm, lästig, schwer einschätzbar und mit dem Stigma versehen, dass es sich lediglich um ein medizinisches Alkoholabususproblem handle. Es ist deshalb wichtig und notwendig, die zuständigen Notfallmediziner intensiver über den Lebenshintergrund, die Gesundheitsgefahren sowie dominante Krankheitsbilder wohnungsloser Menschen zu informieren, da diesbezüglich häufig erhebliche Wissensdefizite existieren, die zu fatalen Fehleinschätzungen führen können.

91.2 Epidemiologie und Zahlen zur Wohnungslosigkeit

Die BAG Wohnungslosenhilfe schätzte die Zahl der wohnungslosen Menschen in Deutschland 2006 auf ca. 386 000. Hiervon sind ca. 132 000 wohnungslose Einpersonenhaushalte, wozu die allein stehenden wohnungslosen Menschen zu zählen sind. Der Frauenanteil beträgt ca. 20 %: Dies entspricht ca. 27 000 Frauen. Während die Zahl wohnungsloser Menschen seit 1994 in Deutschland insgesamt zurückging, stieg die Zahl der wohnungslosen Einpersonenhaushalte von 2005 auf 2006 um 2,3 % an. Von den 132 000 Wohnungslosen leben ca. 18 000 Menschen ohne jegliche Unterkunft auf der Straße, hierunter befinden sich ca. 1800 Frauen (BAG 2007).

91.3 Gesundheitsverhalten und Gesundheitssituation

Wohnungslose nehmen im Vergleich zur Normalbevölkerung seltener medizinische Versorgungsuntersuchungen sowie Gesundheitsförderungsmaßnahmen bzw. generell medizinische Hilfe in Anspruch. Die Gründe für die niedrige Inanspruchnahmequote sind mannigfaltig. Negative Erfahrungen mit medizinischem Fachpersonal, Abweisungen, eine zu große Hemmschwelle, sich in den Warteraum einer Arztpraxis zu setzen, bürokratische Hürden und eine Fehleinschätzung des eigenen Gesundheitszustands sind mögliche Hindernisse (Trabert 1995).

Andererseits zeigen sämtliche bisher erhobenen medizinischen Untersuchungen, dass der Gesundheitszustand wohnungsloser Menschen häufig sehr schlecht ist.

Die Erkrankungsprävalenzen schwanken zwischen den einzelnen Studien zum Teil erheblich, da die Erhebungsmethoden unterschiedlich konzipiert waren und sind. Es fällt auf, dass die wissenschaftlichen Untersuchungen, die eine direkte körperliche Untersuchung sowie Labor- und Funktionsdiagnostik beinhalteten, die höchsten Erkrankungsquoten aufzeigten. Haupterkrankungen und deren Prävalenzspektrum ➤ Tabelle 91.1.

Verletzungen werden häufig durch **Unfälle** im Straßenverkehr oder bei der Arbeit verursacht. Akute **Infektionskrankheiten** stellen ebenfalls eine wichtige Erkrankungsform dar. Des Weiteren sind **psychiatrische Erkrankungen** sowie die **Alkoholkrankheit** mit ihren Folgeerkrankungen hervorzuheben. Der **Zahnstatus** wird ebenfalls oft als sanierungsbedürftig bezeichnet (Trabert 1997b).

Übereinstimmend zeigen die durchgeführten Studien, dass die gesundheitliche Verfassung der untersuchten Wohnungslosen überwiegend als sehr schlecht zu bezeichnen ist.

MEMO

Auffällig ist auch die **Multimorbidität** der Betroffenen. So ergaben Untersuchungsergebnisse verschiedener Studien, dass häufig 2 oder 3 Erkrankungen gleichzeitig festgestellt wurden:

- 80–90 % benötigen dringend eine ärztliche Behandlung.
- 60–70 % haben mindestens 2 Erkrankungen.
- Ca. 40 % haben 3 und mehr Erkrankungen.

Tab. 91.1 Haupterkrankungen und deren Prävalenzspektrum bei wohnungslosen Menschen

Erkrankungsgruppen	Prävalenzspektrum (%)
Erkrankungen des Respirationstrakts (u.a. chronische Bronchitis, Pneumonie)	25–70
Erkrankungen der Gastrointestinaltrakts (u.a. Ulcus pepticum)	20–45
Kardiovaskuläre Erkrankungen (u.a. Hypertonie, KHK)	28–52,5
Dermatologische Erkrankungen (u.a. parasitäre Erkrankungen, Ulcera cruri, Psoriasis vulgaris)	8–50
Lebererkrankungen (u.a. ethyltoxische Hepatopathien)	30–38
Verletzungen	44–62,5

91.3.1 AIDS, Hepatitis-B- und -C-Infektionen

Eine besonders problematische Teilgruppe der Wohnungslosen sind **HIV-Infizierte** und **AIDS-Erkrankte.** Bei den Wohnungslosen liegt der Anteil an AIDS-definierten Erkrankungen doppelt bis 3fach so hoch wie bei Menschen, die HIV-positiv sind und in einer Wohnung leben.

Nach Erfahrungen ambulanter und stationärer Einrichtungen für Drogenabhängige in Frankfurt sind von den Drogenabhängigen 30 % wohnungslos und ca. 19 % HIV-positiv. Von den Drogenabhängigen haben ca. 60 bis 90 % eine **Hepatitis-C-Infektion,** davon wieder 50 bis 70 % mit chronischem Verlauf einer LCI oder Leberzellkarzinom. Eine **Hepatitis-B-Infektion** weisen 40 bis 60 % der Drogenabhängigen auf.

91.3.2 Tbc-Erkrankung

Nach einer Untersuchung des Gesundheitsamtes Frankfurt (Freibott 1997) kommen 90 % der **Tbc-Erkrankten** aus sozialen Randgruppen. 5 % der Wohnungslosen und 20 % der Drogenabhängigen erkranken an Tbc. In den meisten Fällen handelt es sich um eine behandlungsbedürftige Tuberkulose. Der Anteil der an einer offenen Tbc Erkrankten ist relativ hoch. Röntgenkontrolluntersuchungen bei Wohnungslosen ergaben in 5 % der Fälle pathologische Befunde. Hiervon waren 70 % an Tbc erkrankt. Generell waren 3 % der untersuchten Wohnungslosen behandlungsbedürftig. In 90 % der Fälle handelte es sich um eine offene Tbc. Die Tuberkulose-Inzidenz bei Wohnungslosen war nach der Frankfurter Untersuchung etwa um das 100-fache höher als in der Normalbevölkerung. Nach Erfahrungen zahlreicher medizinischer Versorgungseinrichtungen für Wohnungslose hat diese Tendenz in den letzten Jahren noch zugenommen.

Das Gesundheitsamt Frankfurt beurteilt die therapeutische Situation als miserabel. Nur 10 % der infizierten Patienten werden geheilt. Die Gesundheitsreformen aus den Jahren 2004 und 2005 haben zudem aufgrund der finanziellen Eigenbeteiligung dazu geführt, dass wohnungslose Menschen noch

seltener den Arzt aufsuchen. Verspätete Diagnostik und Therapie sind die Folgen.

91.3.3 Psychiatrische Erkrankungen einschließlich Suchtkrankheiten

Psychiatrische Erkrankungen spielen eine wichtige Rolle bei der Betreuung wohnungsloser Patienten. Gerade deshalb muss allerdings auch auf die Gefahr hingewiesen werden, dass das Problem der Wohnungslosigkeit psychiatrisiert und individualisiert wird und gesellschaftsstrukturelle Verursachungsbedingungen damit negiert werden. So ist auch zu bedenken, dass bestimmte Verhaltensmuster, die im Zuge einer Adaptation an die Lebenssituation notwendig sind bzw. entwickelt wurden, als Symptome psychischer Erkrankungen fehlinterpretiert werden könnten.

Eine Reflexion und kritische Bewertung der Studien hinsichtlich **psychiatrischer Erkrankungen** sowie die Berücksichtigung von Erfahrungen der im Wohnungslosenbereich praktisch Tätigen deuten darauf hin, dass etwa ein Drittel der wohnungslosen Menschen als psychisch krank und behandlungsbedürftig einzuschätzen ist (Nouvertné 1996).

Hier müssen differenzierte Betreuungskonzepte entwickelt und angewandt werden, die der Komplexität der Lebenssituation wohnungsloser und psychisch kranker Menschen gerecht werden. Eine von vielen Möglichkeiten wäre z.B. die stärkere Integration sozialpsychiatrischer Dienste in Einrichtungen der Wohnungslosenhilfe bzw. medizinische Notfallbehandlungsstrategien.

Eine besondere Problemsituation stellen die Eigen- bzw. Fremdgefährdung und eine daraus resultierende eventuell notwendige Zwangseinweisung dar. Dies ist nur im Einzelfall beurteilbar, sollte aber wenn möglich in enger Kooperation mit der Sozialarbeit im Bereich der Wohnungslosenhilfe (z.B. Streetworker) geschehen. In diesem Zusammenhang ist auf die hohe Suizidquote bei wohnungslosen Menschen (➤ Kap. 91.5) hinzuweisen.

Die Gründe für den teils exzessiven Alkoholkonsum sind multifaktoriell bedingt (individuelles Konsumverhalten, soziale Stellung, Fluchtmechanismus, Kompensation, Verdrängung von Problemen usw.). Die Lebensprävalenzraten zur **Alkoholkrankheit** schwanken zwischen ca. 50 und 90 %. Diese relativ starken Abweichungen sind zu einem gewissen Teil in der sehr heterogenen Wohnungslosenpopulation begründet, wodurch die Zusammenstellung einer repräsentativen Untersuchungsgruppe als äußerst schwierig anzusehen ist (Dufeu et al. 1996).

Weiterhin spielt die Alkoholkrankheit natürlich auch bei der Entstehung verschiedener anderer Erkrankungen, z.B. Lebererkrankungen (LCI), kardiovaskuläre Erkrankungen (Hypertonie, Myokardinfarkt), Erkrankungen des Gastrointestinaltrakts (Ulkus-Erkrankung, Pankreatitis) sowie ZNS-Schädigungen (u.a. Wernicke-Enzephalopathie) eine bedeutende Rolle.

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass bei ca. 30 bis 40 % der Betroffenen eine Alkoholabhängigkeit vorliegt und ein weiteres Drittel alkoholgefährdet ist.

91.4 Wohnungslose Frauen

Wohnungslose Frauen befinden sich häufig, u.a. aufgrund einer „vorübergehenden bzw. Noch-Wohnsituation" in einem Abhängigkeitsverhältnis, das häufig von sexueller Gewalt, Angst und einem damit verbundenen hohen psychischen und physischen Stress geprägt ist. Als Haupterkrankungen wurden in verschiedenen Studien Hautkrankheiten (Ekzeme, Pyodermien, Psoriasis, Phlegmone, Scabies, Pediculus usw.), Atemwegserkrankungen, Suchtkrankheiten, Persönlichkeitsauffälligkeiten (u.a. autoaggressives Verhalten) sowie Traumata festgestellt. Gerade der Aspekt Traumata ist ein frauenspezifisches Phänomen. Greifenhagen und Fichter (1998) stellten fest, dass 69 % der untersuchten wohnungslosen Frauen über Erfahrungen mit körperlicher oder sexueller Gewalt berichteten. Hierbei wurden folgende Formen gewalttätiger Übergriffe festgestellt:

- 56 % ausgeraubt
- 34 % körperlich angegriffen
- ⅔ sexuell missbraucht
- ⅓ vergewaltigt

Nach einer Untersuchung der Bundesgemeinschaft Wohnungslosenhilfe sind die gewaltbedingten Woh-

nungsverluste bei Frauen im Jahre 2005 auf 16 % angestiegen (BAG 2007).

Nach US-amerikanischen Studien waren ca. 12 % der betreuten wohnungslosen Frauen schwanger. Eine Untersuchung in Berlin ergab eine Schwangerschaftsquote von 3 %. Wie schwer es sein muss, unter den Bedingungen der Wohnungslosigkeit eine Schwangerschaft zu erleben und durchzustehen, kann man nur erahnen.

Ein wichtiges Fazit ist die Feststellung, dass Frauen in verstärktem Maße Gewalttätigkeiten ausgesetzt sind und daher einen besonderen, auch konkret räumlichen Schutzbereich benötigen. Dr. Brickner, einer der bedeutendsten amerikanischen Mediziner in diesem Bereich, schreibt: „Any discussion of the health concerns of homeless women must address the need for permanent housing alternatives" (Brickner et al. 1990).

Im konkreten akutmedizinischen Dienst muss dies u.a. dadurch Berücksichtigung finden, dass in die medizinische Versorgung wohnungsloser Frauen weibliches Personal (Ärztinnen, Krankenschwestern, Rettungsassistentinnen) zu involvieren ist.

91.5 Mortalität

Die bisher vorliegenden Untersuchungen zur **Mortalität** wohnungsloser Menschen zeigen im Vergleich zur „Normalbevölkerung" ein signifikant jüngeres Sterbealter auf.

Die bisher umfangreichste Studie zur Mortalität wurde vom Institut für Rechtmedizin der Universität Hamburg im Jahr 2001 vorgelegt (Ishorst-Witte et al. 2001). Es wurden 388 Todesfälle von Wohnungslosen aus den Jahren 1990–1998 analysiert, die vom Landeskriminalamt Hamburg als „ungeklärt" oder „nicht natürlich" eingestuft wurden. 355 (91,5 %) waren männlichen und 33 (8,5 %) weiblichen Geschlechts. Die überwiegende Mehrheit (347) hatte die deutsche Staatsbürgerschaft. Das mittlere Sterbealter lag bei 44,5 Jahren (zwischen 17. und 79. Lebensjahr).

Der **Sterbeort** war für 136 Wohnungslose (35,1 %) die Straße, für 97 (25,1 %) ein Wohnheim, für 81 (20,9 %) ein Krankenhaus, für 43 (11,1 %) die Wohnung eines Bekannten, Freundes oder Verwandten, für 24 (6,2 %) ein Hotel oder eine Pension und für 6 (1,6 %) ein Zelt oder ein Wohnwagen.

Von den 388 untersuchten verstorbenen wohnungslosen Menschen wurden 170 obduziert. **Haupterkrankungen** waren: **Herz-Kreislauf-Erkrankungen** (koronare Herzkrankheit: Myokardinfarkt 29 Verstorbene [V.], Koronarsklerose 52 V., Herzhypertrophie 45 V.), **Erkrankungen der Atmungsorgane** (Pneumonie 26 V., akute Bronchitis 25 V., chronische Bronchitis 32 V., Lungenemphysem 40 V., Pleuraerkrankungen 40 V., Tuberkulose 8 V.), **Erkrankungen des Gastrointestinaltrakts** (ausgeprägte Gastritis, Ulcus ventriculi 17 V.)., **Pankreaserkrankungen** (u.a. akute/chronische Pankreatitis 18 V.), **Lebererkrankungen** (Leberverfettung 31 V., Fettleber 62 V., Leberzirrhose 13 V.), umfangreiche **Verletzungen** (Polytrauma) nach Unfällen oder Suiziden bei 23 Verstorbenen.

Ein Alkoholabusus konnte bei 48,2 % der Verstorbenen festgestellt werden. Weitere 20,9 % waren i.v. drogenabhängig, und bei 5,2 % konnte beides festgestellt werden. Bei ca. ¼ der Verstorbenen (25,8 %) konnte keine Abhängigkeit ermittelt bzw. festgestellt werden.

Bei den **natürlichen Todesursachen** dominierten demnach Herz-Lungen-Erkrankungen, Infektionen, Magen-Darm-Erkrankungen (z.B. Blutungen) sowie verschiedene Krebserkrankungen (Bronchial-, Leberzell-, Mundbodenkarzinom).

Nicht natürliche Todesursachen waren bei 31 Wohnungslosen Selbstmord, in 74 Fällen eine Intoxikation (Betäubungsmittel, Alkohol, Mischintoxikationen); 40 verstarben aufgrund eines Unfalls und 4 wohnungslose Männer verstarben durch Unterkühlung.

Auffallend innerhalb der Frankfurter Studie von Reuhl und Lutz (1996) ist der hohe Anteil gewaltsamer Todesfälle (13,6 %). Laut BAG-Wohnungslosenhilfe sind von 1989–2000 mindestens 107 Wohnungslose von Tätern außerhalb der Wohnungslosenszene getötet worden. Von 1991–2000 erfroren mindestens 189 wohnungslose Menschen auf der Straße. Jedes Jahr erfrieren Wohnungslose in Deutschland (BAG 2000).

Der Kontext Gewalt gegenüber Wohnungslosen bedarf ebenfalls einer weitergehenden Analyse und muss differenziert aufgearbeitet werden. Aufgrund

der Erfahrungen verschiedener niederschwelliger medizinischer Ambulanzen ist eine Zunahme von Gewalttätigkeiten gegenüber wohnungslosen Menschen zu verzeichnen.

MEMO
Gerade die Ergebnisse einer Analyse der Todesursachen wohnungsloser Menschen sind für den Handlungs- und Reflexionsbedarf der akutmedizinischen Versorgung von zentraler Bedeutung.

91.6 Erklärungsmodelle zum Krankheitszustand Wohnungsloser

Die Reflexion der Ergebnisse der sozialen sowie medizinischen Datenerhebung der zu diesem Untersuchungsbereich vorliegenden Studien weist auf ein multifaktorielles pathogenetisches Krankheitsmodell hin. So zeigt sich beim Personenkreis der allein stehenden Wohnungslosen eine Kumulation verschiedener krankheitsverursachender bzw. fördernder Faktoren. Im Einzelnen sind hier folgende Bereiche hervorzuheben:

- soziale Lebenssituation
- individuelle psychische Konfliktverarbeitungsmöglichkeiten (Lebenskrisen, Life-events und subjektives Bewältigungsverhalten)
- individuelles Risikoverhalten (Alkohol- und Zigarettenkonsum, Ernährungsgewohnheiten, Übernachtungsgewohnheiten)
- Arbeitssituation (Arbeitsplatzbedingungen) sowie Arbeitslosigkeit
- wirtschafts- und gesellschaftsstrukturelle Bedingungen (z.B. Art der Krankenscheinbeschaffung, Zuzahlungen, Eigenbeteiligung usw.)

Der additive bzw. zum Teil potenzierende Charakter dieser Faktoren führt zu einem erhöhten Krankheitsrisiko (Trabert 2006).

91.7 Schlussfolgerungen und Konsequenzen für die Form der medizinischen Versorgung wohnungsloser Menschen

Das Gesundheitssystem erreicht wohnungslose Menschen nur sehr unzureichend. Aufgrund der „Gesundheitsreform" und der darin enthaltenen finanziellen Eigenbeteiligungen ist eine Versorgungsverschlechterung eingetreten. Zusätzliche Hilfen sind notwendig, die allerdings kein Ersatz für die medizinische Normalversorgung sein können und sollen.

Folgende Maßnahmen scheinen hierbei von Bedeutung zu sein:

- eine akute **medizinische Versorgungsmöglichkeit „vor Ort"**, d.h. an den Treffpunkten, institutionellen Einrichtungen, an denen sich die Betroffenen in der Regel aufhalten, eingebettet in ein **interdisziplinär angelegtes Versorgungskonzept** (Sozialarbeit und Medizin) unter Einbeziehung **sozialpsychiatrischer Dienste.** Konkret bedeutet dies:
- Aufbau und landesweite Ausdehnung **niederschwellig angelegter medizinischer Sprechstunden** für Wohnungslose in enger Zusammenarbeit mit Vertretern der örtlichen Wohnungslosenhilfe (Sozialarbeit)
- Ausbau und finanzielle sowie sozialbürokratische Unterstützung bestehender medizinisch-pflegerischer Hilfsangebote
- Aufbau und Förderung **mobiler Sanitätsstationen** (fahrender Ambulanzen), in denen eine aufsuchende medizinische Tätigkeit praktiziert wird **(„medical streetwork" in Kooperation mit „social streetwork")**
- Förderung spezieller Pflegeeinrichtungen für pflegebedürftige Wohnungslose **(spezielle Krankenwohnungen)**
- Zusammenarbeit mit und Aufklärung von regional ansässigen institutionellen Gesundheitsversorgungseinrichtungen (z.B. Rettungsleitstellen, Krankenhäuser, Gesundheitsämter, Beratungsstellen, Arztpraxen)
- anzustrebende Integration der medizinischen Betreuung und Versorgung von allein stehenden Wohnungslosen in das allgemein zugängige Gesundheitssystem

Die ersten längeren Erfahrungen in spezifischen Versorgungseinrichtungen sind durchgehend positiv. Die Sprechstunden werden von den Betroffenen mit stetig steigender Zahl wahrgenommen. Diagnostik und Therapie können somit oft frühzeitig einsetzen und damit ein Fortschreiten von Krankheit verhindern. Oft werden hierdurch später notwendige stationäre Behandlungen abgewendet und damit letztendlich auch Kosten gespart. Das Ziel dieser komplementären Versorgungsstrukturen ist neben der konkreten praktischen Hilfe die Reintegration der Betroffenen in das bestehende Regelsystem im Sinne einer Implementierung der Versorgungsangebote.

91.8 Beziehung zwischen Wohnungslosigkeit und medizinischer Akutversorgung

Zur Beziehung zwischen der Inanspruchnahme von Notfallambulanzen und sozialen Notsituationen hat eine kanadische Studie (Redelmeier et al. 1995) interessante Erkenntnisse eruiert. Hintergrund der epidemiologischen Untersuchung war die Annahme vieler Ärzte innerhalb der Notfallaufnahme, dass sie durch zu große Freundlichkeit obdachlosen Menschen gegenüber ein häufigeres Aufsuchen der Notfallambulanz ohne ernsthafte Beschwerden mit verursachen könnten. Daraufhin wurde die Wirkung einer einfühlsamen, „mitleidvollen" und betroffenenzentrierten Behandlung von Wohnungslosen, die aufgrund akuter Beschwerden die Notfallambulanz eines Krankenhauses in Toronto aufsuchten, auf die Häufigkeit weiterer Konsultationen hin untersucht. 133 wohnungslose Männer wurden in 2 Gruppen aufgeteilt. Die eine Gruppe wurde vom Krankenhauspersonal „nur" in „üblicher" Weise betreut. Die andere Gruppe wurde zusätzlich geschulten Freiwilligen zugeteilt, die sich während der Wartezeit mit ihnen über ihre Beschwerden unterhielten, Anteilnahme und Empathie zeigten und die wohnungslosen Patienten zu einem Getränk und einer kleinen Mahlzeit einluden. Das für viele erstaunliche Ergebnis war: Einfühlsam betreute wohnungslose Männer suchten die Notfallambulanz in der Folgezeit signifikant seltener auf als die Patienten der Kontrollgruppe, die in „üblicher" Weise behandelt wurden (0,43 vs. 0,65 Besuche pro Monat; $p = 0{,}018$). Eine der Erklärungen der Forschungsgruppe lautete: Patienten und speziell wohnungslose Patienten gehen dann häufiger zum Arzt, wenn sie mit dem Ergebnis des Arztkontaktes nicht zufrieden waren. Empathische Anteilnahme ist gerade für sozial benachteiligte Patienten eine Reaktion des Mediziners, die sich diese Patienten von einer Arztkonsultation wünschen und erhoffen. Die erlebte gewünschte Erfahrung führt dann zu einer selteneren Kontaktsuche. Einfühlsame Behandlung wohnungsloser Menschen in der Notfallambulanz wäre demnach nicht „nur" menschlich, sondern auch ökonomisch sinnvoll.

91.8.1 Praktische Hinweise für den akutmedizinischen Umgang mit wohnungslosen Patienten

Konkrete praktische medizinische Tipps:

- **Stress:** Das Leben auf der Straße bedeutet Stress. Deshalb werden typische Stresserkrankungen häufig diagnostiziert, z.B. Hypertonie, Ulcus pepticum. (Die Frage nach vorhandenem Teerstuhl als diagnostischem Hinweis auf eine obere gastrointestinale Blutung ist fast obligatorisch.)
- Aufgrund einer oft unzureichenden Nahrungszufuhr und Alkoholproblematik besteht eine erhöhte **Hypoglykämiegefahr.**
- Gefahr der **Fehlinterpretation** von Beschwerden aufgrund der Tendenz, bei wohnungslosen Patienten Symptome als Ausdruck einer Alkoholkrankheit bzw. eines Alkoholabusus zu interpretieren und damit Akuterkrankungen zu übersehen, z.B. Sturz mit zerebraler Blutung.
- Patienten, auch wenn dies manchmal mit der Wahrnehmung unangenehmer Gerüche verbunden sein kann, in entkleidetem Zustand untersuchen (u.a. hohe Prävalenz von dermatologischen und parasitären Erkrankungen, Autoaggressivität und Verletzungen, die durch exzessiven Alkoholkonsum nicht selbst erkannt werden).
- **Parasitäre Erkrankungen:** Neben der Behandlung des Patienten auch das Umfeld, Freunde, Bekannte, Familienmitglieder, Betreuungspersonal (z.B. Sozialarbeiter) behandeln bzw. infor-

mieren. Kleider u.U. entsorgen. An Skabies und Pediculus (Kopfläuse) denken!
- An **psychiatrische Erkrankungen** und Auffälligkeiten denken: psychotische Erkrankungsbilder, Persönlichkeitsstörungen, Depressionen mit einer erhöhten Suizidgefahr, autoaggressives Verhalten (Selbstverletzung gerade bei wohnungslosen Frauen).
- Selbstgefährdungs- (erhöhte Suizidgefahr, autoaggressives Verhalten) und Fremdgefährdungsproblematik (u.a. Gewaltbereitschaft nach erhöhtem Konsum legaler sowie illegaler Drogen) berücksichtigen.
- Jeder Akutpatient aus dem Wohnungslosenmilieu muss im Krankenhaus intensiv klinisch und labordiagnostisch, ggf. funktionsdiagnostisch, untersucht werden.
- Auch bei jungen wohnungslosen Patienten an kardiovaskuläre Erkrankungen denken (Hypertonie, KHK usw.).
- Immer Blutdruck- und Blutzuckermessung durchführen.
- Zahnerkrankungen sind sehr häufig, deshalb den Zahnstatus überprüfen und entsprechende Sanierung ansprechen und initiieren. Pathologische Zahnbefunde als chronische Streuherde berücksichtigen.
- An die Problematik der Medikamentencompliance denken!

TIPP

Sequenzialtherapie nach Prof. Stille (1997) als Therapievorschlag für wohnungslose Menschen:
- Ceftriaxon 1 g i.v., danach 4 × 0,5 g Azithromycin oral binnen 24–36 h
  - initial parenterale Behandlung gegen Pneumokokken, Streptokokken und *Haemophilus*
  - sekundär orale Therapie gegen atypische Erreger mit oralen Makroliden
  - wirksame Antibiotikaspiegel für 10–14 Tage (Atemwegs-, Wund- und Gewebeinfektionen)
- Weitere **therapeutische Alternativen** nach i.v. Gabe von 1 g Ceftriaxon:
  - 1 × 400 mg Fleroxacin oral für 2–10 Tage (Atemwegs-, Gewebe-, Harnwegs- und Intestinalinfektionen)
  - Einmaldosistherapie mit 0,5 g Ciprofloxacin (Harnwegs- und Darminfektionen)
  - 1 × 200 mg Doxycyclin oral für 2–10 Tage (Atemwegsinfektionen)

91.8.2 Praktische Hinweise für den Umgang mit und die Beurteilung von wohnungslosen Menschen

Konkrete praktische Tipps:
- Lebenslage der Patienten berücksichtigen (Ganzheitsmedizin)!
- Kann der Patient schriftliche Anweisungen/Informationen lesen? (zunehmende Zahl der Analphabeten; man geht von ca. 7 Mio. deutschen Teil- bis Vollanalphabeten aus)
- genaue nachfragende Anamnese, leicht verständliche und nachvollziehbare Sprache
- Gesundheitsrisikoverhalten und die damit einhergehenden Gefahren berücksichtigen: Zigarettenabusus, Alkoholkonsum; an ethyltoxische Polyneuropathien und Vitamin-B_{12}- sowie Folsäuremangel denken
- Alkohol als Wärmespender, als „Nahrungsersatz" und zur Schmerzunterdrückung
- Ernährungsgewohnheiten erfragen
- Impfstatus oft lückenhaft! Nachfragen und Impflücken schließen; besonders an Tetanus-, Diphtherieauffrischimpfung oder auch Grundimmunisierung denken

CAVE

- Medikamente mit suchterzeugenden Stoffen, Hustensäfte mit Alkoholanteilen!
- Wechselwirkungen zwischen Alkohol und Medikamenten beachten (u.a. Neuroleptika, Antiepileptika, Antihistaminika, Sedativa usw.)
- Medikamentencompliance berücksichtigen und Kurzzeitantibiotika-Schemata nutzen

91.9 Nachsorge

An eine adäquate Nachsorge denken, d.h. unter anderem eine sozialtherapeutische Begleitung und Weiterbetreuung berücksichtigen und ggf. initiieren. So sollte bei stationärer Behandlung unbedingt der Krankenhaussozialdienst informiert werden. Die Entlassung des Patienten ist gemeinsam mit dem Sozialdienst des Krankenhauses oder ambulanten bzw. stationären Einrichtungen der Wohnungslosenhilfe zu koordinieren. Keine Entlassung auf die

„Straße"! „Häusliche" Verhältnisse, Betreuungsmöglichkeiten, mögliche Versorgungsstrukturen berücksichtigen. Klärung der Frage, ob es z.B. einen Hausarzt bzw. eine niederschwellige medizinische Betreuungsstelle (z.B. für Drogenabhängige und/oder Wohnungslose) gibt, die informiert und involviert werden könnte und an die der ärztliche Entlassungsbrief geschickt werden sollte! Eine Adressenliste der in Deutschland bekannten spezifischen medizinischen Versorgungsstellen für wohnungslose Menschen kann beim Verein Armut und Gesundheit in Deutschland e.V., Barbarossastr. 4, 55118 Mainz bestellt werden.

LITERATUR

Brickner PW et al. (1990): Under the Safety Net. The Health and Social Welfare of the Homeless in the United States. New York, London: Norton & Co.

Bundesarbeitsgemeinschaft Wohnungslosenhilfe e.V. (BAG) (2000): Pressemitteilung am 19.12.2000. Bilanz eines Jahrzehnts der direkten und strukturellen Gewalt gegen Wohnungslose

Bundesarbeitsgemeinschaft Wohnungslosenhilfe e.V. (BAG) (2007): Pressemitteilung im Oktober 2007, Bielefeld

Fichter M, Koniarczyk M, Greifenhagen A et al. (1996): Psychische Erkrankung bei obdachlosen Männern und Frauen in München. Arbeitsbericht aus dem Forschungsbereich Epidemiologie und Evaluation der Psychiatrischen Universitätsklinik München

Freibott A (Gesundheitsamt Frankfurt) (1997): Infektionstherapie der anderen Art. Sonderbeilage: Dialog Medizin für Obdachlose, Medical Tribune Nr. 51/52, 19.12.1997, 34: 6

Greifenhagen A, Fichter M (1998): Verrückt und obdachlos – psychische Erkrankungen bei wohnungslosen Frauen. Wohnungslos 3/98: 89–98

Ishorst-Witte F, Heinemann A, Püschel K (2001): Erkrankungen und Todesursachen bei Wohnungslosen. Archiv für Kriminologie. Band 208, Heft 5 und 6, Nov./Dez. 2001. Römhild: Verlag Schmidt

Nouvertné U (1996): Wohnungslosigkeit und psychische Erkrankungen. Institut für kommunale Psychiatrie (Hrsg.): Auf die Straße entlassen – obdachlos und psychisch krank. Bonn: Psychiatrie-Verlag, 39–52

Trabert G (1997): Gesundheitsstatus und medizinische Versorgungssituation von alleinstehenden, wohnungslosen Menschen. Gesundheitswesen 59: 378–386

Trabert G (1997): Individuelles Konfliktverarbeitungsverhalten (Life-Event-Forschung) als ein Erklärungsansatz zur Krankheitssituation Wohnungsloser. Wohnungslos 1/97: 23–27

Trabert G (2006): Ausgegrenzt. Medizinische Versorgung wohnungsloser Menschen – ein vergessenes Thema. Niedersächsisches Ärzteblatt 12: 19–20

A. Mielck

KAPITEL 92 Arbeitslosigkeit und Armut: Soziale Bedingungen der notfallmedizinischen Versorgung

In seiner Einleitung zum Thema Notarzt und Sozialnot stellt Madler (2002) fest, dass „in der Notfallmedizin (...) die Aufnahme eines Dialogs mit Epidemiologen, Medizinsoziologen und Public-Health-Forschern unerlässlich" ist. Der folgende Abschnitt soll zur Förderung dieses Dialogs beitragen. Der Autor ist Epidemiologe und Medizinsoziologe, und als Public-Health-Forscher beschäftigt er sich intensiv mit dem Thema „soziale Ungleichheit und Gesundheit" (z.B. Mielck 2005). Vor diesem Hintergrund soll hier versucht werden, die beiden folgenden Fragen zu beantworten: (1) Welche Forschungsergebnisse zum Thema soziale Ungleichheit und Gesundheit können für die Notfallmedizin nützlich sein? (2) Welche Erfahrungen der Notfallmedizin können für die Public-Health-Forschung nützlich sein? Eine umfassende Beantwortung dieser Fragen ist nur nach einem intensiven Diskussionsprozess möglich, in dem verschiedene Vertreter der Wissenschaft und der Notfallmedizin zu Wort kommen. Dieser Prozess hat gerade erst begonnen. In Deutschland ist bisher offenbar nur von Seiten der Notfallmedizin erkannt worden, wie wichtig diese Diskussion für die Verbesserung der gesundheitlichen Versorgung ist (z.B. Madler et al. 2002, Luiz et al. 2002).

92.1 Ausmaß von Armut und Arbeitslosigkeit in Deutschland

Als Einstieg soll kurz auf das Ausmaß von Armut und Arbeitslosigkeit in Deutschland eingegangen werden. Armut ist bei uns ohne Frage zu einem immer größeren Problem geworden. Inzwischen ist unbestritten, dass auch in einem reichen Land wie Deutschland sehr viele Menschen in Armut leben müssen.

Zumeist wird zwischen absoluter und relativer Armut unterschieden. Die Definition von **relativer Armut** orientiert sich schwerpunktmäßig an der finanziellen Ausstattung, d.h. an den ökonomischen Ressourcen. Etwas präziser formuliert wird daher auch von „Einkommensarmut" gesprochen. Üblicherweise werden hierfür die beiden folgenden Definitionen verwendet: Empfang von Sozialhilfe oder maximal 60 % des durchschnittlichen Haushaltseinkommens. Die zweite Definition entspricht einer Empfehlung der europäischen Union. Der Begriff **absolute Armut'** beschreibt den lebensbedrohenden Mangel an materiellen Ressourcen wie Nahrung und Kleidung; diese extreme Form der Armut ist in der Bundesrepublik selten. Da das Einkommen nur ein Element der Armut ist, wurde auch das so genannte **Lebenslagenkonzept** entwickelt. Demnach ist Armut ein mehrdimensionales Geschehen, bei dem Unterversorgung in mehreren Bereichen kumuliert (Bildung, Einkommen, Wohn- und Arbeitsbedingungen, Infrastruktur etc.).

In der letzten Zeit sind mehrere große Berichte über Ausmaß und Folgen der Einkommensarmut in Deutschland publiziert worden, so z.B. die beiden „Armuts- und Reichtumsberichte" der Bundesregierung. Einige Zahlen aus dem im Jahr 2005 publizierten zweiten Armuts- und Reichtumsbericht mögen das Ausmaß des Problems verdeutlichen (Bundesministerium 2005):

- Verwendet wird hier der Begriff „Armutsrisiko". Demnach sind alle Personen diesem Risiko ausgesetzt, die über weniger als 60 % des durchschnittlichen Einkommens verfügen. Im Jahr 2003 waren dies insgesamt 13,5 % der Bevölkerung (bei Verwendung der neuen OECD Gewichtungsskala).
- „In Deutschland beträgt die so errechnete Armutsrisikogrenze 938 Euro" (Bundesministerium 2005: 6). Alle Einpersonenhaushalte, die über maximal 938 Euro netto im Monat verfügen, ge-

Festkleben des Laryngoskops, Verspröden und Brechen des Tubus durch extreme Kälte, gefrierende Infusionslösungen, Leistungsabnahme von Gerätebatterien und Sichtbehinderung bei der Intubation durch starke Sonneneinstrahlung. Nicht unerwähnt bleiben soll hier auch die potenzielle Gefährdung der Helfer in Risikozonen wie spaltenreichem oder steinschlag- bzw. lawinengefährdetem Gelände und der Helikopterbesatzung durch Stromkabel, Telefonleitungen, Seilbahnseile und natürliche Hindernisse im Gebirge.

Ein spezifisches Problem stellt das **Hängetrauma** dar, dass bei Stürzen in überhängendem Felsgelände oder wesentlich häufiger in Gletscherspalten auftreten und durch falsche Anseiltechnik akzentuiert werden kann. Freies Hängen im Seil ohne korrekt angelegte Sitz- und Brustgurtkombination kann binnen 10–15 Minuten zur beiderseitigen Drucklähmung (Neurapraxie) der Arme (somit zum Entfallen der Selbsthilfemöglichkeiten) und zum protrahierten orthostatischen Schock durch Versagen der Muskelpumpe führen.

96.3 Verletzungen durch Absturz, Stein- und Eisschlag

Während statistisch bei Wanderunfällen mit einer Kopfverletzung bei weniger als jedem fünften Verletzten zu rechnen ist und die Rate Mehrfachverletzter bei 9 % liegt, erleiden Fels- und Eiskletterer bei Unfällen zu 30 bis 43 % Kopfverletzungen. Bei fast jedem dritten verletzten Kletterer, der Fremdhilfe bedarf, besteht ein Polytrauma. Bei den Todesursachen stehen dementsprechend bei jedem 2. Verletzten letale Schädel-Hirn-Verletzungen oder Verletzungen der oberen Halswirbelsäule und des Halsrückenmarks an erster Stelle. Die Bedeutung eines adäquaten Helmschutzes für die Minderung dieser schweren Verletzungskomponente wird daraus ersichtlich.

Die Wirbelsäule und hier vor allem der thorakolumbale Übergang ist beim Paragliding-Unfall mit 22 % der am häufigsten verletzte Skelettabschnitt.

MEMO

Insbesondere bei zu erwartenden längeren Transportzeiten wird in der Regel nach Sicherung und Stabilisierung der Vitalfunktionen des Schwerverletzten bevorzugt die Erstversorgung von Verletzungen vor Ort vor einem raschen Abtransport erfolgen.

Die Versorgung des Patienten sollte insoweit vorgeplant werden (z.B. Frühintubation, rechtzeitiges Legen einer Thoraxdrainage), weil während des Helikopterflugs eine Manipulation am Patienten nur in äußerst begrenztem Umfang möglich ist.

96.4 Der Lawinenunfall – die Zeit zählt

In Österreich ist im Mittel mit 200 ganz verschütteten Lawinenopfern pro Jahr (Touren- und Variantenskifahrer) zu rechnen (2006/7); die weltweit nach IKAR-Statistik dokumentierte Letalität hat sich in den letzten Jahren trotz Verbesserung der Rettungsmethoden und größeren personellen sowie technischen Einsatzes bei 20 % eingependelt. Das wird aus den pathophysiologischen Abläufen der Verschüttung verständlich. Aus der retrospektiven Auswertung der Touristenunfälle der Jahre 1981–1989 wird deutlich, dass die **Überlebenswahrscheinlichkeit** bis 15 Minuten nach Lawinenabgang (sog. **Überlebensphase**) 91 % beträgt (➤ Abb. 96.1). Während der darauf folgenden **Asphyxiephase** bis 60 Minuten Verschüttungsdauer fällt die Überlebenswahrscheinlichkeit steil bis auf 26 % ab. Verschüttete ohne Atemhöhle und gewisse Thoraxfreiheit (feuchter Schnee) haben keine Überlebenschance. Lediglich ein kleiner Anteil der Verschütteten mit genügend großer Atemhöhle und ohne schwere Begleitverletzungen erlebt die so genannte **Latenzphase** ab 60 Minuten Verschüttungsdauer bis zur Bergung. Vom Zeitpunkt der Bergung bis zur Krankenhausaufnahme wird schließlich die **Bergungsphase** definiert; empirisch besteht hier ein relativer Anstieg der Letalität durch zusätzliche äußere Gefahreneinwirkung (weitere Abkühlung durch Kälte und Wind, „Afterdrop" [➤ Kap. 94], Kreislaufstillstand).

Aus diesem phasenhaften Geschehen wird deutlich, dass das Schicksal des Verschütteten in erster

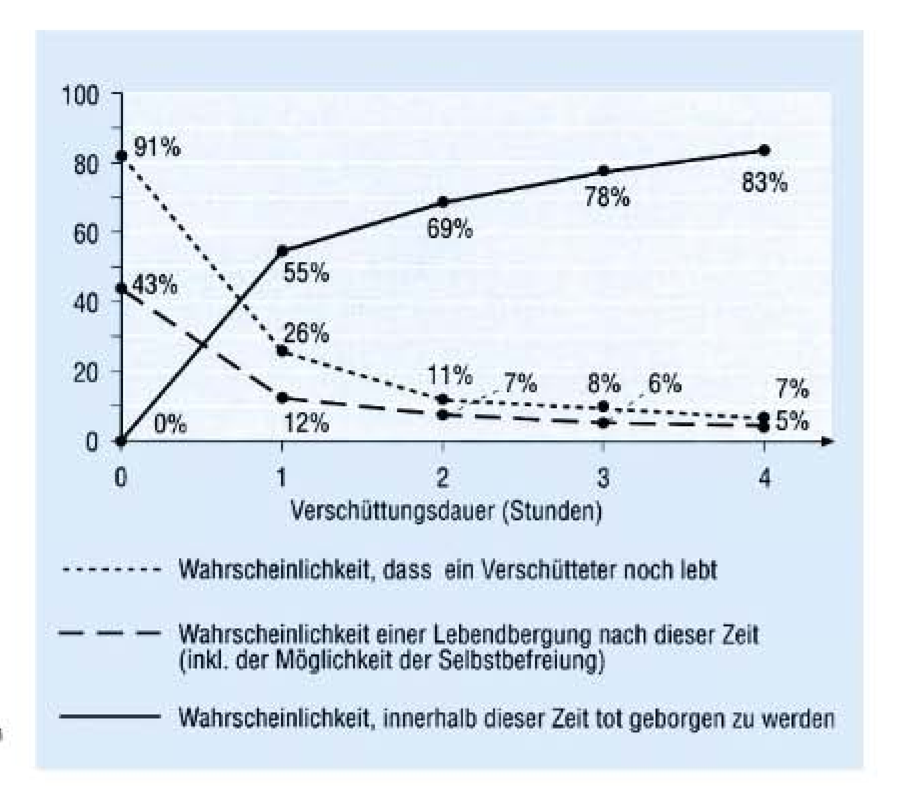


Abb. 96.1 Überlebensfunktionen bei Lawinenverschüttung

Linie von „glücklichen Umständen" (Selbstbefreiung, weitere Verbreitung des ABS-Lawinenrettungssystems) oder der Effizienz der Kameradenhilfe während der 15-Minuten-Frist nach Lawinenstillstand (Erfolgsquote der Lebendbergung derzeit 71 %) abhängt. Im Verhältnis dazu hat die organisierte Rettung geringe Erfolgsaussichten. Die Verschüttungstiefe spielt insofern eine Rolle, weil ein tief Verschütteter (> 100 cm Verschüttungstiefe) später als ein oberflächlich Verschütteter geborgen wird.

Sind keine signifikanten Begleitverletzungen vorhanden, ist als **Haupttodesursache** nach Lawinenverschüttung die **Asphyxie** oder das **Rechtsherzversagen** anzunehmen.

Die isolierende Funktion der Schneedecke lässt den Verschütteten nur langsam auskühlen (ca. 3 °C/h). Mit so genannten Hypothermietoten (➤ Kap. 94) ist frühestens nach 90 Minuten Verschüttungsdauer zu rechnen.

MEMO

Entscheidend für den Arzt ist nach Bergung eines offenbar leblosen Verschütteten, den Tod durch Asphyxie vom Hypothermie-induzierten Herz-Kreislauf-Stillstand zu differenzieren.

Neben der längeren Dauer der Verschüttung sprechen die gemessene Kerntemperatur < 30 °C (Spezialthermometer erforderlich, zuverlässige Temperaturmessung nur im unteren Ösophagusdrittel!), freie Atemwege und manifestes Kammerflimmern für das Vorliegen eines Kreislaufstillstands auf dem Boden der Hypothermie.

Entschließt man sich zu einer Wiederbelebung, z.B. auch bei insuffizienter Atmung oder deutlich verminderter Herzfrequenz, folgt man den üblichen Regeln der kardiopulmonalen Reanimation.

Die Prognose für eine erfolgreiche Reanimation nach Lawinenunfall ist ungünstig. Einem weiteren Abfall der Kerntemperatur nach Bergung ist durch geeignete Isolationsmaßnahmen Rechnung zu tragen (z.B. stammnah applizierte Wärmepackungen, Decken, Alufolie, Mütze)

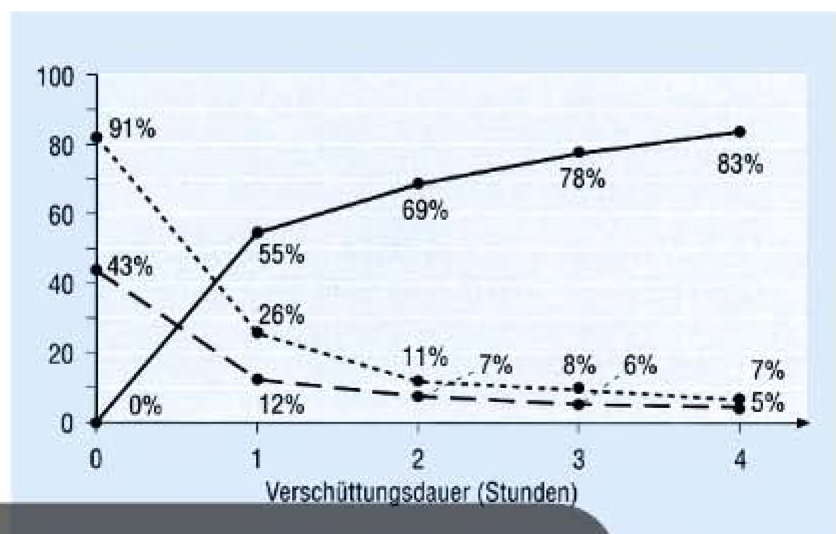


Abb. 96.1 Überlebensfunktionen bei Lawinenverschüttung

Linie von „glücklichen Umständen" (Selbstbefreiung, weitere Verbreitung des ABS-Lawinenrettungssystems) oder der Effizienz der Kameradenhilfe während der 15-Minuten-Frist nach Lawinenstillstand (Erfolgsquote der Lebendbergung derzeit 71 %) abhängt. Im Verhältnis dazu hat die organisierte Rettung geringe Erfolgsaussichten. Die Verschüttungstiefe spielt insofern eine Rolle, weil ein tief Verschütteter (> 100 cm Verschüttungstiefe) später als ein oberflächlich Verschütteter geborgen wird.

Sind keine signifikanten Begleitverletzungen vorhanden, ist als **Haupttodesursache** nach Lawinenverschüttung die **Asphyxie** oder das **Rechtsherzversagen** anzunehmen.

Die isolierende Funktion der Schneedecke lässt den Verschütteten nur langsam auskühlen (ca. 3 °C/h). Mit so genannten Hypothermietoten (➤ Kap. 94) ist frühestens nach 90 Minuten Verschüttungsdauer zu rechnen.

MEMO

Entscheidend für den Arzt ist nach Bergung eines offenbar leblosen Verschütteten, den Tod durch Asphyxie vom Hypothermie-induzierten Herz-Kreislauf-Stillstand zu differenzieren.

Neben der längeren Dauer der Verschüttung sprechen die gemessene Kerntemperatur < 30 °C (Spezialthermometer erforderlich, zuverlässige Temperaturmessung nur im unteren Ösophagusdrittel!), freie Atemwege und manifestes Kammerflimmern für das Vorliegen eines Kreislaufstillstands auf dem Boden der Hypothermie.

Entschließt man sich zu einer Wiederbelebung, z.B. auch bei insuffizienter Atmung oder deutlich verminderter Herzfrequenz, folgt man den üblichen Regeln der kardiopulmonalen Reanimation.

Die Prognose für eine erfolgreiche Reanimation nach Lawinenunfall ist ungünstig. Einem weiteren Abfall der Kerntemperatur nach Bergung ist durch geeignete Isolationsmaßnahmen Rechnung zu tragen (z.B. stammnah applizierte Wärmepackungen, Decken, Alufolie, Mütze)

96.5 Kältetrauma

96.5.1 Lokale Erfrierung

Örtliche **Erfrierungen** betreffen meist die Akren (Zehen, Finger, Nase, Ohren) und werden analog zu den Verbrennungsschäden in **drei Grade** eingeteilt. Während in der Feldsituation außer der Vermeidung weiterer Kälteexposition und der Erwärmung der betroffenen Region am Körper des Bergkameraden oder Helfers kaum mehr therapeutische Maßnahmen ergriffen werden können, hängt die **Langzeitprognose,** insbesondere bei Erfrierungen tiefer Gewebeschichten, ganz entscheidend von der **Auftauphase** ab. Nach langjährigem Disput über die beste Auftautechnik hat sich die schnelle **Erwärmung im Wasserbad von 34–41** °C als wirksamste Maßnahme erwiesen.

MEMO

Grundsätzlich gilt, dass der Behandlung der oft vergesellschafteten allgemeinen Unterkühlung der Vorrang vor der Therapie lokaler Gewebeschäden gebührt.

96.5.2 Akzidentelle Hypothermie

Als Hypothermie wird das Absinken der Körperkerntemperatur auf unter 35 °C bezeichnet. Im alpinen Bereich wird die akzidentelle Hypothermie am häufigsten nach Gletscherspaltensturz, Eiswasserimmersion, Lawinenunfall und direkter Umweltexposition (z.B. bei einem ungeplanten Biwak mit unzureichendem Kälteschutz) beobachtet.

Entsprechend dem Schweregrad der Hypothermie werden **phasenhafte pathophysiologische Phänomene** manifest (➤ Tab. 96.1). Während initial durch Wärmezittern die Metabolismusrate bis zum 5fachen der normalen Energieproduktion gesteigert werden kann, resultiert die protektive Funktion der Hypothermie durch eine Senkung des Grundumsatzes. Bei 28 °C Körperkerntemperatur beträgt der Grundumsatz 50 %, bei 20 °C 20 % des normothermen Grundumsatzes. Der reduzierte Metabolismus allein wäre eine unzureichende Erklärung dafür, dass von Überlebenden nach akzidenteller Hypothermie mit einer Körperkerntemperatur von 17,5 °C und einer Kreislaufstillstandszeit von 4,75 Stunden ohne manifestes neurologisches Defizit berichtet wird. Weitere Mechanismen wie die Vermeidung von No-reflow-Läsionen, die Verzöge-

Tab. 96.1 Klinik der Hypothermie (die Temperatur bezieht sich auf die gemessene Ösophagustemperatur)

Temperatur (°C)	ZNS/Neurol.	Muskulatur	Herz/Kreislauf	Atmung/Lunge
35		maximales Muskelzittern	Herzminutenvolumen gesteigert/ peripherer Widerstand steigt	Hyperventilation
34	Erregung			Frequenzabnahme
33	Ataxie	Myoklonien (Reiz)	ventrikuläre Extrasystolen, AV-Block	
32	Stupor		Bradyarrhythmie	Atemfrequenz sinkt
31	Amnesie		Blutdruck schwer messbar	respiratorische Azidose
30	Dysarthrie			
29	Rigor/Akinesie			
28	Koma		heterotope Erregungsbildung	
27	Sistieren der Spontanbewegung	faziale Spasmen		Cheyne-Stokes-Atmung
26		Opisthotonus	spontanes Kammerflimmern	
25	Abwehrbewegung	Katatonie	Asystolie	Atemstillstand
24	Pupillenreflexe nicht auslösbar			Lungenödem
< 13	Tod durch irreversible Hypothermie			

rung der Entleerung der energiereichen Phosphatspeicher sowie die Verhinderung des Calciumparadox-Phänomens durch die Hypothermie spielen bei der Ischämietoleranz eine entscheidende Rolle.
Für die Behandlung gelten die gleichen Grundsätze wie für die Unterkühlung bei Seenotfällen (➤ Kap. 94). Mit einem Afterdrop-Phänomen (weiterer Abfall der Kerntemperatur nach Beendigung der Kälteexposition durch konduktiven Wärmeabstrom aus dem Kern) ist im Wesentlichen in der Bergungsphase zu rechnen (Manipulation am Patienten). Liegt ein **Herz-Kreislauf-Stillstand** vor, dessen Ursache in der Hypothermie anzunehmen ist und keine weiteren letalen Traumafolgen, sollten i.v. Zugang, Intubation, Beatmung und externe Herzmassage umgehend vorgenommen werden. Diese darf bis zur definitiven Versorgung und Erwärmung des Patienten in der Klinik nicht mehr unterbrochen werden. Liegt Kammerflimmern vor, sollte analog vorgegangen werden. Antiarrhythmika und eine elektrische Kardioversion sind in der Regel bei Körperkerntemperaturen < 28 °C unwirksam.

Abweichend von den Empfehlungen auf hoher See ist die gut kontrollier- und regelbare Wiedererwärmung des Patienten am femorofemoralen kardiopulmonalen Bypass (mittlere Erwärmung 9 °C/h) die Methode der Wahl bei Unterkühlten mit Kreislauf-Stillstand im Gebirge. Der Serum-Kreatinin-Spiegel kann als prognostisches Kriterium genutzt werden. Die geringste Sterblichkeit findet sich nach Unfallmechanismen mit rascher Abkühlung wie dem Gletscherspaltensturz und der Eiswasserimmersion ohne Asphyxiekomponente.

96.6 Höhenmedizinische Notfälle

Unter den Höhenerkrankungen versteht man ein nosologisches Spektrum (➤ Tab. 96.2). Die Erscheinungsformen der **Höhenkrankheit** korrelieren mit dem Grad der Hypoxie, insbesondere während des Schlafs. Es ist irrig anzunehmen, dass diese Erkrankungen nur für den Expeditionsbergsteiger von Bedeutung sind. Mit Hilfe der Pulsoxymetrie steht heute ein einfaches und verlässliches Instrument zur Früherkennung von Höhenerkrankungen zur Verfügung. Sättigungswerte > 90 % gehen mit einer guten körperlichen Leistungsfähigkeit einher. Sättigungswerte < 80 % haben eine rasch abnehmende Leistungs- und Regenerationsfähigkeit zur Folge und sind mit der Entwicklung von Symptomen der Höhenkrankheit vergesellschaftet.

Tab. 96.2 Höhenerkrankungen und deren Symptomatologie

Akute Höhenkrankheit (AMS)	Kopfschmerz, Anorexie, Erbrechen, Lethargie, Gangstörungen, Dyspnoe > 2500 m, selbstlimitierend, häufig
Höhensynkope (HAS)	selten, nur in großer Höhe
Höhenlungenödem (HAPE)	Dyspnoe, Husten, Schwäche, Kopfschmerz, Stupor, selten Tod, > 3000 m
Höhenhirnödem (HACE)	starker Kopfschmerz, Halluzinationen, Ataxie, Stupor, Tod, > 3500 m, selten
Höhenbedingte Retinablutungen (HARH)	nur bei Papillenödem, Sehstörungen Prodrom gefährlicher Höhenerkrankungen
Höhenbedingtes Hämorrhagiesyndrom (HAHS)	Blutungen im Gastrointestinal- und Harntrakt > 7000 m, meist im Rahmen anderer Höhenerkrankungen

MEMO
In jedem Fall sind eine akute Sauerstoffgabe und ein rascher Abtransport in tiefere Lagen – am besten mit Helikopterunterstützung – wirkungsvolle therapeutische Maßnahmen.

Beim Höhenlungenödem erweisen sich ferner die Medikamente Acetazolamid und Nifedipin als mittelfristig wirkungsvolle Therapieprinzipien.

Für Expeditionen schließt die transportable Druckkammer (Certec-bag) die logistische Lücke bei problematischen Transportwegen in niedrigere Höhen.

LITERATUR
Basnyat B (2005): High altitude cerebral and pulmonary edema. Travel Med Infect Dis 3: 1999–211

Basnyat B, DR Murdoch (2003): High altitude illness. Lancet 361: 1967–1974
Brugger H, M Falk (1993): Die Phasen der Lawinenverschüttung. Notfallmedizin 19: 68–73
Brugger H, B Durrer 1999: On site treatment of avalanche victims. Recommendation REC M 0013 of the Commission for Mountain Emergency Medicine. www.icar-cisa.org
Durrer B, H Brugger, D Syme (1998): On site treatment of hypothermia. Recommendation REC M 0014 of the Commission for Mountain Emergency Medicine. www.icar-cisa.org
Fagenholz PJ, JA Gutman, AF Murray, NS Harris (2007): Treatment of high altitude pulmonary edema at 4240 m in Nepal. High Alt Med Biol 8: 139-146
Freudig T, A Martin (1995): Bergrettung – Lehrbuch der Bergwacht. Immenstadt: Selbstverlag
Harnett RM, JR Pruitt, FR Sias (1983): A review of the literature concerning resuscitation from hypothermia. Part II: Selected rewarming protocols. Aviat Space Environm Med 54: 487–495
Locher T, B Walpoth (1996): Differentialdiagnose des Herzkreislaufstillstands hypothermer Lawinenopfer: retrospektive Analyse von 32 Lawinenunfällen. Schweizer Rundschau für Medizin 85: 1275–1282
Thomas A 2002: Small volume therapy in mountain rescue. Recommendation REC M 0016 of the commission for Mountain Emergency Medicine. www.icar-cisa.org

KAPITEL

97 Einsatztaktik beim Massenanfall von Verletzten/Erkrankten

H. Genzwürker und K. Ellinger

Der Massenanfall von Verletzten oder Erkrankten beschreibt den relativ großen Übergangsbereich zwischen alltäglicher notfallmedizinischer Individualversorgung und der Katastrophenmedizin mit dem Zusammenbruch der regionalen Infrastruktur. Dabei sind es nicht nur spektakuläre, medienwirksame Großereignisse, die den Regelrettungsdienst an seine Grenzen bringen. Selbst in Rettungsdienstbereichen mit städtischer Besiedlungs- und Versorgungsstruktur kann ein größerer Verkehrsunfall mit mehreren Schwerverletzten zu ungünstigen Zeiten ohne Zweifel ein Missverhältnis zwischen zu Versorgenden und verfügbaren Hilfsmitteln erzeugen. Jeder einzelne Notarzt muss deshalb darauf vorbereitet sein, als Ersteintreffender am Schadensort in enger Abstimmung mit den anderen Fachdiensten die organisatorisch-einsatztaktische Führung des medizinischen Bereichs zu übernehmen, bis der Leitende Notarzt eintrifft und diese Aufgabe erfüllen kann. Die Versorgung des individuellen Patienten muss zunächst in den Hintergrund treten, um das Ausmaß der Schadenslage frühzeitig erkennen, eine qualifizierte Lagemeldung geben und so die Nachalarmierung der benötigten Kräfte in die Wege leiten zu können. Ziel ist es, für alle Patienten das zum jeweiligen Zeitpunkt beste Ergebnis zu erreichen.

Individualversorgung

Aus der täglichen Routine sind es Notärzte und Mitarbeiter des Rettungsdienstes gewohnt, sich zu dritt oder viert um einen Notfallpatienten zu kümmern. Dies erlaubt selbstverständlich eine individuelle Maximalversorgung ohne zeitlichen Verzug.

Massenanfall von Verletzten/Erkrankten (MANV)

Beim Auftreten einer größeren Anzahl von Verletzten oder akut Erkrankten kommt es unabhängig von der Zahl der tatsächlich Betroffenen zu einem Missverhältnis der verfügbaren Rettungskräfte und -mittel sowie der zu versorgenden Patienten. Dies führt zwangsläufig zu einer Zeitverzögerung, wobei das Ziel die möglichst frühzeitige individuelle Versorgung aller Betroffenen bleibt. Die regionalen Infrastrukturen des betroffenen Bereichs (Kommunikations- und Straßennetz, Krankenhäuser, Wasserversorgung etc.) sind intakt, sodass dieses Ziel früher oder später erreicht werden kann. Die rechtzeitige Alarmierung ausreichender Kräfte zum frühestmöglichen Zeitpunkt ist eine wichtige Voraussetzung.

Katastrophe

Dieser von den Medien und der Bevölkerung häufig missbräuchlich verwendete Begriff beschreibt eigentlich ein Schadensereignis, das durch Beeinträchtigung der regionalen Infrastruktur, der personellen und materiellen Ressourcen ohne überregionale oder auch internationale Hilfe nicht zu bewältigen ist. Die Versorgung des individuellen Patienten tritt hierbei hinter die Etablierung einer funktionalen Mindestversorgung zurück.

97.1 Erstmaßnahmen des ersteintreffenden Notarztes beim MANV

Die wichtigsten Erstmaßnahmen des ersteintreffenden Notarztes sind organisatorisch-einsatztaktischer

Natur. Vor dem Beginn einer medizinischen Versorgung gilt es, einen Eindruck von der Art und dem Umfang der Schadenslage zu gewinnen und die zuständige Rettungsleitstelle möglichst frühzeitig zu informieren. Abhängig von der Art des Ereignisses muss die eigene taktische und medizinische Lage beurteilt werden.

In der Anfangsphase erschweren die Unübersichtlichkeit des Schadensortes und auch ein Informationsdefizit eine gezielte Rettung. Ziel des ersteintreffenden Notarztes ist es, sich vor Initiierung von Rettungsmaßnahmen ein vollständiges Bild von der Gesamtsituation zu verschaffen, um dann auch weitere Kräfte gezielt einbinden zu können. Erste organisatorische Maßnahmen und Entscheidungen müssen in dieser unstrukturierten „Chaosphase" getroffen werden, um einen frühzeitigen Beginn der medizinischen Versorgung zu erreichen. Wichtig ist das Bewusstsein um die Dynamik größerer Schadenslagen: Die Lagebeurteilung kann bis zum Abschluss des Einsatzes niemals endgültig sein und muss jederzeit neue Erkenntnisse berücksichtigen. Wird die Lage neu bewertet, sind ggf. auch entsprechende Maßnahmen zu ergreifen und Entscheidungen zu modifizieren.

Eine erste Lagemeldung kurz nach Eintreffen an der Schadensstelle soll es der Rettungsleitstelle erlauben, zum frühestmöglichen Zeitpunkt adäquat zu reagieren – nicht immer ist aufgrund der ersten Meldungen das tatsächliche Ausmaß des Ereignisses erkennbar. Weitere Lagemeldungen müssen folgen, vor dem verfrühten Abbestellen bereits alarmierter Einsatzkräfte muss gewarnt werden.

97.2 Ursachen für den Massenanfall von Verletzten/Erkrankten

Die Ursachen für das Auftreten größerer Zahlen von Verletzten oder akut Erkrankten sind vielfältig. Wichtig ist dabei, die gemeinsamen Grundprinzipien der Vorgehensweise unabhängig vom auslösenden Ereignis zu berücksichtigen. Die einsatztaktischen Überlegungen dienen dem Management einer großen Patientenzahl. Um wichtige Grundsätze strukturiert zu vermitteln, soll das Vorgehen anhand eines MANV besprochen werden.

Auslöser für eine hohe Anzahl Verletzter können Unglücke mit großen Fahrzeugen (Busse und Bahnen), Massenkarambolagen, Flugzeugabstürze, Schiffsunglücke, aber auch der Einsturz von Gebäuden oder Brücken sowie industrielle Explosionen und Brände sein. Die Liste muss leider aufgrund der Erfahrungen der jüngeren Vergangenheit auch um terroristische Akte wie Sprengstoffanschläge ergänzt werden.

97.3 Schadensbereich

Der Zugang zum eigentlichen Schadensbereich ist bei großen Unfällen häufig stark eingeschränkt. Ein Abschreiten oder Umfahren des gesamten Unfallbereichs ist in der Regel nicht möglich, sodass nur schwer ein umfassender Überblick gewonnen werden kann. Witterungsbedingte Einflüsse oder fehlendes Tageslicht verschärfen diese Unsicherheit. Das Ausmaß der Schadensstelle, die Anzahl der tatsächlich oder möglicherweise Verletzten bleibt zunächst unklar und muss geklärt werden, bevor durch punktuelle Individualversorgung die adäquate Rettung aller Betroffenen verzögert wird. Die Kommunikation mit den anderen Fachdiensten (Polizei, Feuerwehr) trägt in dieser Phase wesentlich zur Einschätzung der Gesamtlage bei.

97.4 Gefährdungsbereich

Wichtigstes Prinzip auch bei Großschadenslagen ist die Sicherstellung des Eigenschutzes der Helfer. Zu klären ist, ob neben einer Absicherung der Einsatzstelle (Straßensperrung, Warnung des herannahenden Verkehrs) weitere Maßnahmen zur Abwendung zusätzlicher Gefahren (Explosionen, aktive Stromleitungen etc.) getroffen wurden oder noch notwendig sind.

Neben dem eigentlichen Schadensbereich gilt es, einen potenziellen Gefährdungsbereich zu erkennen,

der durch den Austritt giftiger Substanzen, Explosionen u.Ä. beeinträchtigt werden könnte. Dies erfordert auch die Berücksichtigung von Größen wie Besiedelungsstruktur, Windrichtung und weiteren Parametern. Ferner ist der Gefährdungsbereich abzusichern; Evakuierungsmaßnahmen müssen frühzeitig initiiert werden, um ein Ansteigen der Verletztenzahlen zu vermeiden.

Eine Ausweitung der Schadenslage ist auch lange nach Einsatzbeginn durch unerwartete Ereignisse möglich. Zahlreiche Schaulustige am Schadensort erhöhen die Anzahl potenziell Betroffener bei Explosionen, beim Abrutschen ungesicherter Gebäudeteile oder Austritt von Gefahrstoffen. Dies kann zu schweren Folgeunfällen führen, die erneut Rettungskräfte erforderlich machen und binden. Eine Sicherstellung der notfallmedizinischen Versorgung bis zum Abschluss der Rettungsarbeiten sollte deshalb gewährleistet sein.

97.5 Sichtung

Grundvoraussetzung für die Behandlung großer Patientenzahlen beim MANV ist die Zuweisung von Behandlungs- und Versorgungsprioritäten. Dieses Vorgehen wird als „Sichtung" bezeichnet (der aus dem militärischen Bereich stammende Begriff „Triage" ist mittlerweile ungebräuchlich). Die Sichtung von Verletzten/Erkrankten ist eine ärztliche Aufgabe und entscheidet in erster Linie über die Dringlichkeit der Versorgung und die Art und den Umfang der Behandlung sowie im weiteren Verlauf über den Zeitpunkt, die Art und das Ziel des Transports.

Sichtung ist ein dynamischer Prozess, der durch die Zahl der Verletzten und Erkrankten einerseits und die zur Verfügung stehenden Ressourcen andererseits beeinflusst wird. Beide Größen sind einem Wandel unterworfen. Die Sichtung muss bei größeren Schadenslagen und lange andauernden Einsätzen ggf. wiederholt werden; die initiale Einstufung des einzelnen Patienten kann jederzeit modifiziert und angepasst werden.

Die Sichtung soll sicherstellen, dass Patienten, die sofort medizinische Hilfe benötigen, um zu überleben oder vor Dauerschäden bewahrt zu werden, diese auch erhalten. Weiteres wichtiges Prinzip ist es, die zur Verfügung stehenden Behandlungs- und Transportkapazitäten nicht durch Leichtverletzte einerseits oder durch moribunde Patienten anderseits zu blockieren. Derartige Entscheidungen werden den ersteintreffenden Rettungskräften bereits beim typischen nächtlichen „Disco-Unfall" abverlangt, nicht erst beim Absturz eines Verkehrsflugzeuges, sind den Beteiligten in diesem Zusammenhang aber meist nicht bewusst.

Ziel der Sichtung ist es, einer möglichst großen Zahl von Patienten trotz des bestehenden Missverhältnisses zwischen Behandlungsbedürftigkeit und verfügbaren materiellen und personellen Ressourcen ein Höchstmaß an Versorgung zugänglich zu machen – idealerweise kommt sie den Prinzipien einer individualmedizinischen Versorgung sehr nahe.

97.5.1 Durchführung der Sichtung

Um einen ersten Überblick über die reine Anzahl der Verletzten zu gewinnen, ist es sinnvoll, in der ersten Einsatzphase auch das medizinische Assistenzpersonal in die organisatorisch-einsatztaktischen Aufgaben einzubinden und eine reine Zählung durchführen zu lassen. Die tatsächliche Sichtung wird aufgrund ihrer potenziell weitreichenden Konsequenzen für den individuellen Patienten (Verzögerung oder Unterlassung der Behandlung) in der Regel aber durch einen Arzt durchgeführt.

Die Beurteilung der Behandlungsbedürftigkeit soll den Allgemeinzustand (Bewusstsein, Atmung, Kreislauf), die Art und Schwere der Verletzung/Erkrankung und den Zeitpunkt des Eintritts der Schädigung berücksichtigen. Ein strukturiertes Vorgehen (ggf. orientierender Bodycheck von Kopf bis Fuß) empfiehlt sich. Pro Patient sollte dabei inklusive Dokumentation nicht mehr als eine Minute vergehen; die Verfügbarkeit einer Schreibkraft erweist sich als günstig. Die Einbindung in die individualmedizinische Versorgung ist zu diesem Zeitpunkt zu unterlassen, lediglich einfache Maßnahmen wie das Verbringen Bewusstloser in die stabile Seitenlage (oder besser die Anordnung dieser lebensrettenden Sofortmaßnahmen) sind denkbar.

MEMO

Die Sichtung und auch Registrierung aller Patienten und das Festlegen der initialen Schweregrade sind unabdingbar.

Die verwendeten Materialien sind dabei zweitrangig. Zu diesem frühen Zeitpunkt werden wichtige Entscheidungen bezüglich des weiteren Einsatzverlaufs getroffen. Der Zustand der Patienten ist im Verlauf der medizinischen Versorgung nicht statisch, weshalb es jederzeit notwendig werden kann, eine erneute Sichtung des einzelnen oder aller Patienten durchzuführen und die Schweregrade neu festzulegen. Die Sammlung der Patienten und Betroffenen in einem überschaubaren Bereich erleichtert das weitere Vorgehen.

97.5.2 Organisatorische Probleme

Im Bereich des Rettungsdienstes wirft das Auftreten einer großen Zahl von Patienten in erster Linie organisatorische Probleme auf, die es frühzeitig zu lösen gilt.

Die Unübersichtlichkeit der Schadensstelle erschwert in der Anfangsphase, möglicherweise auch im Verlauf des Einsatzes, die gezielte Rettung. Wie bereits erwähnt, muss neben der Kommunikation mit der Rettungsleitstelle und den eigenen Kräften auch der Kontakt mit den anderen Fachdiensten wie Polizei und Feuerwehr hergestellt und eine Abstimmung der Vorgehensweise erreicht werden.

Zu Beginn und über einen unterschiedlich langen Zeitraum besteht ein Missverhältnis zwischen der Patientenzahl und den verfügbaren Notärzten, Rettungskräften und Transportmitteln. Dem Bestreben der Notfallmediziner und des Assistenzpersonals, sich einzelnen Patienten zuzuwenden, statt die Lagebeurteilung und die primäre Sichtung als vorrangige Ziele zu erkennen, gilt es rechtzeitig entgegenzuwirken. Der Abtransport einzelner Patienten entzieht der Einsatzstelle neben dem Transportmittel auch dessen medizinisches Personal und Material. Aus diesem Grunde ist zu Beginn ein Transportverbot zu verhängen, um nicht erneut individuelle Versorgung über die Gesamteinsatztaktik zu stellen. Kein Patient soll den Schadensort ohne Kenntnis und Zustimmung der medizinischen Einsatzleitung verlassen.

Zunehmend wird die Arbeit der Rettungskräfte durch die frühe Präsenz der Medien an den Einsatzstellen beeinträchtigt. Dieser gesellschaftlichen Entwicklung muss sich der Notarzt vor Ort stellen; die Versorgung der Patienten sollte dadurch nicht beeinträchtigt werden. Generell sind Pressevertreter an die Einsatzleitung zu verweisen.

97.5.3 Sichtungskategorien

Die Zuordnung der Patienten mit unterschiedlicher Behandlungspriorität erfolgt durch die Einteilung in Sichtungskategorien (I–IV und Tote). Aus dem Bereich der Katastrophenmedizin existieren Sichtungskategorien, die neben der Festlegung einer Behandlungspriorität auch die Einstufung bezüglich der Transportpriorität fordern (➤ Tab. 97.1).

Die Bundesvereinigung der Arbeitsgemeinschaften der Notärzte Deutschlands (BAND) hatte bereits seit Jahren eine Modifikation empfohlen, die im Wesentlichen durch zwei Problempunkte begründet war: der primären Zuteilung von Transportprioritäten (Kategorie II) und der problematischen Einordnung von Patienten in eine eigene Kategorie IV („ohne Überlebenschance"). Als Ergebnis einer Konsensuskonferenz im März 2002 wurden modifizierte Sichtungskategorien vorgestellt, die sowohl für den Einsatz beim MANV als auch für den Katastrophenfall geeignet sind (➤ Tab. 97.2).

Die Kategorie IV („ohne Überlebenschance") ist dabei ausschließlich für Patienten vorzusehen, die aufgrund ihrer Schädigung unter den besonderen

Tab. 97.1 Sichtungskategorien Katastrophenschutz (alt)

Sichtungskategorie		
I (rot)	Behandlungspriorität I	zunächst nicht transportfähig, später Transportpriorität I
II (gelb) **a** **b**	dringliche Behandlung • < 6 h • > 6 h	 Transportpriorität I Transportpriorität II
III (grün)	Wartefälle	
IV (blau/ schwarz)	Schwerstverletzte ohne Überlebenschance	

Tab. 97.2 Sichtungskategorien Konsensuskonferenz 2002

Sichtungs-kategorie		
I (rot)	akute, vitale Bedrohung	Sofortbehandlung
II (gelb)	schwer verletzt/ erkrankt	dringende Behandlung
III (grün)	leicht verletzt/ erkrankt	spätere (ambulante) Behandlung
IV (blau)	ohne Überlebenschance	betreuende (abwartende) Behandlung
–	Tote	Registrierung

Bedingungen des auslösenden Ereignisses und der zur Verfügung stehenden Versorgungsmöglichkeiten keine Überlebenschancen haben.

Tote werden nicht in einer gesonderten Sichtungskategorie geführt, werden aber nach Todesfeststellung durch den Arzt, der die Sichtung durchführt, gesondert gekennzeichnet und auf jeden Fall – wie alle anderen Patienten – registriert.

MEMO
Die Transportentscheidung wird gemäß den Empfehlungen der Konsensuskonferenz 2002 nach Durchführung der Sichtung und erfolgter Therapie am Notfallort gefällt, da erst zu diesem Zeitpunkt eine qualifizierte Entscheidung möglich ist.

Die Transportentscheidung stellt nach erfolgter Zuordnung einer Behandlungspriorität somit einen zusätzlichen Schritt dar. Als Entscheidungsgrundlage soll die Unterscheidung in Patienten mit hoher und niedriger Transportpriorität dienen.

Die verwendeten Dokumentationsmaterialien unterscheiden sich leider häufig von Rettungsdienstbereich zu Rettungsdienstbereich. Es ist Aufgabe der Notärzte, sich mit den örtlichen Gegebenheiten und Regularien für die Bewältigung eines MANV vertraut zu machen.

97.6 Beurteilung der vorhandenen Kapazitäten

Bereits bei der Anfahrt zur Einsatzstelle werden erste Informationen gesammelt: erste Meldung, Anzahl und Art der alarmierten Kräfte, Rückmeldung eintreffender Rettungsmittel. Die Behandlungskapazitäten des ersteintreffenden Notarztes beim Massenanfall von Patienten nach Lagebeurteilung und erster Sichtung sind abhängig von der Anzahl des verfügbaren Personals, dessen Qualifikation, den verfügbaren Transportmitteln und deren medizinischer Ausstattung sowie den erreichbaren Weiterbehandlungsmöglichkeiten in Krankenhäusern. Die Festlegung von Personaleinsatz, Materialzuteilung und Umfang der medizinischen Versorgung erfolgt in Abhängigkeit vom Sichtungsergebnis, orientiert an der Anzahl der Betroffenen und der Art und Schwere ihrer Verletzungen bzw. Erkrankungen.

97.7 Meldung an die Rettungsleitstelle

Die enge Kommunikation mit der Rettungsleitstelle stellt einen wichtigen Aspekt bei der erfolgreichen Bewältigung größerer Schadenslagen dar. Wie oben erwähnt, kann es eine erste Lagemeldung kurz nach Eintreffen an der Schadensstelle der Rettungsleitstelle erlauben, zum frühestmöglichen Zeitpunkt adäquat zu reagieren – aber nicht immer ist aufgrund der ersten Meldungen das tatsächliche Ausmaß des Ereignisses erkennbar.

MEMO
Nach Abschluss der ersten Sichtung sollte das Ergebnis umgehend der Leitstelle mitgeteilt werden.

Vonseiten der medizinischen Einsatzleitung vor Ort sollte eine Abstimmung mit der Rettungsleitstelle erfolgen, ob die sich bereits vor Ort befindenden oder in der Anfahrt begriffenen Rettungsmittel und Hilfskräfte ausreichen oder ob weitere Alarmierungen, ggf. auch überregional, notwendig sind, falls dies nicht ohnehin aufgrund der Erkenntnisse un-

mittelbar bei Einsatzbeginn geschehen ist. Ziel muss es sein, an der Schadensstelle eine suffiziente Versorgung zu erreichen, andererseits aber ein Überangebot zu vermeiden, das in den abgebenden Bereichen zu unnötigen Engpässen führt. Hilfreich ist in diesem Zusammenhang die Übermittlung von Informationen über die möglichst genaue Anzahl von Verletzten/Erkrankten und die Art und Schwere der zu behandelnden Krankheitsbilder. Präzise Lagemeldungen erleichtern der Leitstelle die Disposition der vorhandenen personellen und materiellen Ressourcen.

Weitere Lagemeldungen müssen selbstverständlich bei jeder Änderung der Lage vor Ort erfolgen, ganz besonders bei noch nicht abgeschlossenen Ereignissen.

MEMO

Ziel der Erstversorgung:
Der Behandlungsumfang wird unter Berücksichtigung der verfügbaren personellen und materiellen Ressourcen und der Zahl der Betroffenen festgelegt. Die Behandlungspriorität wird durch das Sichtungsergebnis bestimmt.

97.8 Leitender Notarzt (LNA)

Die medizinische Einsatzleitung vor Ort wird zum frühestmöglichen Zeitpunkt von dem in den Rettungsdienstgesetzen der Länder verankerten Leitenden Notarzt (LNA) übernommen (➤ Tab. 97.3). Voraussetzung ist neben der Verfügbarkeit eines funktionierenden LNA-Systems wiederum die frühzeitige Aktivierung durch umgehende Rückmeldung an die Rettungsleitstelle. Wie der ersteintreffende Notarzt in der Anfangsphase wird der LNA nicht unmittelbar selbst notfallmedizinisch tätig, sondern stellt das Bindeglied zwischen technischer Einsatzleitung, Rettungsleitstelle und den Kliniken dar. Die Alarmierung des LNA erfolgt in der Regel aufgrund bei der Leitstelle hinterlegter Indikationskataloge, er kann aber vom Notarzt vor Ort bei Bedarf auch bei unterschwelligen Ereignissen angefordert werden.

Tab. 97.3 Qualifikationsanforderungen an den Leitenden Notarzt (LNA)

Empfehlungen der Bundesärztekammer und der Deutschen Interdisziplinären Vereinigung für Intensivmedizin (DIVI) aus dem Jahre 1987	
1.	Umfassende Erfahrungen in der Notfallmedizin, regelmäßiger Einsatz im Notarztdienst
2.	Fachkundenachweis „Rettungsdienst" oder Nachweis einer anerkannten gleichwertigen Fortbildung
3.	Besondere Kenntnisse und Erfahrungen in der Erkennung und intensivmedizinischen Therapie von Notfällen aus dem Bereich Anästhesie, Chirurgie, innere Medizin, Gynäkologie, Pädiatrie und Toxikologie
4.	Gebietsarztanerkennung eines Gebiets mit Tätigkeit in der Intensivmedizin
5.	Besondere nachweisbare Kenntnisse über die Grundsätze der Versorgung von Verletzten und Erkrankten unter Gesichtspunkten des Massenanfalls und katastrophenmedizinischen Organisationserfordernissen
6.	Detailkenntnisse der regionalen Infrastruktur des Rettungswesens, Gesundheitswesens und Katastrophenschutzes; darüber hinaus Kenntnisse der Einsatztaktik von Polizei und Feuerwehr

MEMO

Wesentlicher Bestandteil der Tätigkeit eines Leitenden Notarztes ist die Etablierung einer medizinischen Einsatzleitung als Ansprechpartner und Entscheidungsinstanz.

In Anbetracht der Fülle der Aufgaben (➤ Tab. 97.4) wird der Leitende Notarzt sinnvollerweise vom Organisatorischen Leiter Rettungsdienst (OrgL), einem Rettungsassistenten mit entsprechender Zusatzqualifikation, unterstützt. Ebenso wie bei den Leitenden Notärzten existieren aber auch in diesem Bereich abhängig von länderspezifischen Regelungen und regionalen Gegebenheiten erhebliche Unterschiede bezüglich Verfügbarkeit und Erreichbarkeit. Die medizinische Einsatzleitung, die einen Schadensort nach mehr als 30 Minuten erreicht, wird in der Regel keine Gelegenheit mehr haben, den Einsatzablauf entscheidend zu beeinflussen.

LNA und OrgL bilden gemeinsam eine Einsatzleitung zur Koordination der medizinischen Kräfte. Schwerpunkte der jeweiligen Arbeit sind dabei – entsprechend der jeweiligen Qualifikation – die

Tab. 97.4 Aufgaben des Leitenden Notarztes (Bundesärztekammer 1988)

1.	Beurteilung der Lage
1.1	• taktische Lage • Art des Schadens • Art der Verletzungen/Erkrankungen • Intensität/Ausmaß der Schädigung • Zusatzgefährdungen • Schadensentwicklung
1.2	• eigene Lage • Personalkapazität • Materialkapazität • Transportkapazität • Zusatzgefährdungen • stationäre und ambulante Behandlungskapazität
2.	• Feststellung des Schwerpunkts und der Art des medizinischen Einsatzes • Sichtung • medizinische Versorgung • Transport
3.	• Durchführung des medizinischen Einsatzes • Festlegung der Behandlungs- und Transportprioritäten • Festlegung der medizinischen Versorgung • Delegation medizinischer Aufgaben • Festlegung der Transportmittel und Transportziele • Festlegung des medizinischen Materials und Materialbedarfs • medizinische Dokumentation
4.	• Koordination mit der Einsatzleitung
5.	• Beratung in medizinischen Fragen

prioritätenorientierte Koordination der eigentlichen Patientenversorgung auf Seiten des LNA und die Zuordnung der Patienten zu einzelnen Rettungsmitteln in enger Absprache mit der Rettungsleitstelle auf Seiten des OrgL. Eine Abstimmung der beiden Führungskräfte ist für eine erfolgreiche Abwicklung der Einsätze essenziell und stellt eine wichtige Grundlage für die Kommunikation mit den anderen Fachdiensten dar.

Der LNA (oder die Gruppe der Leitenden Notärzte im Rettungsdienstbereich) stellt nicht nur im konkreten Einsatzfall, sondern auch im Vorfeld von Großveranstaltungen, bei Fragen zur Gefährdung von Einsatzpersonal oder bei drohenden Schadenslagen einen wichtigen Ansprechpartner und Berater hinsichtlich medizinischer Belange dar.

97.9 Einsatzablauf

Die wichtigsten Grundsätze der Tätigkeit des ersteintreffenden wie des Leitenden Notarztes sind:

- Etablierung einer medizinischen Einsatzleitung, Kontakt mit anderen Fachdiensten
- Einschätzung der Schadenslage (auslösendes Ereignis, Patientenzahl etc.)
- Lagemeldung, Nachforderung weiterer Einsatzkräfte
- Sichtung und Dokumentation

Für den konkreten Einsatzablauf sollen nachfolgend einige Punkte vertieft werden, um die Umsetzung eher abstrakter Überlegungen in das konkrete Einsatzgeschehen zu erleichtern.

Typische Fehler finden sich in der Regel bei der Nachforderung von Rettungsmitteln, Personal und Material, bei der Festlegung von Behandlungsort und Umfang der medizinischen (Erst-)Versorgung sowie bei der Zuweisung zu Transportmitteln und -zielen.

97.9.1 Behandlungsbereich

Bei ausgedehnten Schadensstellen bieten sich zwei Vorgehensweisen an, die sich – in Abhängigkeit von der Situation vor Ort – ergänzen:

- Festlegung eines Behandlungsbereichs und Sammeln der Patienten und Betroffenen
- Aufteilung der Schadensstelle in mehrere Einsatzabschnitte

Die Festlegung konkreter **Behandlungsbereiche** erlaubt eine rasche Übersicht und ermöglicht der Einsatzleitung, ihre umfangreichen Zusatzaufgaben zu bewältigen.

Nach Rettung aus dem unmittelbaren Gefahrenbereich sollten Patienten an definierten Übergabestellen vom Rettungsdienst übernommen werden. Die Weiterverteilung orientiert sich an den oben genannten Sichtungskategorien. Wichtig ist die Festlegung von Behandlungsbereichen für die Verletzten unterschiedlicher Kategorien, aber auch die Einrichtung einer Sammelstelle für Leichtverletzte/Betroffene.

Wichtige Kriterien bei der Festlegung der Behandlungsbereiche und Sammelstellen sind neben der Erreichbarkeit vom Schadensort wie vom Stra-

ßennetz aus beispielsweise auch die vorherrschende Windrichtung und die Lage außerhalb des Gefährdungsbereichs.

97.9.2 Fahrzeughaltebereiche

Die Übergabestellen von der medizinischen (Erst-) Versorgung vor Ort an die Rettungsmittel sind klar zu definieren. Für die nachrückenden Kräfte sollten klare Wartebereiche definiert sein – dies gilt für Rettungswagen ebenso wie für Rettungshubschrauber.

Frühzeitig sollte auf Etablierung einheitlicher und getrennter Zu- und Abfahrtswege geachtet werden, um die Behinderung an- wie abfahrender Rettungsmittel zu minimieren und Verzögerungen zu vermeiden.

Häufig stellen die Fahrzeuge der ersteingetroffenen Einsatzkräfte im weiteren Einsatzablauf erhebliche Hindernisse dar; hier gilt es, allen Beteiligten immer wieder die elementare Bedeutung der Zugänglichkeit von Einsatzstellen und der korrekten Positionierung der Einsatzfahrzeuge vor Augen zu führen.

Die Fahrzeugbesatzungen sollten im Einsatzgeschehen nicht getrennt werden, um langwierige Suchaktionen zu vermeiden, ehe ein Rettungsmittel in einer späteren Einsatzphase für Patiententransporte zur Verfügung steht.

97.9.3 Personal und Delegation ärztlicher Maßnahmen

Besonders beim Massenanfall von Notfallpatienten muss in großem Umfang auf die Fähigkeiten des nichtärztlichen Personals zurückgegriffen werden, um frühzeitig eine Individualversorgung aller Patienten erreichen zu können. Bei der Anordnung von Maßnahmen ist der unterschiedliche Ausbildungsstand der eingesetzten Kräfte wichtiges Kriterium für den Umfang der Delegation ärztlicher Maßnahmen. Dies unterstreicht die Forderung nach einer eindeutigen Kennzeichnung von Rettungsassistenten und Rettungssanitätern wie auch des weiteren sanitätsdienstlichen Personals ohne eigentliche rettungsdienstliche Qualifikation.

MEMO

Die Delegation von Maßnahmen wie Anlage eines venösen Zugangs oder Medikamentengabe erfordert eine eindeutige Dokumentation und die Überprüfung der korrekten Durchführung.

Die Einbindung von Fremdkräften gestaltet sich häufig schwierig. Für alle eingesetzten Kräfte, seien es gezielt nachgeforderte Rettungsmittel oder zufällig anwesende Ärzte und Rettungsdienstmitarbeiter, gilt: Die Qualifikation muss der medizinischen Einsatzleitung bekannt sein, um eine sinnvolle Einbindung in das Einsatzgeschehen zu ermöglichen.

97.9.4 Zusätzliche Kräfte des Rettungsdienstes

In vielen Rettungsdienstbereichen sind seit Jahren **Schnelleinsatzgruppen** (SEG) etabliert. Dieses wichtige Bindeglied zwischen regulärem Rettungsdienst und Katastrophenschutz erlaubt bei überschwelligen Ereignissen eine rasche Verstärkung des Rettungsdienstes. Nicht nur personell und mit zusätzlichen Rettungsmitteln, sondern auch mit medizinisch-technischem Material kann eine Entlastung des Missverhältnisses von Behandlungsbedarf und -angebot an der Schadensstelle erreicht werden.

Beachtet werden muss bei der Alarmierung von Schnelleinsatzgruppen wie bei der Nachforderung der medizinischen Einsatzleitung der wichtige Grundsatz, dass nur eine frühe Alarmierung ein frühes Eintreffen ermöglicht.

Ein Nachteil der Schnelleinsatzgruppen ist die große Inhomogenität der unter dieser Bezeichnung verfügbaren Einheiten: Neben Gruppierungen, die im Alarmfall Notarzt- und Rettungswagen besetzen, gibt es auch reine Betreuungseinheiten ohne Rettungsdienstpersonal. Beide können – abhängig vom Schadensereignis – einen wichtigen Beitrag zur Bewältigung des Einsatzes leisten. Ebenso unterschiedlich ist die Ausstattung der Schnelleinsatzgruppen bezüglich des mitgeführten Materials wie Zelte, Medikamente und Infusionen, Sauerstoff etc. Hier spielt die Kenntnis der regionalen Strukturen eine wichtige Rolle bei der Entscheidung der Einsatzkräfte vor Ort wie auch der Rettungsleitstelle, welche Kräfte nachalarmiert werden.

97.9.5 Dokumentation

Für alle Einsatzkräfte gilt: Die Dokumentation der Daten von Patienten und Betroffenen ist eine wichtige Aufgabe, die der Einsatzleitung während des Einsatzes eine rasche und eindeutige Zuordnung zu den Rettungsmitteln und den Zielkliniken ermöglicht. Nach dem Einsatz muss eine vollständige Erfassung aller Behandelten mit eindeutiger namentlicher Zuordnung zum Transportziel vorliegen.

97.10 Transportentscheidung und Transportziele

97.10.1 Transportentscheidung

Die Transportentscheidung stellt nach erfolgter Zuordnung einer Behandlungspriorität einen zusätzlichen Schritt dar. Als Entscheidungsgrundlage soll die Unterscheidung in Patienten mit hoher und niedriger Transportpriorität dienen.

MEMO
Grundlage für die Zuordnung einzelner Patienten zu den Zielkliniken sind neben der Entfernung auch die verfügbaren Transport- und Aufnahmekapazitäten.

Ziel bei der Verteilung auf die Krankenhäuser muss es sein, einzelnen Kliniken nur eine zu bewältigende Zahl von Patienten zuzuweisen, die sich zusätzlich an der Versorgungsstufe der Einrichtung orientiert. Den Krankenhäusern muss durch frühzeitige Information die Gelegenheit gegeben werden, ihrerseits durch Aktivierung von Notfallplänen zusätzliches Personal zu alarmieren und so die Versorgungskapazitäten zu steigern.

MEMO
Die Katastrophe sollte nicht vom Schadensort ins nächstgelegene Krankenhaus verlagert werden!

Patienten mit hoher Transportpriorität, bei denen eine Behandlung vor Ort keinen entscheidenden Vorteil bietet (Beispiel: abdominelle Blutung), müssen als erste in das nächstgeeignete Krankenhaus transportiert werden. Hier sind in der Regel Einzelfallentscheidungen notwendig, da mit dem transportierenden Rettungsmittel den anderen Patienten Personal und Material entzogen wird. In diesem Bereich kann es sinnvoll sein, auf eine ärztliche Begleitung nach Erstversorgung zu verzichten. Auch hier gilt jedoch das Bestreben, möglichst rasch ein individualmedizinisches Versorgungsniveau zu erreichen. Dies gelingt nur durch frühzeitige und ausreichende Nachalarmierung.

97.10.2 Transportziele

Ausschlaggebend für die Festlegung eines Transportziels sind die von der Rettungsleitstelle ermittelten Operations- und Versorgungskapazitäten der erreichbaren Krankenhäuser.

MEMO
Wie im regulären Notarztdienst gilt auch bei Großschadensfällen: Die Verfügbarkeit eines Intensivbetts ist nicht Voraussetzung für die Erstversorgung eines Notfallpatienten.

Fachkliniken für spezielle Krankheitsbilder (Beispiel: Verbrennungskliniken) sind bei der Planung der Transportziele einzubeziehen, allerdings muss die Entfernung zum Schadensort berücksichtigt werden.

Grundprinzip ist die Dislokation der Patienten, nicht die Zentrierung aller Betroffenen. Ziel der Zuordnung zu den Krankenhäusern muss es sein, möglichst nur eine zu bewältigende Zahl von Patienten zuzuweisen, um umfangreiche Weiterverlegungen zu vermeiden. Allerdings kann die Zahl der Sekundärverlegungen nicht unmittelbar als Kriterium für die Güte der Entscheidungen vor Ort gewertet werden.

MEMO
Alle Transporte sind unbedingt mit der Rettungsleitstelle abzustimmen, sodass im weiteren Verlauf auch hier eine namentliche Zuordnung von Patienten zu Zielkliniken möglich ist.

Die aufnehmenden Kliniken müssen über die ankommenden Patienten und deren Zustand frühestmöglich informiert werden. Vorzeitige und unkon-

trollierte Abtransporte einzelner Patienten sind möglichst zu unterbinden, lassen sich bei großen Schadenslagen aber nicht immer vollständig verhindern, da solche Transporte nicht nur durch Kräfte des Rettungsdienstes, sondern auch durch Privatpersonen erfolgen.

97.11 Besonderheiten einzelner Schadensereignisse

Die genannten Einsatzprinzipien gelten für alle Einsätze mit einer großen Anzahl Verletzter/Betroffener bzw. einem Missverhältnis von Behandlungsbedarf und -angebot. Einzelne Schadenslagen mit typischen Besonderheiten machen eine Adaptation der beschriebenen Vorgehensweise in einzelnen Punkten notwendig, die grundlegenden Prinzipien bleiben aber unberührt. Beispiele für häufigere Einsätze mit größeren Zahlen Verletzter und Betroffener sind:

- Brandeinsätze
- Chemieunfälle
- Intoxikationen
- Epidemien/Infektionen
- Panikreaktionen

In enger Abstimmung mit den beteiligten Fachdiensten gilt es auch hier, das Ausmaß der Schadenslage und des Schadensbereichs frühzeitig zu erkennen, eine adäquate Anzahl von Einsatzkräften (nach)zualarmieren, Behandlungsprioritäten festzulegen und die Verteilung der Patienten in die geeigneten Kliniken zu organisieren. Die wichtigsten Grundprinzipien sind in ➤ Tabelle 97.5 kurz zusammengefasst.

Tab. 97.5 Vorgehen des ersteintreffenden Notarztes beim Massenanfall von Verletzten/Erkrankten

Nicht mit der Behandlung beginnen, sondern	Versorgung eines Patienten verzögert Hilfe für alle Patienten
1. Kurze Erstrückmeldung	Stichwort MANV „Lagemeldung folgt"
2. Überblick verschaffen	Anzahl Betroffene Gefahren an der Einsatzstelle
3. Konkrete Zweitrückmeldung	Patientenzahl (vital bedroht?) benötigte Kräfte
4. Einsatzleitung übernehmen	Behandlungsplätze und Übergabestellen definieren
5. Keine Spontanabtransporte!	Transport- und Behandlungskapazitäten freihalten Katastrophe nicht verlagern
6. Sichtung bzw. Versorgung nach Prioritäten	Behandlung vor Transport!
7. Nachrückende Kräfte einweisen	konkrete Aufträge
8. Transporte planen	Zuordnung Patient – Transportmittel – Klinik Abtransport nur nach Anweisung
9. Übergabe an LNA	Schadenslage Stand der Maßnahmen Versorgungszustand

KAPITEL

98 Medizinisches Katastrophenmanagement

J. Beneker und Th. Luiz

98.1 Definitionen und Abgrenzungen

MEMO

Katastrophen sind Großschadensereignisse, die zu einer gegenwärtigen Gefahr für das Leben oder die Gesundheit einer Vielzahl von Menschen, für die Umwelt oder für sonstige Rechtsgüter führen und die von den für die Gefahrenabwehr zuständigen Behörden mit eigenen Kräften und Mitteln nicht angemessen bewältigt werden können (Beispiel: Katastrophenschutzgesetz Berlin).

Rechtlich gesehen und hinsichtlich ihrer politischen Einordnung und Verantwortlichkeit sind Großschadensereignisse und Katastrophen grundverschiedene Vorkommnisse. In der Praxis des Einsatzgeschehens sind die Übergänge jedoch sehr häufig ausgesprochen fließend: Großschadensereignisse weiten sich nicht selten zur Katastrophe aus. Beispiele sind die Hochwasserkatastrophen an Oder und Elbe oder selbst die Folgen terroristischer Attacken.

Die Bewältigungsstrategien basieren deshalb grundsätzlich auf dem Umgang mit Großschadensereignissen (➤ Abb. 98.1): Eingesetzt werden zunächst die regionalen Kräfte aus dem Bereich des Rettungsdienstes. Ist das Ereignis mit diesen Kräften und Mitteln nicht mehr angemessen zu bewältigen, wird die Schwelle zur Katastrophe erreicht. Der Schwellenwert hängt somit nicht nur von der Dimension eines Schadensereignisses ab, sondern ebenso von seiner Art und Dauer sowie bei medizinisch dominierten Schadensereignissen von der Reaktionskraft und dem Potenzial der regionalen Rettungsdienststrukturen.

Klassischer katastrophenmedizinischer Ansatz ist der Aufbau eines größeren Versorgungsbereichs, quasi einer räumlichen Ausdehnung des Behandlungsplatzes, ggf. als „Verbandplatz" bezeichnet. Hier arbeiten dann verschiedene Institutionen aus einem überregionalen Einzugsgebiet zusammen: je nach Lage mehrere Berufs- und Freiwillige Feuerwehren und Kräfte der fünf Hilfsorganisationen Deutsches Rotes Kreuz (DRK), Arbeiter-Samariter-Bund (ASB), Johanniter-Unfallhilfe (JUH), Malteser Hilfsdienst (MHD), ggf. Deutsche Lebensrettungsgesellschaft (DLRG) sowie die Bundesanstalt Technisches Hilfswerk (THW). Eingesetzt werden über Kräfte der Rettungsdienste hinaus Katastrophenschutzzüge, Einsatzeinheiten sowie Schnelle Einsatzgruppen (SEG). Diese Einheiten sind auf rettungsdienstliche/medizinische Aufgaben (SEG Rettung/Sanität) oder Betreuung und Versorgung (SEG Betreuung) spezialisiert.

Die Reaktionsfähigkeit der im Katastrophenschutz eingeplanten Ressourcen basiert vorwiegend auf einem großen Pool freiwilliger ziviler Helfer. 1,2 Mio. aktive Helfer sind bei den Freiwilligen Feuerwehren engagiert, ca. 0,5 Mio. bei den 5 Hilfsorganisationen sowie 75 000 beim THW.

Die Rekrutierung ehrenamtlicher Helfer gestaltet sich jedoch immer problematischer, da die Bereitschaft von Arbeitgebern, Helfer für Übungen und Einsätze etc. abzustellen, bundesweit abnimmt. Hier bedarf es eindeutiger Signale der politisch Verantwortlichen, will man nicht Gefahr laufen, dass der Katastrophenschutz „ausblutet".

98.2 Führungsstruktur

Die inhaltlichen und geographischen Einsatzschwerpunkte bestimmen schon im Großschadensereignis, aber auch im Katastrophenmanagement die Zusammensetzung der Führungsstruktur. Selbst bei äußerlich zunächst vergleichbaren Katastrophenarten können die Schwerpunkte höchst unterschiedlicher Gewichtung bedürfen: Beim Oderhochwasser 1997 standen der Schutz noch nicht überfluteter sowie die

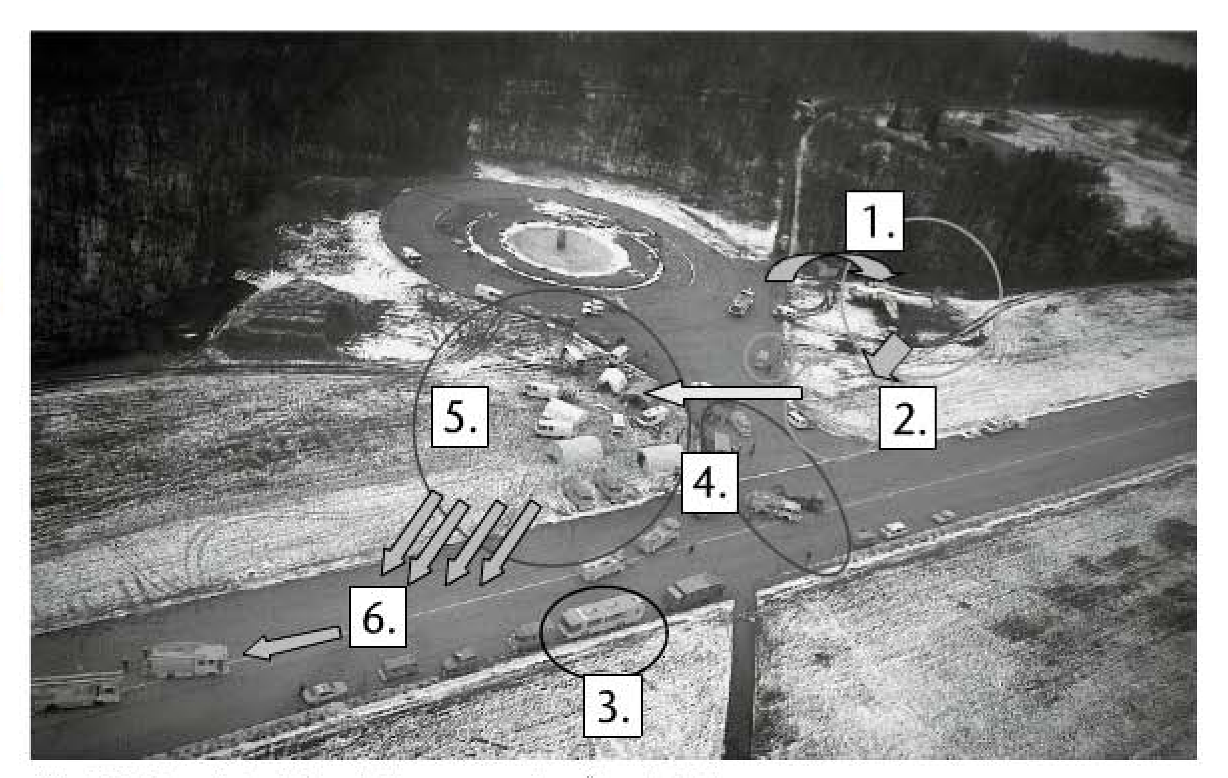


Abb. 98.1 Schematischer Aufbau der Versorgung an einem Übungsbeispiel:
1. Primärer Rettungseinsatz mit schwerem Gerät, Atemschutz etc. zur Befreiung und Rettung der Verletzten und Betroffenen
2. Ablage nahe der Schadensstelle: „Verletztenablage"
3. Aufbau einer örtlichen Befehlsstruktur mit örtlicher Einsatzleitung
4. Aufbau einer gezielten Versorgungseinheit, ggf. mit Zelten oder unter Nutzung vorhandener Gebäude: „Behandlungsstelle"
5. Mehrfache Sichtung und umfassende Behandlung vor Ort
6. Gezielter Transport nach Prioritätenfestlegung in die dem Verletzungs- bzw. Erkrankungsbild angemessenen Krankenhäuser.

Versorgung der betroffenen Regionen im Vordergrund; medizinische und rettungsdienstlichen Belange spielten nur eine marginale Rolle. Beim Elbehochwasser 2002 dagegen stellte die Evakuierung mehrerer großer Krankenhäuser in Dresden und somit also die medizinische Katastrophenbewältigung einen wichtigen Schwerpunkt dar.

Die Führung der **Einsatzleitung** – in der vor allem in Stadtstaaten existierenden Gemeinsamen Einsatzleitung (GELT, entsprechend etwa der sonst üblichen TEL, in Bayern Örtliche Einsatzleitung, ÖEL) – übernimmt entsprechend der Lage entweder die **Feuerwehr,** z.B. bei einem technischen oder rettungsdienstlichen/medizinischen Schwerpunkt des Einsatzes, oder die **Polizei,** z.B. bei Geiselnahmen oder anderen sicherheitsrelevanten Lagen (➤ Abb. 98.2).

In der Katastrophensituation wird der TEL/GELT/ÖEL nun ein Stab übergeordnet (➤ Abb. 98.3). Dieser Stab untersteht dem politisch Hauptverantwortlichen, dem Hauptverwaltungsbeamten (HVB). In kreisfreien Städten ist dies der Oberbürgermeister, in Landkreisen der Landrat, im Bundesland der Minister bzw. Senator). Diesem können bei weiter dislozierten Ereignissen ggf. auch mehrere TEL untergeordnet sein. Im Katastrophenstab arbeiten in der klassischen Form sechs Sachgebiete zusammen:

- S1 = Personal
- S2 = Information/Lage
- S3 = Organisation/Einsatz
- S4 = Versorgung
- S 5 = Presse- und Öffentlichkeitsarbeit
- S 6 = Information und Kommunikation

Außerdem sind Fachberater eingesetzt für:

- Brandschutz/ABC
- Bergung/Instandsetzung
- Sanität/Betreuung

Je nach Lage sind weiterhin Vertreter bzw. Verbindungspersonen diverser Behörden und Institutionen einbezogen, wie z.B.:

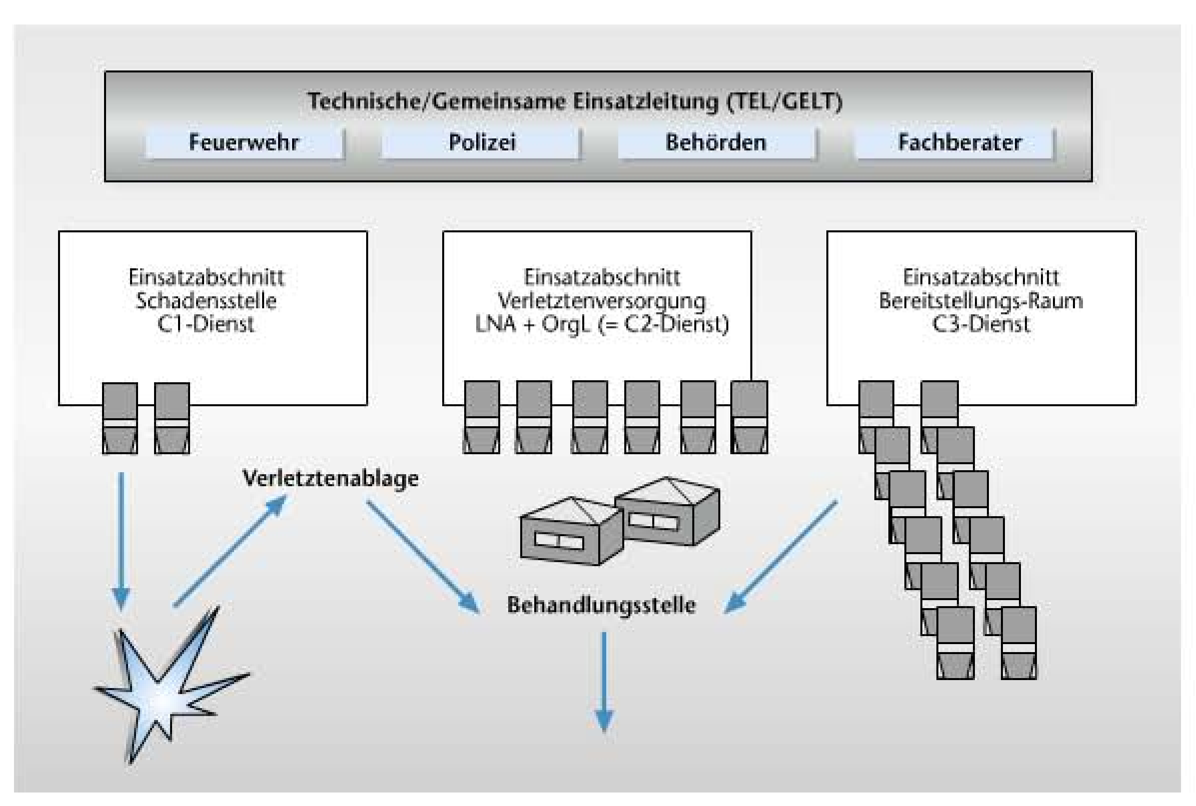


Abb. 98.2 Schematischer Aufbau der Einsatzstelle nach Einsatzabschnitten



Abb. 98.3 Organisation im Katastrophenfall

- Wasserwerke
- Elektrizitätswerke
- Verwaltungen
- Bauamt
- Polizei
- u.a. unmittelbar betroffene Einrichtungen

Die Erfahrungen aus Großschadensstellen und Katastrophensituationen der letzten Jahre haben deutlich gezeigt, dass eine bloße Ausweitung der Einsatzstellenstruktur vor Ort im Sinne einer Vergrößerung sich nicht immer bewährt. Insofern ist der Aufbau eines großen klassischen „Katastrophenschutz-Behandlungsplatzes" überprüfenswert. Typisch für

große Einsatzstellen schon unterhalb der Katastrophenschwelle ist zudem eine äußerst heterogene Zusammensetzung der Einsatzkräfte. Die Kooperation von verschiedenen Berufs- und Freiwilligen Feuerwehren, Hilfsorganisationen, THW etc. funktioniert meistens nicht reibungslos; so entstanden beim Flughafenbrand Düsseldorf (1996) hierdurch erhebliche Kommunikations- und Führungsprobleme.

Bewährt hat sich die Strukturierung einzelner, zunächst unabhängig operierender Einsatzabschnitte oder fast eigenständiger Einsatzstellen mit jeweils unabhängiger TEL (bzw. GELT), koordiniert durch übergeordnete Stäbe. Bei der ICE-Katastrophe in Eschede (1998) beispielsweise zwangen die Ausdehnung der über 1 km langen Einsatzstelle sowie die bei Zugunglücken typische seitliche Zweiteilung der Einsatzstelle, bedingt durch Gleise und Wrackteile, zur Einrichtung von mindestens 2 Verletztenablagen und 2 Behandlungsstellen. Ähnlich positive Erfahrungen ergab die Bewältigung der Hochwasserkatastrophe Dresden 2002: Berufsfeuerwehren fremder, auch weit entfernter Städte wurden eingebunden, indem sie mit kompletter Führungs-, Versorgungs- und Kommunikationsstruktur eigene Einsatzabschnitte, praktisch eigene Einsatzstellen, zugewiesen bekamen. Zwingend ist hierbei selbstverständlich ein übergeordneter koordinierender Führungsstab. In großen, sich nicht langsam entwickelnden, sondern plötzlich auftretenden Katastrophensituationen muss davon ausgegangen werden, dass sich solche einzelnen Großschadensstellen innerhalb des Katastrophenszenarios selbstständig bilden; ein Beispiel ist der El-Al-Jumboabsturz auf Hochhäuser in Amsterdam (1992). Hier gelang eine übergeordnete Koordinierung der Rettungsarbeiten erst sehr spät.

98.3 Behandlungsprinzipien

Die Behandlungsprinzipien in der Katastrophe mit rettungsdienstlichem/medizinischem Schwerpunkt unterscheiden sich grundsätzlich nicht vom Vorgehen beim Großschadensereignis. Ein mögliches initiales Missverhältnis zwischen der Anzahl der medizinisch zu Betreuenden und dem vorhandenen rettungsdienstlichen Personal muss durch gezielte Nutzung aller Ressourcen aufgefangen werden: Delegation ärztlicher Maßnahmen an Rettungsassistenten und Rettungssanitäter, frühzeitiger Aufbau einer Struktur zur gezielten Einbindung später eintreffender Helfer sowie die Einbindung von originär nichtmedizinischen Aufgaben zugeordnetem Personal wie Polizisten zur Betreuung etc. Ziel ist es, so bald wie möglich wieder zu einer individualmedizinischen Versorgung zurückzukehren. Hier gilt es besonders, das der möglichst effizienten Zuteilung der Ressourcen dienende Handwerkszeug Sichtung (➤ Kap. 97) und auch Dokumentation konsequent einzusetzen. Während im Rettungsdienst, auch im Großschadensfall, die Sichtungsgruppe IV (betreuende [abwartende] Behandlung) möglichst nicht zur Anwendung kommen sollte, kann dieses in der Katastrophe vom medizinischen Einsatzleiter, dem Leitenden Notarzt, in Erwägung gezogen werden.

Für den großen Massenanfall von Verletzten, der nur mit überregionaler Hilfe bewältigt werden kann (ÜMANV), ist ein System der schnellen, groben Erstbeurteilung durch Rettungsassistenten entwickelt worden („Vorsichtung"). Hierbei werden mittels einfacher, standardisierter Algorithmen, z.B. („mSTART"), gezielt möglichst schnell die Vitalbedrohten selektiert und gekennzeichnet, damit die begrenzten Ressourcen möglichst rasch auf diese besonders gefährdete Gruppe konzentriert werden.

Sichtung ist grundsätzlich als Momentaufnahme des aktuellen Patientenzustands zu interpretieren, um die Dringlichkeit der unmittelbaren Behandlungsnotwendigkeit festzulegen. Von großer Bedeutung ist es deshalb, die Sichtung mehrfach hintereinander durchzuführen, um Umgruppierungen bei Veränderungen des Zustands vornehmen zu können. Eine unmittelbare, einfache, übersichtliche Dokumentation ist hierzu unerlässlich. In vielen Katastropheneinsätzen hat sich die hohe Bedeutung der Kennzeichnung von Toten herauskristallisiert; durch mehrfache Todesfeststellungen durch nachfolgende Teams wurde häufig unnötig Zeit verbraucht.

Bei Katastrophen, die mit einer großflächigen Zerstörung der Infrastruktur einhergehen, wie schwere Erdbeben, erlangt die Versorgung mit Nahrungsmitteln, Trinkwasser und Unterkünften sowie der Schutz vor Seuchen für das Überleben der Betroffenen zunächst eine deutlich höhere Priorität als die Aufrechterhaltung einer medizinischen Versor-

gung im engeren Sinne. Hilfe von außen ist oftmals erst nach Tagen und Wochen zu erwarten.

Die Prioritäten zur Sichtung und Behandlung entfernen sich unter solchen Bedingungen noch weiter von den gewohnten Prinzipien der Individualmedizin. So werden in dem von Benson et al. (1996) für Erdbebengebiete vorgestellten „SAVE-Algorithmus" die begrenzten Ressourcen in Abwägung zwischen Aufwand und Nutzen mittels Scoringsystem streng nach dem voraussichtlichen Benefit rationiert. Ob wir uns in unserer hochtechnisierten Gesellschaft gedanklich überhaupt auf ein derartiges Szenario und eine solche Rationierung einstellen können und wollen, ist zu bezweifeln.

98.4 Vorhandene Ressourcen

Grundsätzlich ist Katastrophenschutz Sache der Bundesländer. Der Bund ist lediglich für den Zivilschutz im Verteidigungsfall bzw. in Spannungslagen zuständig. Da der Katastrophenschutz im Zivilschutz jedoch auf den vorhandenen Einheiten der Länder basiert, verstärkt und ergänzt der Bund die Einheiten des Katastrophenschutzes der Länder materiell und finanziell (ergänzender Katastrophenschutz des Bundes).

Vorgehalten wird in den Ländern eine Einheit pro 90 000 Einwohner. Der Bund ergänzt die Ausstattung im Brandschutz, in der technischen Hilfeleistung, im ABC-Schutz, im Sanitätswesen und in der Betreuung. Nach der Auflösung des Warschauer Pakts wurde Anfang der 1990er Jahre der Schutz der Bevölkerung massiv abgebaut. Nach dem Erlass des Zivilschutzneuordnungsgesetzes entfielen viele teilweise auch für den Katastrophenschutz relevante Einrichtungen (Schutzraumbau, Hilfskrankenhäuser, Arzneimittelbevorratung, Warn- und Alarmierungseinrichtungen [Sirenen]); die finanziellen Mittel für den ergänzenden Katastrophenschutz wurden auf ein Drittel reduziert, die Helferausbildung im Katastrophenschutz minimiert und die Bedeutung der Katastrophenschutzschule des Bundes in Ahrweiler herabgestuft. Erst mit dem Beginn des neuen Jahrtausends drang die Bedeutung anderer Bedrohungsszenarien in das Bewusstsein vor. Der 11. September 2001 mit dem terroristischen Flugzeugangriff auf Zentren der USA stellte einen markanten Wendepunkt dar. Dass Deutschland lediglich lange Jahre vor schweren Naturkatastrophen verschont geblieben, nicht jedoch geschützt ist, zeigten die Hochwasser an Oder (1997) und Elbe (2002). Weltweit ist eine Zunahme von Naturkatastrophen und technisch bedingten Katastrophen zu verzeichnen (➤ Abb. 98.4 und ➤ Abb. 98.5).

Die entstandenen Defizite im Katastrophenschutz in Deutschland sind mannigfaltig. Neben veralteter Technik ist der Mangel im Wesentlichen in den Feldern übergeordnete Koordination, Kommunikation, Führungsstruktur und Stabsausbildung sowie im völligen Fehlen jeglicher Grundausbildung und Information der Bevölkerung zu sehen. Konsequenz dieser Erkenntnisse ist die „Neue Strategie zum Schutz der Bevölkerung in Deutschland". Hinsichtlich der Vorratshaltung von Nahrungsmitteln, Schutz- und Versorgungsmaterial sowie der Kapazitäten der Krankenhäuser weicht schon finanziell bedingt die Philosophie der Reservehaltung einer Philosophie der Flexibilität und überregionalen Nutzung der Ressourcen. Hierzu liegen jedoch noch bei weitem nicht genügend konkrete Planungen vor.

98.5 Überregionale Ressourcen

98.5.1 Materialbevorratung der Länder für Katastrophen- und Großschadensfälle

Im Rahmen der Vorbereitung der Bundesländer auf die Fußball-WM 2006, bei der sowohl mit einer erhöhten Gefährdung in den Stadien und anderen Veranstaltungsorten als auch mit Terrorgefahr gerechnet wurde, wurden die Ressourcen und Logistiken in allen Bundesländern überprüft. Probleme stellten sich insbesondere hinsichtlich der personellen Kapazitäten heraus: Vor allem musste die Zahl der tatsächlich verfügbaren ehrenamtlichen Helfer massiv nach unten korrigiert werden. Fahrzeuge und Material wurde angeschafft: in einigen Länder Großraumrettungswagen, in einigen Bundesländern wurden Medikamenten- und Materialdepots für den Katastrophen- und Großschadensfall eingerichtet. Die Depots sind in

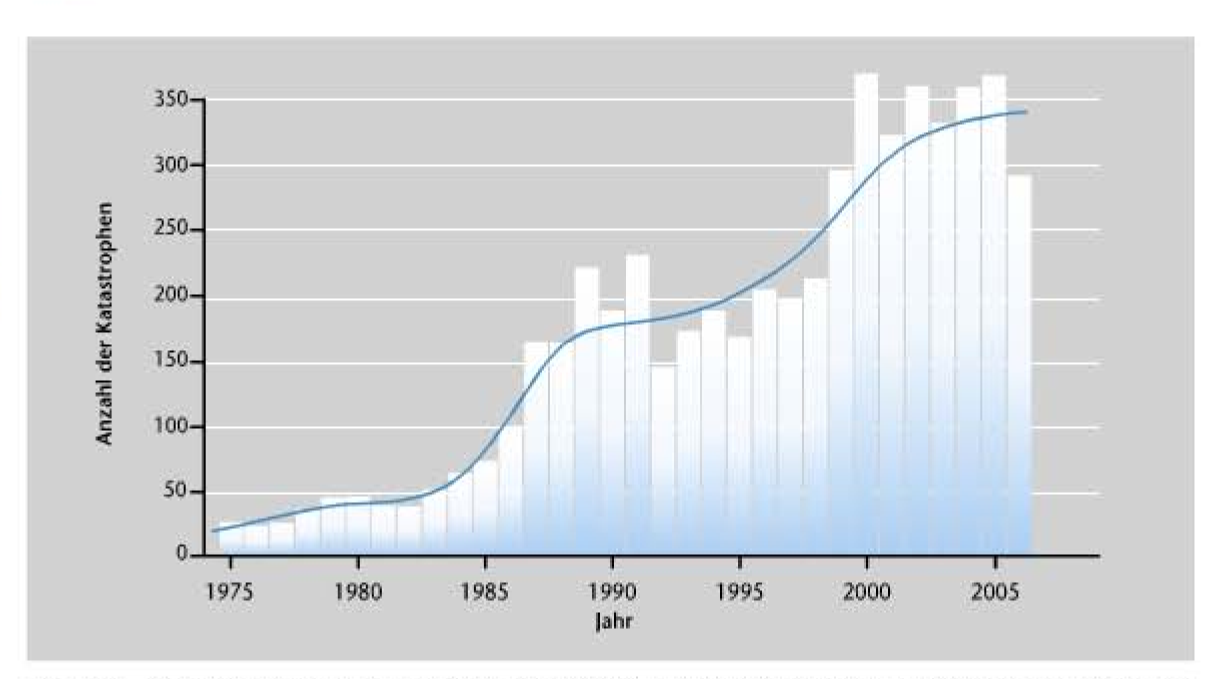


Abb. 98.4 Statistische Entwicklung der Häufigkeit technisch bedingter Katastrophen (EM-DAT: The OFDA/CRED International Disaster Database: www.cred.be)

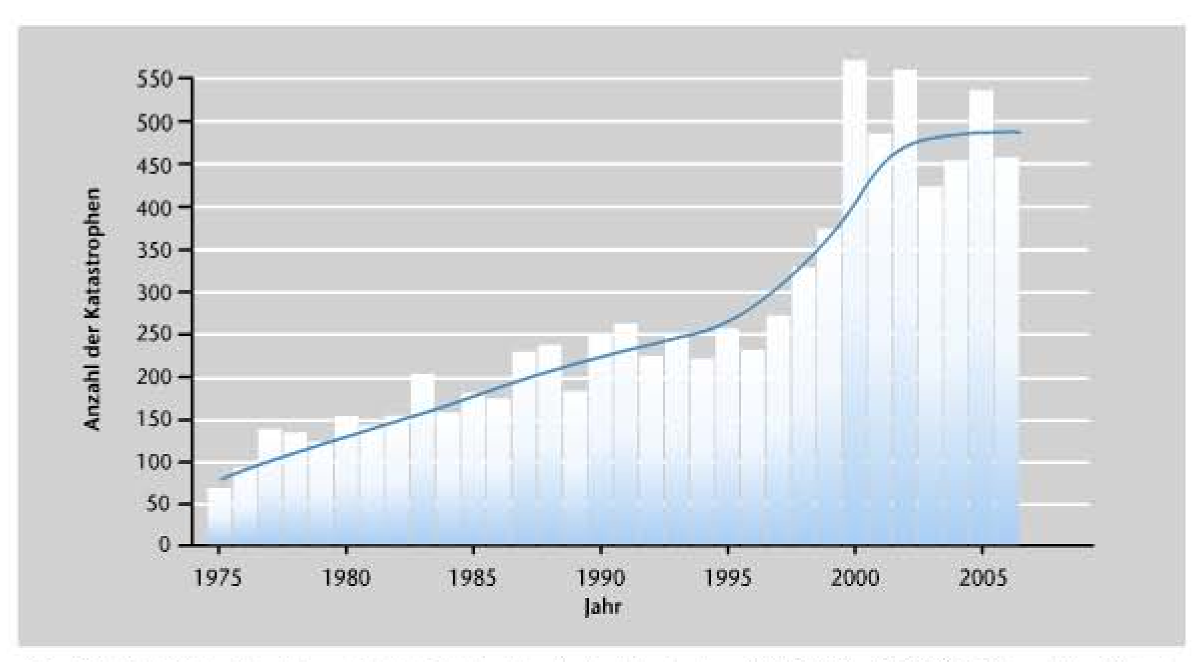


Abb. 98.5 Statistische Entwicklung der Häufigkeit naturbedingter Katastrophen (EM-DAT: The OFDA/ CRED International Disaster Database: www.cred.be)

Rheinland-Pfalz z.B. durch ihre Unterbringung in Rettungsleitstellen, Berufsfeuerwehren und Kliniken jederzeit abrufbar. Infolge regelmäßigen Materialumschlags in den Kliniken ist der Kostenaufwand dieser Lösung nach Abschreiben der initialen Beschaffung verhältnismäßig gering. Konzepte anderer Länder (z.B. Berlin oder Hamburg) bestehen aus einer zusätzlichen Beschaffung von Lkws oder Abrollbehältern mit Rettungsmaterial für den unmittelbaren Zugriff. Zur Verfügung stehen damit zusätzliche Behandlungsplätze, mit denen das oben beschriebene Einsatzstellenkonzept erweitert werden kann und teils

weitere Einsatzstellen eigenständig bewältigt werden können. Zumindest während der ersten Stunden können – mit großen regionalen Differenzen – auch ausgedehnte medizinische Schadenslagen bewältigt werden (Bsp. Rheinland-Pfalz: 8 Depots für die Erstversorgung von 5000 Verletzten bzw. Erkrankten). Eine mittel- oder längerfristige Versorgung, insbesondere bei Zerstörung kritischer Bereiche der Infrastruktur, ist weiterhin nicht vorbereitet.

98.5.2 Materialbevorratung des Bundes

2004 wurde auch vonseiten des Bundes erneut eine spezielle Sanitätsmittelbevorratung für den Großschadens- und Katastrophenfall ins Leben gerufen. Das sich momentan in der Pilotphase befindliche Projekt sieht in der Endstufe Medikamenten- und Medizinproduktedepots an bundesweit 100 Kliniken der Zentral- und Maximalversorgung vor. Jedes Depot ermöglicht die Behandlung von 150 schwer verletzten und 100 leicht verletzten Patienten für 3 Tage inkl. intensivmedizinischer Behandlung. Dieses Konzept stellt damit die notwendige nachhaltige Ergänzung des oben ausgeführten Ansatzes dar.

98.5.3 DRK-Hilfszug

Das DRK hält einen Hilfszug, bundesweit verteilt auf mehrere Standorte, zur Versorgung von mehreren Tausend Betroffenen vor. Der zeitliche Vorlauf (Rekrutierung der Helfer, Verlastung der Materialien, Aufbau) bis zur Inbetriebnahme ist mit 1–2 Tagen zu veranschlagen. Der Hilfszug stellt damit eine Einheit der sog. „Durchgangsphase" dar. Sein Haupteinsatzgebiet ist der Betreuungseinsatz; medizinische Leistungen müssen durch andere Einheiten erbracht werden. Die Abteilungen verfügen über eigene Komponenten zur Errichtung bzw. Sicherstellung der notwendigen Infrastruktur (Kommunikation, Transport, Trinkwasserbereitung, Stromversorgung, Instandsetzung).

Wie andere Bereiche des Katastrophenschutzes ist auch der Hilfszug in Transformation begriffen: So wurde die Hilfszugabteilung in Rheinland-Pfalz in einen Behandlungsplatz 150 überführt. Betreuungsaufgaben sind weiterhin zusätzlich möglich, die Vorlaufzeit beträgt nur noch wenige Stunden.

98.5.4 Einheiten des Bundes

Task Forces

Im Rahmen der „Neuen Strategie zum Schutz der Bevölkerung in Deutschland" modifizierte das BBK die Versorgungsstufen im Sinne einer länderübergreifenden einheitlichen Planung (➤ Tab. 98.1).

Die in diesen bundesweit bis auf Details feststehenden Planungen vorgesehene Bundesausstattung aller Länder mit insgesamt 61 Medizinischen Task Forces (MTF) besteht aus den Modulen Führung, Behandlung, Dekontamination Verletzter, Logistik/Betreuung und Transport. Insbesondere für den Bereich der Dekontamination Verletzter gibt es bislang nur in wenigen Regionen Deutschlands Einsatzpläne, Gerätschaften und geschultes Personal.

Hier wird ein Paradigmenwechsel sichtbar: Anstelle des bislang praktizierten „Gießkannenprinzips" (bundesweite Streuung einer großen Zahl wenig leistungsfähiger Fahrzeuge) werden die Mittel auf wenige hochleistungsfähige Einheiten konzentriert.

Nach der Realisierung dieses Konzepts scheint eine Bundesangleichung der für ÜMANV notwendigen Ergänzungskomponenten erreicht, wobei der kritische Punkt die Gewährleistung einer ausreichenden Qualifikation und Verfügbarkeit der Helfer darstellt. Schon zur Fußballweltmeisterschaft 2006 zeigte sich, dass schätzungsweise nur 30 % der gelisteten ehrenamtlichen Helfer tatsächlich zu den Spielzeiten zur Verfügung gestanden hätten: Ehrenamtliche Notärzte oder Mitglieder der Hilfsorganisationen beispielsweise arbeiten hauptamtlich häufig in Krankenhäusern, bei Feuerwehr oder Polizei und waren bereits dort für den potenziellen Großeinsatz verplant.

Technisches Hilfswerk

Die dem Bundesinnenminister unterstellten Einheiten des THW verfügen heute über hoch spezialisierte Einsatzkräfte und modernste Technik für beinahe jede erdenkliche Schadenslage, z.B. Beleuchtung,

Tab. 98.1 Versorgungsstufen

Versorgungsstufe	Beschreibung	Schutzziele	Schutzpotenziale
1	Normierter alltäglicher Schutz	Hilfeleistung für individuelle Notfälle im Rahmen des Rettungsdienstes	Rettungsdienst gemäß Rettungsdienstgesetz der Länder
2	Standardisierter flächendeckender Grundschutz	Hilfeleistung für Schadenereignisse mit einer definierten Zahl Verletzter/Erkrankter in einem Zuständigkeitsbereich Aufbau Patientenablagen	Rettungsdienst, SEG, Teileinheiten Sanitäts- und Betreuungsdienst des Katastrophenschutzes
3	Erhöhter Schutz für gefährdete Regionen und Einrichtungen	Mit dem Grundschutz nicht mehr abzudecken Aufbau Behandlungsplatz	Rettungsdienst, mehrere SEG, Einheiten Sanitäts-/Betreuungsdienst des Katastrophenschutzes, überörtliche Hilfe
4	Sonderschutz mit Hilfe von Spezialkräften	Mit Stufe 3 von Art und Umfang nicht abzudecken; Behandlungsplatz mit Dekontaminationsmöglichkeit	Rettungsdienst, SEG, Einheiten Sanitäts-/Betreuungsdienst des Katastrophenschutzes, überörtliche Hilfe, Medizinische Task Forces

Bergung, Führungsunterstützung, Ortung, technische Rettung, Wasseraufbereitung.

Einige Fachgruppen sind beinahe flächendeckend und in kurzer Zeit verfügbar, andere nur an einigen Standorten und/oder nach längerer Vorlaufzeit. Zu letzteren zählen z.B. Task Forces zur Menschenrettung in kontaminierten Gebieten – als einzige zivile Einheiten. Unumgänglich ist ein Einsatz des THW insbesondere bei ausgedehnten Zerstörungen von Gebäudekomplexen oder dem Ausfall kritischer Infrastrukturen.

Bundeswehr

Rechtliche Grundlagen Der Einsatz der Bundeswehr bei Naturkatastrophen, besonders schweren Unglücksfällen oder im Rahmen der sog. dringenden Nothilfe ist grundsätzlich nur zulässig, wenn

- in Fällen regionaler Gefährdung das betroffene Land oder die mit der Aufgabe des Katastrophenschutzes beauftragte Behörde die Hilfe der Bundeswehr anfordert (Art. 35 Abs. 2 Satz 2 Grundgesetz)
- in Fällen überregionaler Gefährdung die Bundesregierung diesen Einsatz beschließt (Art. 35 Abs. 3 Grundgesetz).

Dabei stehen der Bundeswehr hoheitliche Befugnisse zu, soweit sie zur Durchführung der Hilfeleistungen erforderlich sind. Bei Hilfeleistungen, die nicht unter diese Regelungen fallen, sind im Rahmen der dringenden Nothilfe auf Ersuchen von Behörden (Art. 35 Abs. 1 Grundgesetz) nur sog. tatsächliche und technische Hilfeleistungen (Einsatz von Personal und ggf. Fahrzeugen) möglich.

Anforderung Hilfeersuchen sind durch die zuständige Katastrophenschutzbehörde an die zuständige territoriale Wehrorganisation zu richten. Ist sofortige Hilfe geboten, kann der Kommandeur oder Einheitsführer die für die sofortige Hilfe erforderlichen Maßnahmen noch vor einer offiziellen Anforderung selbstständig treffen.

Koordination Zwar bleiben die eingesetzten Truppenteile ihren Vorgesetzten unterstellt. Der den Einsatz leitende Offizier erhält seine Weisungen für den Einsatz jedoch immer vom Einsatzleiter der zuständigen Katastrophenschutzbehörde. Unabhängig von der rechtlichen Notwendigkeit ist eine Abschnittsführung durch zivile Einheiten des Katastrophenschutzes allerdings allein deshalb unumgänglich, weil die verwendeten Funksysteme nicht kompatibel sind!

Einsatz des Sanitätsdienstes Der Sanitätsdienst der Bundeswehr stellt heute eine modernst ausgerüstete Einheit dar, die in der Lage ist, im Katastrophenfall medizinische Leistungen zu erbringen, wie

sie zivilen Einrichtungen des Katastrophenschutzes bei Weitem nicht möglich sind. Der Umfang der einzusetzenden Ressourcen erfolgt nach Absprache mit dem zuständigen territorialen Befehlshaber und der Katastrophenschutzeinsatzleitung.

Für den Einsatz im Katastrophenfall stehen zum einen Großraumrettungshubschrauber GRH Ch 53 (Kapazität: je 6–12 liegende Patienten) zur Verfügung. MEDEVEC Airbus A 310 und Transall ermöglichen den sicheren Transport mehrerer intensivpflichtiger Patienten bzw. einer größeren Zahl liegender Patienten auch über mittlere und große Entfernungen.

Im Falle einer zumindest teilweisen Zerstörung der örtlichen medizinischen Infrastruktur können modular aufgebaute Sanitätseinrichtungen bis hin zum 200-Betten-Einsatzlazarett zum Einsatz kommen. Dieses kommt in seiner Leistungsfähigkeit einem zivilen Haus der Regel- oder Schwerpunktversorgung gleich (OP-Säle, CT, Intensivstation). Vorlaufzeit und Dimensionen beschränken den Einsatz der letztgenannten Einrichtung jedoch auf Fälle, in denen im Katastrophenfall die regionale medizinische Versorgung über einen längeren Zeitraum komplett ersetzt werden muss.

Zu bedenken ist, dass die Bundeswehr zunehmend in Operationen im Ausland eingebunden ist, was einen beträchtlichen Teil der oben aufgeführten Ressourcen längerfristig bindet.

MEMO

Voraussetzung der Hilfeleistung durch die Bundeswehr ist, dass geeignete zivile Hilfskräfte und geeignetes Material der zuständigen Behörden bzw. Hilfsorganisationen nicht ausreichend, nicht rechtzeitig oder überhaupt nicht zur Verfügung stehen.

98.6 Planung

Im Jahre 2004 wurde das neue „Bundesamt für Bevölkerungsschutz und Katastrophenhilfe" gegründet. Im Rahmen der „Neuen Strategie zum Schutz der Bevölkerung in Deutschland" wurden umfangreiche Maßnahmen eingeleitet, um zu einem besseren Informationsfluss und einer verbesserten Koordinierung im Schadensfall zu gelangen. Die Gefahrenabwehr basiert auf einem modifizierten Stufenplan (➤ Tab. 98.1): normierter alltäglicher Schutz, standardisierter flächendeckender Grundschutz, erhöhter Schutz für gefährdete Regionen und Einrichtungen sowie Sonderschutz mit Hilfe von Spezialkräften.

Beispielhaft für eine erfolgreiche Umsetzung des Konzepts der Nutzung von Expertenzentren war die Information des Robert-Koch-Instituts (RKI) beim weltweiten Auftreten von SARS. Auf der Internetseite (www.rki.de) steht umfassendes Informationsmaterial nebst auch in Einsatzsituationen nützlichen Beratungsadressen zur Verfügung.

Die weltweite Bedrohung durch Terror einschließlich Bedrohungsszenarien mit sog. „*dirty bombs*", d.h. durch strahlendes Material oder biologische Kontamination zusätzlich angereicherte Sprengladungen, zwingt zur Änderung der Einsatztaktiken. Sprengstoffterroristische Attacken zielten in jüngster Vergangenheit vermehrt auch auf die Rettungs- und Ordnungskräfte in der Phase der Versorgung nach dem Erstattentat (z.B. Madrid 2004). Das Konzept einer ausgedehnten Versorgung in der Nähe des Schadensortes muss deshalb in Attentatssituationen überdacht werden; die Behandlungsstelle sollte räumlich abgesetzt errichtet werden.

Der Auswertung der Sicherheitslage und zur überregionalen Koordination der Ressourcen im Schadensfall dient das Gemeinsame Melde- und Lagezentrum des Bundes und der Länder (GMLZ); für die Bevölkerung entstand 2002 das Internetportal deNIS (Deutsches Notfallvorsorge-Informationssystem). Satellitengestützte, auf Rundfunkbasis arbeitende Warnsysteme sollen institutionalisiert werden. Die AKNZ (Akademie für Krisenmanagement, Notfallplanung und Zivilschutz) wurde gestärkt; mit erheblich erweitertem Kursangebot soll sie auch als Kompetenzzentrum sowie dem wissenschaftlichen Austausch dienen.

98.7 Krankenhäuser

Vor neuen Herausforderungen stehen auch die Krankenhäuser. Alarmpläne für den ungeplanten Anfall größerer Patientenzahlen haben sich seit Jahren bewährt. Es hat sich gezeigt, dass regelmäßige Übungen und Aktualisierungen unabdingbar sind.

Flutkatastrophen in Deutschland wie in den USA zeigen in aller Deutlichkeit, dass die hochtechnisierte Medizin ein zunehmend hohes Ausfallpotenzial birgt. EDV- und Kommunikationsanlagen sowie die Stromversorgung fielen zuerst aus und zwangen zur frühzeitigen Evakuierung großer Krankenhäuser. Gründe für Evakuierungsmaßnahmen können auch Ausfälle der Gas- und Wasserversorgung sowie hygienenotwendiger Anlagen sein. Gerade die Erfahrungen nach terroristisch verursachten Katastrophen (New York 2001 und Madrid 2004) zeigen, dass nur ein geringer Teil der Verletzten an den Schadensorten verblieb und dort versorgt werden konnte. Ein großer Teil der Leichtverletzten (Madrid: ca. 70 % der gesamten Verletzten) begab sich selbstorganisiert mit verschiedensten Fahrzeugen direkt in die Krankenhäuser, deren Kapazitäten zumindest in der Nähe der Schadensorte für die Versorgung der Schwerverletzten dadurch minimalisiert wurden. In Schadenslagen mit chemischem oder biologischem Schwerpunkt ist dementsprechend auch mit erheblichen unkontrollierten Patientenströmen zu rechnen; eine separate Führung Kontaminierter innerhalb des Rettungsstellenbereichs der Krankenhäuser muss geplant werden. Alarmpläne, Personalausbildung sowie Beschaffung von Schutzausrüstung müssen diesen Szenarien Rechnung tragen. In weitreichendem Maße umgesetzt wurde dies in Vorbereitungen der Krankenhäuser für ABC-Szenarien in Berlin: Alle Aufnahmenkrankenhäuser wurden mit persönlicher Schutzausrüstung für die Rettungsstellenmitarbeiter ausgerüstet, in einigen Häusern wurden Dekontaminationsanlagen installiert.

Terroristisch verursachte Katastrophen zwingen zur Vorplanung von erheblich größeren Patientenzahlen für die Krankenhausversorgung als in bisher zugrunde gelegten Szenarien. Dieser Notwendigkeit steht die derzeitige Entwicklung der Krankenhauslandschaft diametral entgegen: Verknappung der Bettenzahlen, Schließung ganzer Standorte und zunehmende Spezialisierung. Eine schnelle Kapazitätserhöhung im Großschadens- und Katastrophenfall kann nur durch eine überregionale Vernetzung von Krankenhäusern gewährleistet werden. Die Bildung von „Partnerstädten in der Katastrophe" mit fest bestehenden Ausweichplänen zur Übernahme größerer Patientenzahlen wäre ein Lösungsmodell. Analoge Überlegungen beinhaltet die Initiative der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie (Traumanetzwerk).

LITERATUR

Beneker J (2006): Ü-MANV – Überörtliche Hilfe beim Massenanfall von Verletzten. Notfallmedizin up2date 1: 69–88

Benson M, Koenig KL, Schultz CH (1996): Disaster triage: START, then SAVE – a new method of dynamic triage for victims of a catastrophic earthquake. Prehosp Disaster Med 11: 117–124

Bundesministerium des Innern (2003) (Hrsg.): Katastrophenmedizin – Leitfaden für die ärztliche Versorgung im Katastrophenfall. 3. Aufl. Berlin

Bundesverwaltungsamt – Zentralstelle für Zivilschutz (2003): Neue Strategie für den Schutz der Bevölkerung in Deutschland. Schriftenreihe WissenschaftsForum Band 4.

DeBoer J, Dubouloz M (2000) (eds.): Handbook of Disaster Medicine – Emergency Medicine in Mass Casualty Situations. Utrecht: Van der Wees

Feuerwehr-Dienstvorschrift 100 (FW DV 100): Stuttgart: W. Kohlhammer Deutscher Gemeindeverlag 1999

Gutsch W, Huppertz T, Zollner C et al. (2006): Initiale Sichtung durch Rettungsassistenten. Ergebnisse bei Übungen zum Massenanfall von Verletzten. Notfall Rettungsmed 9: 384–388

Habers J (2004): Katastrophenmedizin. Ein Zentrum des BBK im Aufbau. Bevölkerungsschutz 3: 3–8

Lockey DJ, MacKenzie R, Redhead J et al. (2005): London Bombings July 2005: The immediate pre-hospital medical response. Resuscitation 66: IX–XII

Pfenninger E, Himmelseher S, König S (2004): Untersuchung zur Einbindung des Öffentlichen Gesundheitsdienstes in die katastrophenmedizinische Versorgung in der Bundesrepublik Deutschland. Forschungsvorhaben Auftrags-Nr. 1014/00/1/BZS-XA des Bundesamtes für Zivilschutz – Reihe Zivilschutzforschung

Schmidbauer W, Bubser HP, Cwojdzinski D et al. (2007): Massenanfall von Kontaminierten bei ABC-Lagen. Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 9: 582–589

Sefrin P (2007): Handbuch für den Leitenden Notarzt. Ergänzungsband. 32. Ergänzungslieferung. Landsberg: ecomed

Sefrin P, Kuhnigk H, Ibrom M, Cermak R (2007): „Vorsichtung" als Konzept bei Großschadensereignissen und Katastrophen. Notarzt 23: 43–48

Stratmann D, Beneker J, Moecke HP, Schlaeger M (2003): Positionspapier der BAND zur präklinischen Versorgungsstrategie des Rettungsdienstes nach den Ereignissen des 11. September 2001. Notarzt 19: 37

Stratmann D, Sefrin P, Beneker J et al. (2006): Stellungnahme der BAND zur Planung der rettungs- und sanitätsdienstlichen Hilfeleistung anlässlich der Fußball-WM 2006. Notarzt 22 : 4–6

Zivilschutzneuordnungsgesetz (ZsNeuOG) (1997): Bundesgesetzblatt Teil I Nr. 21, Bonn

NÜTZLICHE LINKS

www.notfallvorsorge-berlin.de

KAPITEL

99 Medizinische Betreuung von Großveranstaltungen

Th. Luiz, T. Laux und C. Madler

Der Begriff „Großveranstaltung" bezeichnet hierzulande eine geplante Veranstaltung, die Gefahren für die öffentliche Sicherheit, insbesondere für die Unversehrtheit von Leben und Gesundheit der Teilnehmer, Zuschauer oder unbeteiligter Dritter erwarten lässt (Hessisches Sozialministerium 2001). Diese Definition zielt damit – unabhängig von der Größe der Veranstaltung – primär auf den Schutz aller Beteiligten ab. Der im englischen Sprachraum gängige Begriff „*mass gathering*" hingegen kennzeichnet eine Veranstaltung, die mehr als 1000 Personen umfasst, unabhängig von der Gefahrenneigung (Varon et al. 2003).

Das Wesen von Großveranstaltungen hat sich gewandelt: Der technische, personelle und finanzielle Aufwand stößt in neue Dimensionen vor. Vielfach treten Medienkonzerne als Veranstalter auf. Großveranstaltungen werden somit in viel stärkerem Maße als früher einer breiten Öffentlichkeit *live* zugänglich gemacht. Parallel zu dieser Entwicklung ist das Anspruchsdenken und Sicherheitsbedürfnis der Beteiligten enorm gestiegen. Neben ordnungsdienstlichen bzw. polizeilichen Maßnahmen nimmt deshalb heute die (notfall)medizinische Versorgung eine zentrale Rolle innerhalb der Gefahrenabwehr ein.

99.1 Rechtliche Rahmenbedingungen

Veranstaltungen, die Gefahren für die öffentliche Sicherheit erwarten lassen, sind gegenüber den Ordnungsbehörden anzeigepflichtig. Diese können im Rahmen gängiger Gesetze und Erlasse (u.a. Ordnungsbehördengesetz, Versammlungsstättengesetz) Sicherheitsauflagen festlegen (z.B. Freihalten von Rettungswegen, zulässige Zuschauerzahl) und im Extremfall Veranstaltungen sogar untersagen (z.B. militärische Großflugtage). Davon unabhängig unterliegen Großveranstaltungen länderspezifischen Normen, z.B. der Hilfsfrist. Vielfach beschränkt sich die den medizinischen Bereich betreffende Sicherheitsauflage noch auf den Hinweis, für einen „angemessenen Sanitätsdienst" Sorge zu tragen. Diese Vorgehensweise lässt dem Veranstalter einen breiten, zumeist nicht kontrollierbaren Interpretationsspielraum. Immer häufiger nehmen Behörden jedoch eine standardisierte Gefahrenanalyse vor, auf deren Basis sie konkrete Anforderungen formulieren. Eine einheitliche Richtlinie besteht hierfür nicht. Allerdings hat das Land Hessen bereits vor einigen Jahren eine auf dem sog. Maurer-Schema (s.u.) gründende Musterempfehlung ausgesprochen (Hessisches Sozialministerium 2001). Im Jahre 2004 veröffentlichte Baden-Württemberg eine ähnliche Empfehlung (Dirks et al. 2004).

Der Veranstalter überträgt die Aufgabe der medizinischen Versorgung durch privatrechtlichen Vertrag zumeist an eine Hilfsorganisation. Dieser Vertrag beinhaltet neben behördlichen Auflagen zum Teil weitreichende eigene Vorgaben, z.B. die Stellung eines eigenen Notfallteams für den VIP-Bereich oder die Präsenz von sog. *extrication teams* bei Formel-1-Rennen. Eine Verpflichtung zur Übernahme der medizinischen Betreuung besteht nicht. Im Gegenteil: Lassen sich die Risiken mit den verfügbaren Ressourcen nicht abdecken, ist die angefragte Hilfsorganisation sogar verpflichtet, die Beauftragung zurückzuweisen, will sie sich keines Übernahmeverschuldens schuldig machen. Auch die ärztliche Tätigkeit bei Großveranstaltungen beruht in der Regel auf privatrechtlicher Grundlage, ausgenommen die Tätigkeit als Leitender Notarzt (Amtsträger). Diese Aspekte sind mit Blick auf den erforderlichen Versicherungsschutz von größter Relevanz.

Von der individualmedizinischen Versorgung zu trennen sind Maßnahmen der öffentlichen Gefahrenabwehr: Vorkehrungen für einen möglichen Großschadensfall fallen gemäß den Landesbrand-

und Katastrophenschutzgesetzen in den Verantwortungsbereich der Kommune bzw. Gebietskörperschaft, obgleich sie bei bestimmten Veranstaltungen u.U. (➤ Kap. 99.8) nur mit überregionaler Unterstützung zu leisten sind.

Sind andere Organisationen mitbeteiligt, sind die Gesamtverantwortung sowie die Verantwortung für definierte Einzelbereiche (z.B. allgemeiner Zuschauerbereich vs. VIP-Bereich vs. sog. Backstage-Bereich) eindeutig zu klären.

99.2 Einsatzplanung

Die meisten Großveranstaltungen werden den Behörden lange vorher angezeigt. Während die Planung wiederkehrender Veranstaltungen, z.B. Fußballbundesligaspiele oder Volksfeste, infolge bekannter Örtlichkeiten und aufeinander eingespielter Beteiligter nur selten Probleme bereitet, werden die medizinisch Verantwortlichen bei singulären Großereignissen mitunter erst in Kenntnis gesetzt, wenn die Genehmigung für die Veranstaltung bereits vorliegt bzw. die voraussichtliche Teilnehmerzahl die ursprüngliche Planung weit übersteigt. Eine gründliche Gefahrenanalyse und Planung ist dann u.U. nicht mehr möglich. Um derartige Probleme a priori zu vermeiden, empfiehlt sich die Einrichtung eines regionalen Arbeitskreises, in dem die in die Absicherung von Großveranstaltungen eingebundenen Institutionen (Ordnungsbehörde, Feuerwehr, Polizei, Leitende Notarztgruppe, Ärztlicher Leiter Rettungsdienst, Hilfsorganisationen u.a.) einen offenen Informationsaustausch praktizieren.

Voraussetzung jeder Einsatzplanung ist die Sammlung, Aufbereitung und Bewertung von Informationen. Dies betrifft insbesondere:

- Programmablauf und Zeitplan des Veranstalters
- Bemessung der zu erwartenden Besucherzahl
- Sicherheitslage bei besonders gefahrengeneigten Veranstaltungen
- Informationen über eigene Sicherheitsstandards des Veranstalters
- aktuelle Pläne der Örtlichkeit (u.a. Sperrzone, Rettungswege)
- Verantwortliche, Ansprechpartner
- örtliche Versorgungsmöglichkeiten und Materialdepots
- Energieversorgung und Kommunikationseinrichtungen
- regionale medizinische Infrastruktur

99.3 Gefahrenanalyse

Ziel der Gefahrenanalyse ist es, die Anzahl der zu erwartenden Patienten, spezielle Verletzungs- bzw. Erkrankungsmuster und die hieraus resultierenden medizinischen Aufgaben abzuschätzen. Der von Maurer (2001) publizierte Algorithmus hat hierzulande als Orientierungshilfe weite Verbreitung gefunden und gilt in vielen Regionen als Goldstandard (Hessisches Sozialministerium 2001).

Folgende Faktoren gehen in die **Risikoanalyse nach Maurer** ein:

- Besucherzahl (zulässige und tatsächliche; ➤ Tab. 99.1)
- baulich-räumliche Gestaltung des Veranstaltungsortes (geschlossen vs. offen)
- Gefahrenneigung nach Art der Veranstaltung (➤ Tab. 99.2)
- Beteiligung prominenter Persönlichkeiten mit Sicherheitsstufe
- Berücksichtigung polizeilicher Erkenntnisse (aktuelle Sicherheitslage)

MEMO

Der Maurer-Algorithmus versteht sich nicht als starre Richtlinie, sondern ist an spezifische Gegebenheiten der aktuell geplanten Veranstaltung sowie frühere Erfahrungen mit ähnlichen Ereignissen anzupassen.

Die einzelnen Faktoren erfahren dabei eine definierte mathematische Gewichtung. Aus der resultierenden Gesamtpunktzahl werden schließlich die personellen und materiellen Erfordernisse, wie z.B. Anzahl und Lokalisation von Sanitätsstationen definiert (Übersicht ➤ Tab. 99.3, Beispielberechung ➤ Tab. 99.4).

Aufgrund neuerer Erkenntnisse und gewissen Limitierungen des Maurer-Algorithmus hat die Kölner Berufsfeuerwehr im Jahre 2006 einen neuen Bewertungsansatz gewählt (Kastel et al. 2006; Pelka,

Tab. 99.1 Berechnung des Punktwertes für Besucherzahlen bei Großveranstaltungen (modifiziert nach Maurer 2001)

Besucherzahl	Punktwert
maximal zulässig (bei Freiflächen: 2 Personen pro m²):	
bis 500 Besucher	1
501–1000 Besucher	2
1001–1500 Besucher	3
1501–3000 Besucher	4
3001–6000 Besucher	5
6001–10 000 Besucher	6
je weitere 10 000 Besucher	+1
Veranstaltungen innerhalb baulicher Anlagen	Punktwert verdoppeln
tatsächliche oder zu erwartende Besucher: je 500	+1

Tab. 99.2 Risikomultiplikatoren, geordnet nach ansteigendem Risiko (modifiziert nach Maurer 2001)

Art der Veranstaltung	Multiplikator
Konzert, Show- oder Theateraufführung	0,2
allgemeine Sportveranstaltung	0,3
Ausstellung/Basar/Flohmarkt/Messe/ Weihnachtsmarkt	0,3
Kombi-Veranstaltung (Sport-/ Musikshow)	0,35
Feuerwerk, Straßen- und Volksfeste	0,4
Kundgebung und Musikveranstaltungen	0,5
Karnevalsveranstaltung/-zug	0,7
Demonstrationen und Motorsportveranstaltungen	0,8
Flugveranstaltung	0,9
Rockkonzert	1,0
Boygroup-Konzert	1,2
Gegebenenfalls Modifikation aufgrund eigener Vorerfahrungen!	

Tab. 99.3 Übersicht über die bei Großveranstaltungen vorzuhaltenden materiellen und personellen Ressourcen (modifiziert nach Hessisches Sozialministerium 2001)

Punkt-wert	Mobile Helfer	KTW	RTW	Hilfsstation 2 Helfer	Hilfsstation 4 Helfer	Hilfsstation 6 Helfer	Notarzt	NEF/ Notarzt	TEL	Notruf/ Erste Hilfe
0,1–2										1
2,1–4	2									
4,1–6	4	1								
6,1–13	6	1	1						1[a]	
13,1–22	8	2	1			1	1		1[a]	
22,1–25,5	22	3	1	1				1	1[b]	
25,6–30	22	3	2		1			1	1[b]	
30,1–40	22	3	2		1		1	1	1[b]	
40,1–60	26	4	3		1		1	1	1[b]	
60,1–80	34	5	4			1	1	2	1[c]	
80,1–100	60	6	5		1	2	2	2	1[c]	
100,1–120	90	8	6		1	2	2	3	1[c]	

KTW: Krankentransportwagen, RTW: Rettungswagen, NEF: Notarzteinsatzfahrzeug, TEL: Technische Einsatzleitung
[a] keine stabsmäßige Einsatzleitung; [b] stabsmäßige Einsatzleitung mit reduzierter Besetzung; [c] komplette stabsmäßige Einsatzleitung

99

Schmidt 2006): Hierbei wurde als sog. Schutzziel eine Eintreffzeit von maximal 5 Minuten festgelegt. Die Bemessung der notwendigen Ressourcen erfolgt nun in einem zweistufigen Verfahren:

1. **Hilfsfristmodell:** Entsprechend der Größe und Zugänglichkeit der einzelnen Areale des Veranstaltungsgeländes werden in einer Raum-Zeit-Analyse Einsatzabschnitte bzw. Ausrückbereiche so festgelegt, dass jeder Punkt innerhalb dieses Abschnitts innerhalb von 5 Minuten von einem Sanitätstrupp erreicht werden kann. Dabei gilt es u.a. die Dichte der Zuschauer, Höhenunterschiede etc. zu berücksichtigen. Idealerweise erfolgen hierzu in reellen Veranstaltungen Zeitmessungen.
2. **Frequenzmodell:** Anhand des zu erwartenden Patientenaufkommens wird eine quantitative Bemessung des Sanitätsdienstes vorgenommen. Hierbei werden aufgrund von eigenen Erfahrungen und Anhaltswerten aus der Literatur folgende Richtwerte angenommen:
   a. 2 Sanitätseinsätze/1000 Besucher/10 h; von diesen sind
   – 80 % leichtgradig erkrankt/verletzt (Sanitätshelfer reicht aus)
   – 20 % potenziell bedrohlich erkrankt/verletzt (Ressourcen analog RTW)
   – 2 % akut bedrohlich erkrankt/verletzt (zusätzlich Notarzt erforderlich)

Mittels Multiplikatoren können diese Richtwerte an höhere oder niedrigere Risikoklassen angepasst werden (➤ Tab. 99.5). Dieses Verfahren ähnelt – abgesehen von einigen Anpassungen (z.B. Wetter) – dem von Klaus Maurer eingeführten Algorithmus.

Ein weiterer Algorithmus wurde im Jahre 2004 von einer süddeutschen Arbeitsgruppe (Dirks et al. 2004) vorgestellt. Über seine Anwendung liegen jedoch noch keine Erfahrungen vor.

Nachfolgend soll auf einige für die Risikobewertung besonders relevante Faktoren näher eingegangen werden.

Tab. 99.4 Exemplarische Gefahrenanalyse und Ressourcenberechnung nach K. Maurer für ein Open-Air-Konzert einer Hard-Rock-Band, bei der in der Vergangenheit wiederholt Schlägereien zwischen betrunkenen Fans aufgetreten waren

Zuschauerkapazität	50 000	
Kartenvorverkauf	50 000	
max. zulässige Besucherzahl	50 000	10 Punkte
erwartete Besucherzahl	50 000	100 Punkte
Zwischenergebnis 1		10 + 100 = **110 Punkte**
Gefahrenmultiplikator für Rockkonzerte	Faktor 1,0	
Zwischenergebnis 2		110 × 1,0 = **110 Punkte**
Gewaltbereitschaft von Fans: ist zu erwarten	10 Punkte	
Endergebnis		110 + 10 = **120 Punkte**
120 Punkte bei 50 000 Besuchern bedingen folgende Ressourcen	• 2 Notärzte • 90 nichtärztliche Helfer • 1 Unfallhilfsstelle mit 4 Helfern • 2 Unfallhilfsstellen mit je 6 Helfern • 17 Rettungsmittel mit Besatzung nach Rettungsdienstgesetz: – 3 Notarzteinsatzfahrzeuge (NEF) – 6 Rettungswagen (RTW) – 8 Krankentransportwagen (KTW) • 1 Technische Einsatzleitung (TEL) mit Einsatzleitwagen (ELW)	

99.3.1 Besucherzahl

Es besteht keine lineare Beziehung zwischen der Zahl der Besucher/Teilnehmer und der Inanspruch-

Tab. 99.5 Multiplikatoren im „Frequenzmodell" der Berufsfeuerwehr Köln

		Bewertungsfaktor
R 1:	Wetter	1,0–2,0
R 2:	Altersgruppe Teenies oder Senioren	1,0–2,0
R 3:	„Massenphänomen" (*„crowding effect"*)	1,0–10
R 4:	suboptimale räumliche Verhältnisse	1,0–5,0
R 5:	Erfahrungswerte	x (ohne besondere Kenntnisse = 1)

nahme medizinischer Dienste (Greulich et al. 2002; Pichler, Luiz 2002). Vielmehr zeigt die ausgesprochen große Varianz (14–900 Patienten je 10 000 Besucher) die Bedeutung weiterer Variablen auf. Entsprechend sieht der Maurer-Index einen degressiven Berechnungsansatz vor.

99.3.2 Veranstaltungskategorie

Die Art der Veranstaltung hat den größten Einfluss auf das Patientenaufkommen. Im Allgemeinen kann Messen und Tagungen ein geringes Gefahrenpotenzial zugeschrieben werden, Volksfesten und mittelgroßen Sportveranstaltungen hingegen bereits ein mittleres Risikopotenzial. Als Veranstaltungskategorien mit hohen Risiken bzw. hohem Patientenaufkommen gelten Rock- und Popkonzerte, bestimmte sportliche Großveranstaltungen, Demonstrationen sowie Flugshows.

Rock- und Popkonzerte

Diese Events stellen häufig eine große Herausforderung dar. Das Patientenaufkommen bei Rockkonzerten übersteigt dasjenige anderer Konzertveranstaltungen um ein Mehrfaches (Chan, Quinn 2003; Grange et al. 1999; Greulich et al. 2002) und erreicht mitunter Dimensionen, die man nur bei Großschadenslagen erwartet. Hauptursachen sind Intoxikationen mit Alkohol und/oder Drogen sowie Traumen (Chan, Quinn 2003; Erickson et al. 1996). Typisch für Raver-Partys sind Intoxikationen durch Amphetamine und Ecstasy (Erickson et al. 1996). Mit einem extrem hohen Patientenaufkommen ist auch bei Darbietungen von sog. Kultbands und Boygroups zu rechnen (Hörner 2001; Weiss et al. 1997). Insbesondere bei minderjährigen Besuchern ist mit Ausbrüchen von Massenhysterie zu rechnen („Teenie-Effekt"; Kastel et al. 2006). Nicht selten kommt es auch zu akuten Lärmtraumata infolge überhöhter Lärmpegel.

Sportliche Großveranstaltungen

Ein Herz-Kreislauf-Stillstand ist in Sportarenen kein seltenes Ereignis (Luiz et al. 2005). Dieser Notfall muss somit bei der Einsatzplanung höchste Aufmerksamkeit finden. Nicht nur bei Rockkonzerten, sondern auch in Fußballarenen ist der Kausalzusammenhang zwischen Substanzmissbrauch, erhöhter Gewaltbereitschaft und traumatologischen Notfällen evident. Daher herrscht seit einigen Jahren bei internationalen Fußballbegegnungen vielerorts ein striktes Alkoholverbot. Welches Ausmaß Ausschreitungen in Fußballarenen erreichen können, wurde 1985 im Brüsseler Heysel-Stadion deutlich: Damals starben 39 Menschen, 400 Zuschauer wurden verletzt.

Public-Viewing-Veranstaltungen

Die öffentliche Übertragung sportlicher Großereignisse (Public Viewing) stieß bei der Fußballweltmeisterschaft im Jahre 2006 auf eine hierzulande bislang ungekannte Resonanz und stellte die an der Gefahrenabwehr Beteiligten vor extreme Herausforderungen: überfüllte Zuschauerzonen, wechselnde Einsatzschwerpunkte, eine Vielzahl an Patienten infolge Alkoholgenusses und/oder Hitzeeinwirkung sowie Erschöpfung der Helfer durch lange Dienstzeiten (➤ Abb. 99.1).

Demonstrationen

Während geplante bzw. genehmigte Demonstrationen eine gewisse Planungsgrundlage bieten, stellen spontane Demonstrationen und Ausschreitungen ein viel größeres Problem dar: Häufig ist die Zahl der Teilnehmer nicht bekannt, die Menge ist mobil, mit Gewalttätigkeiten muss gerechnet werden. Ein solcher Einsatz wird deshalb stets dem Bereich der öffentlichen Gefahrenabwehr zuzurechnen sein. Ein kontinuierlicher enger Kontakt zu den Ordnungs- und Vollzugsorganen ist dabei unabdingbar. Der Einsatz ungeschützter Rettungskräfte im engeren Gefahrenbereich ist, wenn irgend möglich, zu vermeiden. Das denkbare Einsatzspektrum umfasst alle Arten von Traumen, Intoxikationen, Asphyxien infolge von *„crowdings"*, die Folgen des Einsatzes von Reizgas (Bronchospasmus, Konjunktivalreizung) sowie akute Belastungsreaktionen.



Abb. 99.1 Public-Viewing-Veranstaltung in Kaiserslautern während der Fußball-WM 2006. An den im unteren Bildrand sichtbaren Schleusen werden die Besucher auf das Mitführen von Glasbehältnissen untersucht (Konzept „glasfreie Innenstadt")

99.3.3 Witterung

Bei Veranstaltungen in nichtklimatisierten Räumen sowie insbesondere bei Freiluftveranstaltungen besteht ein direkter Zusammenhang zwischen Tageshöchsttemperatur, Luftfeuchtigkeit und Patientenaufkommen. Typische Krankheitsbilder bei schwülwarmer Witterung sind Hitzeerschöpfung, Synkope, Insolationssyndrom sowie Hitzschlag (Flabouris, Bridgewater 1996; Meihsl, Weiss 1997). Allerdings kann die Zahl der Hilfesuchenden auch bei unerwartet widrigen Bedingungen (Kälte, Nässe) extrem ansteigen (Weiss et al. 1997).

99.3.4 Veranstaltungsdauer

Die Zahl der Hilfeleistungen steigt bei mehrwöchigen Veranstaltungen sukzessive deutlich an (Flabouris, Bridgewater 1996; Wetterhall et al. 1998). Gründe hierfür können darin liegen, dass die Eigenmedikation der Zuschauer erschöpft ist oder die Bereitschaft steigt, bei geringfügigen Problemen medizinische Hilfe vor Ort in Anspruch zu nehmen.

99.3.5 Gesundheitliche Verfassung der Beteiligten

Die Bedeutung der generellen gesundheitlichen Verfassung der Zuschauer wird durch Berichte von Golfturnieren sowie Klassikkonzerten verdeutlicht, die häufig von Älteren besucht werden und ein hohes Patientenaufkommen verzeichnen (Hadden et al. 1992; Kastel et al. 2006).

MEMO

Das Patientenaufkommen wird durch eine Vielzahl von Variablen beeinflusst. Die Problematik, die Patientenzahl ex ante zu bestimmen, bleibt damit eine große Herausforderung. Inwieweit hierbei mathematische Modelle von Nutzen sein können (Milsten et al. 2002), bedarf der weiteren Untersuchung.

99.4 Grenzen

Einsatzplanung hat ihre Grenzen. Veranstaltungen, die an einem einzigen Tag mehr als 1 000 000, überdies mobile, Zuschauer bzw. Teilnehmer anziehen, erfordern einen ungeheuren Aufwand (Erbe 2000). Dennoch ist die Einhaltung einer definierten Hilfsfrist unter diesen Bedingungen nur noch schwer möglich. Dies ist den Veranstaltern und zuständigen Behörden gegenüber klar zum Ausdruck zu bringen. Dasselbe gilt bezüglich der Vorkehrungen für einen möglichen Großschadensfall.

99.5 Durchführung des Einsatzes

MEMO

Grundsätzlich gilt: Die medizinische Versorgung hat auch bei Großveranstaltungen nach geltenden notfallmedizinischen Standards zu erfolgen. Die Anwesenheit eines reinen Sanitätsdienstes bei kleinen Veranstaltungen, bei denen eine Gefahrenanalyse bzw. Erfahrungswerte eine bloße Erste-Hilfe-Funktion nahe legen, steht dieser Aussage nicht entgegen.

99.5.1 Aufgabenbereiche und Aufteilung der Ressourcen

Die Aufteilung der Einsatzkräfte und -mittel wird in erster Linie von den lokalen Gegebenheiten bestimmt. In der überwiegenden Mehrzahl der Veranstaltungen ist das Gros der Patienten nur leicht erkrankt oder verletzt und bedarf damit keiner zeitkritischen Hilfeleistung oder gar Klinikeinweisung (Crawford et al. 2001; Greulich et al. 2002; Suy et al. 1999; Varon et al. 2003; Wetterhall et al. 1998). Das andere Extrem stellen lebensbedrohliche Notfälle wie der Kreislaufstillstand dar.

Mobile Notfallteams

Unter den Bedingungen einer straff organisierten Rettungskette sind in Sportarenen Überlebensraten im Falle eines Kreislaufstillstands von über 60 % möglich (Luiz et al. 2005; Übersicht in Pichler, Luiz 2002). Entsprechend den gängigen Standards (European Resuscitation Council 2005) beinhaltet dies ein lückenloses Alarmierungssystem, in der Regel über den Ordnungsdienst, die frühe (< 3 min) Basisreanimation inkl. Defibrillation durch Sanitäter, ggf. auch durch geschulte Sicherheitskräfte, sowie die rasche (< 5–8 min) Verfügbarkeit von Notfallteams zur Durchführung erweiterter Maßnahmen (Luiz et al. 2005; Pichler, Luiz 2002). Entsprechend den örtlichen Gegebenheiten können hierzu neben Fußstreifen zusätzlich motorisierte Teams erforderlich sein.

Unfallhilfsstellen

Unfallhilfsstellen oder Sanitätsstationen sind ortsfeste Anlaufpunkte zur medizinischen Versorgung auf dem Veranstaltungsgelände. Dort werden Patienten zunächst in einem Sichtungsbereich durch einen Notarzt verschiedenen Prioritätsstufen zugeordnet. Die weitere Versorgung wird dann in den drei Abschnitten Intensivbereich, Überwachungs- bzw. Behandlungsbereich sowie Erholungsbereich vorgenommen (Maurer 2001; Pelka, Schmidt 2006; Suy et al. 1999). „Mega-Veranstaltungen" wie Love-Parade, Weltjugendtag oder Fußball-WM sind nur dadurch zu bewältigen, dass eine große Anzahl standardisierter UHS vorgehalten wird. Je nach Entfernung zur nächsten Klinik ist hierbei auch die Vorhaltung von Point-of-care-Labordiagnostik, Thrombolytika oder Kühlgeräten zu erwägen.

Betreuungsbereich

Die Einrichtung getrennter Betreuungsbereiche und die Anwesenheit psychologisch besonders geschulter Helfer haben sich vielerorts nicht nur bei Boygroup-Konzerten bewährt (Kuhn 1998; Maurer 2001; Meihsl, Weiss 1997; Weiss et al. 1997). Ein Meeting-Point und eine Auskunftsstelle erleichtern

das Zusammenführen unfreiwillig getrennter Gruppen- oder Familienmitglieder.

Rettungszentrum

In den letzten Jahren war Deutschland Austragungsort mehrerer außergewöhnlicher Großveranstaltungen: Weltjugendtag 2005, Fußballweltmeisterschaft 2006 sowie G8-Gipfel 2007. Da sich diese Veranstaltungen in relativ strukturschwachen Regionen ereigneten, waren zur Entlastung der regionalen Kliniken extreme Anstrengungen bis hin zum vorsorglichen Einsatz eines Feldlazaretts („Rettungszentrum") der Bundeswehr notwendig (➤ Abb. 99.2), dessen Kapazität grundsätzlich der eines kleinen zivilen Krankenhauses inkl. OP und Intensiveinheit entspricht.

99.5.2 Qualifikation des Personals

Ärzte, die bei Großveranstaltungen tätig werden, müssen lebensbedrohliche Zustände sicher beherrschen. Als Mindestqualifikation ist der Fachkundenachweis Rettungsdienst bzw. die Zusatzbezeichnung Notfallmedizin anzusetzen (Hessisches Sozialministerium 2001). Sind mehrere Ärzte bei einer Veranstaltung tätig, muss sichergestellt sein, dass ein weniger erfahrener Kollege die nötige Supervision erfährt. Unter dem nichtärztlichen Personal ist ein Anteil an rettungsdiensterfahrenen Helfern (Rettungsassistent, Rettungssanitäter) von ca. 50 % anzustreben. Aus rechtlichen wie medizinischen Erwägungen ist die Medikamentengabe, von Maßnahmen der Notkompetenz abgesehen, auf Ärzte zu beschränken. Von Vorteil ist der Einsatz bestehender Einheiten wie Schnelleinsatzgruppen, da ihre Mitglieder oft auf gemeinsame Einsatzstrategien und -erfahrungen zurückgreifen können. Zudem stellen Großveranstaltungen gute Übungsgelegenheiten dar.

99.5.3 Führung und Kommunikation

Während kleinere Veranstaltungen in der Regel von Sanitätspersonal selbstständig betreut werden, sind mit steigendem Gefahrenpotenzial bzw. zunehmender Veranstaltungsgröße Führungsstrukturen bis hin zu einer Technischen Einsatzleitung (TEL) vorzuhalten (Hessisches Sozialministerium 2001; Maurer 2001; Pichler, Luiz 2002). Allen Einsatzkräften müssen der Aufbau der Führungsstruktur und die Grenze des eigenen Verantwortungsbereichs bekannt sein. Hierzu sind Einsatzbesprechungen durchzuführen und die notwendigen Einsatz-, Kommunikations- und Lagepläne zur Verfügung zu stellen. Im Falle des Zusammenwirkens verschiedener Organisationen und Institutionen müssen Kompetenzen und Aufgaben eindeutig geregelt sein. Dies betrifft insbesondere auch die Zusammenarbeit mit privaten Sicherheitsdiensten, z.B. bei Rockkonzerten, und mit dem Personenschutz hochrangiger Politiker. Von essenzieller Bedeutung ist die kommunikationstechnische Anbindung: Für feste Versorgungseinrichtungen stellt die drahtgebundene Telefonie die optimale Lösung dar. Mobile Einheiten sind mit tragbaren BOS-Funkgeräten auszustatten. Mobilfunknetze sind bei Großereignissen häufig



Abb. 99.2 Rettungszentrum („Medical Center") der Bundeswehr im Einsatz während der Fußball-WM 2006.
Auftrag: Notfallchirurgie, Entlastung der regionalen Klinik; Kapazität: 100 Patienten, inkl. Schockraum, Röntgen, OP, Intensivtherapie

überlastet. Entsprechend den örtlichen Gegebenheiten sind bewegliche Melder als Rückfallebene einzuplanen.

99.5.4 Transport

Die „Abdeckung" der Großveranstaltung darf nicht zu Lasten des Regelrettungsdienstes erfolgen. Von Ausnahmen abgesehen (kleinere Veranstaltung, geringes Gefahrenpotenzial, Ballungsraum) wird daher bei den meisten Veranstaltungen die entsprechende Transportkapazität (> Tab. 99.2) bereitzustellen sein. Neben der Zahl der erwarteten Transporte spielen die Topographie sowie die Entfernung zu Kliniken eine wichtige Rolle. Zwei kürzlich veröffentlichte Untersuchungen belegen, dass die Präsenz eines Notfallmediziners die Notwendigkeit eines Kliniktransports drastisch reduziert. Ärztliche Fachkompetenz trägt somit auch zu einer Kostensenkung und Entlastung der örtlichen Kliniken bei (Grange et al. 2003; Greulich et al. 2002).

99.5.5 Versorgung

In Abhängigkeit von Art, Dauer oder Dimension der Veranstaltung kann der Einsatz einer speziellen Versorgungseinheit erforderlich werden (Nachschub an medizinischem Gerät, Verpflegung etc.). Insbesondere bei Open-Air-Veranstaltungen im Hochsommer ist auf die ausreichende Bevorratung von Infusionslösungen, Getränken, Antiphlogistika und Antihistaminika zu achten.

99.6 Zeitlicher Ablauf

99.6.1 Besuchereinlass

In der Regel werden die Einsatzkräfte, dem Veranstaltungsplan und dem Zustrom der Besucher folgend, gestaffelt eintreffen. Zu berücksichtigen ist, dass sich viele Zuschauer zum Teil bereits Stunden vor Öffnung der Einlassbereiche vor dem Veranstaltungsgelände aufhalten. Die Brandkatastrophe von Bradford hat überdies gezeigt, dass vom massierten Einlass von Besuchern große Gefahren ausgehen können (Sivaloganathan, Green 1989).

99.6.2 Während der Veranstaltung

Im Verlauf der Veranstaltung ist kontinuierlich zu überprüfen, inwieweit die eigenen Ressourcen noch angemessen sind. Während Rock- und Popkonzerten sind u.U. binnen weniger Minuten Dutzende von Patienten zu versorgen (Hußmann, Gentgens 1998), ohne dass hierfür ein akuter Anlass im Sinne eines Unglücksfalls eingetreten ist. Der notwendige fließende Übergang von der Individualmedizin zum bloßen Sichten und Erstversorgen bedeutet für Unerfahrene eine kaum lösbare Aufgabe. Erschöpfte oder überforderte Einsatzkräfte müssen rechtzeitig abgelöst werden.

99.6.3 Besucherabstrom

Die Schlussphase einer Großveranstaltung birgt erneut besondere Risiken. Daher dürfen die Einheiten nur vom Einsatzleiter – nach Absprache mit dem Veranstalter und den anderen Sicherheitsdiensten – aus dem Dienst entlassen werden. So können Dunkelheit und nachlassende Konzentration zu Unfällen, auch außerhalb des eigentlichen Veranstaltungsgeländes, führen. Da zu diesem Zeitpunkt keine längerzeitige Betreuung der Patienten vor Ort mehr möglich sein wird, ist nun mit einem erhöhten Transportaufkommen zu rechnen. Drängen zu viele Zuschauer zeitgleich zu den Ausgängen, besteht die Gefahr von Stürzen, Panik und Asphyxie (*Crowding*-Phänomen; De Angeles et al. 1998).

99.6.4 Einsatznachbereitung

Traten außergewöhnliche Ereignisse auf bzw. handelte es sich um eine Veranstaltung besonderer Dimension, ist eine Nachbesprechung des Einsatzes angezeigt. Ihre Ergebnisse sind dann in die zukünftige Einsatzplanung zu integrieren.

99.7 Dokumentation und Qualitätssicherung

Eine gewissenhafte Dokumentation dient nicht nur der medikolegalen Absicherung, sondern auch der Einsatznachbereitung. Bei einer über bloße Maßnahmen der Ersten Hilfe hinausgehenden Versorgung bieten sich die im Regelrettungsdienst verwendeten Einsatzprotokolle an, u.a. da sie im Falle eines Kliniktransports die Weiterführung der Dokumentation erleichtern. Im Gegensatz zum angloamerikanischen Sprachraum liegen hierzulande kaum systematisch ausgewertete Daten zur Prozess- und Ergebnisqualität vor. Führungspersonen sollten daher regelmäßig ihre Erfahrungen austauschen. Ein vielversprechender Ansatz läge darin, Einsatzdaten in einer überörtlichen Datenbank zusammenzuführen.

99.8 Vorkehrungen für den Großschadensfall

Ende der 1980er Jahre haben mehrere Großschadenslagen bei Großveranstaltungen den Beteiligten die fatalen Folgen insuffizienter Führungsstrukturen schmerzlich vor Augen geführt: So stellt der Untersuchungsbericht zum Flugtagunglück von Ramstein fest, dass das Fehlen einer gemeinsamen Einsatzleitung und einer abgestimmten Einsatzstrategie zu massiven Koordinationsproblemen der beteiligten deutschen und amerikanischen Rettungskräfte führte (Deutscher Bundestag 1989). Ähnliche Versäumnisse traten beim Tribüneneinsturz in Hillsborough mit beinahe 100 Toten und mehr als 700 Verletzten zutage (Wardrope et al. 1991). Daher wird heute bei besonders gefahrengeneigten Veranstaltungen eine abgestimmte Einsatzplanung für den Massenanfall von Verletzten und eine gemeinsame Einsatzleitung bzw. enge Zusammenarbeit aller beteiligten Institutionen gefordert (Hessisches Sozialministerium 2001). In diese Planungen sind die Kliniken und Leitstellen einzubeziehen. Auch die britische Richtlinie für die Betreuung von Sportveranstaltungen *(Green Guide)* sieht heute obligat eine Einsatzplanung für den Großschadensfall vor (HMSO 1997).

Medizinische Gefahrenabwehr während der Fußball-WM 2006

Im Nationalen Sicherheitskonzept für die Fußball-Weltmeisterschaft wurden Maßnahmen zur Bewältigung einer Großschadenslage gefordert, bei der bis zu 2 % der Zuschauer eines WM-Stadions betroffen sind (1000–1200 Patienten). Die notwendigen Vorkehrungen überforderten die Ressourcen selbst von Millionenstädten und machten massive überörtliche Unterstützung bis hin zum Einsatz der Bundeswehr (➤ Kap. 99.5.1) erforderlich (Luiz et al. 2006). Dass diese Maßnahmen nicht grundlos erfolgten, zeigen die – missglückten – Attentate auf Nahverkehrszüge zur WM-Zeit in Dortmund und Koblenz. Der bundesdeutsche Katastrophenschutz erfuhr durch die WM eine spürbare Weiterentwicklung: neuartige Strategien zur sog. Vorsichtung von Verletzten, Aufbau modularer medizinischer Strukturen (Behandlungsplätze, Transportkomponenten), Konzepte zur medizinischen Versorgung kontaminierter Patienten sowie vorgeplante Klinik-Zuweisungssysteme. Auch wenn ehrenamtliche Helfer vielerorts das Gros der Einsatzkräfte stellten, wurden gleichzeitig die Grenzen des Ehrenamtes deutlich (Probleme mit der Freistellung, Kosten der Lohnfortzahlung etc.).

Die zur WM 2006 umgesetzten Maßnahmen haben die Messlatte für die Gefahrenabwehr bei ähnlichen Veranstaltungen in der Zukunft sehr hoch gelegt. Die im Jahre 2011 stattfindende Frauen-Fußball-WM wird zeigen, ob dieser Thematik von den politisch Verantwortlichen dieselbe Aufmerksamkeit gewidmet wird.

99.9 Fazit

Die medizinische Betreuung von Großveranstaltungen erfordert bei der Planung und Durchführung einen hohen Grad an Professionalität und Flexibilität. Die geforderte Qualität kann nur sichergestellt werden, wenn erfahrene Notfallmediziner bereits in die Planungsphase einbezogen werden und alle eingesetzten Helfer über die notwendige Ausbildung, Erfahrung und Ausrüstung verfügen. Die herausragenden Ergebnisse bei der Behandlung des Kreislauf-

stillstands in Sportarenen zeigen, was der so genannte „Sanitätsdienst“ bei Großveranstaltungen zu leisten imstande ist. Gleichzeitig verdeutlichen Katastrophen wie Ramstein oder Hillsborough sowie die wachsende Terrorgefahr die besondere Bedeutung einer Vorbereitung auf mögliche Großschadensfälle.

LITERATUR

Chan SB, Quinn JE (2003): Outcomes in EMS-transported attendees from events at a large indoor arena. Prehosp Disaster Med 7: 332–335

Crawford M, Donelli J, Gordon J et al. (2001): An analysis of consultations with the crowd doctors at Glasgow Celtic football club season 1999–2000. Br J Sports Med 35: 245–250

De Angeles D, Schurr M, Birnbaum M, Harms B (1998): Traumatic asphyxia following crowd surge: Stadium factors affecting outcome. Wis Med J 97: 42–45

Deutscher Bundestag (1989): Zur Sache: Themen parlamentarischer Beratung. Flugunglück von Ramstein am 28. August 1988. Band 6/89. Bonn

Dirks B, Ellinger K, Genzwürker H et al. (2004): Empfehlungen für die notfallmedizinische Absicherung bei Großveranstaltungen. Notfall Rettungsmed 7: 383–386

Erbe RD (2000): Der „27. Berlin-Marathon“: Die Grenzen des Sanitätsdienstes sind erreicht. Rettungsdienst 23: 1122–1123

Erickson TB, Aks SE, Koenigsberg M et al. (1996): Drug use patterns at major rock concert events. Ann Emerg Med 28: 22–26

European Resuscitation Council (2005): Guidelines for Resuscitation 2005. Resuscitation 67 (Suppl. 1): S1–S86

Flabouris A, Bridgewater F (1996): An analysis of demand for first-aid care at a major public event. Prehospital Disaster Med 11: 48–54

Grange JT, Baumann GW, Vaezazizi R (2003): On-site physicians reduce ambulance transports at mass gatherings. Prehosp Disaster Med 7: 322–326

Grange JT, Green SM, Downs W (1999): Concert medicine: spectrum of medical problems encountered at 405 major concerts. Acad Emerg Med 6: 202–207

Greulich G, Luiz T, Wagner UE et al. (2002): Welche Faktoren bestimmen die Inanspruchnahme des Sanitätsdienstes bei Großveranstaltungen? Notarzt 18: 135–139

Hadden WA, Kelly S, Pumford N (1992): Medical cover for 'The Open' golf championship. Br J Sports Med 26: 125–127

Hessisches Sozialministerium (2001): Einsatzplanung für den Sanitätsdienst bei Großveranstaltungen – Grundsätze der Risikoanalyse bzw. der Gefahrenprognose. Empfehlungen des Hessischen Sozialministeriums. In: Lüttgen R, Mendel F (Hrsg.): Handbuch des Rettungswesens. Aachen: Mendel-Verlag

HMSO (1997): Guide to safety at sports ground. 3rd ed. London

Hörner R (2001): Kinderwahn und Rettungsdienst: Britney Spears in Frankfurt. Rettungsdienst 24: 674–677

Hußmann Th, Gentgens G (1998): Einsatz bei Großveranstaltungen III: 1000. Konzert der „Toten Hosen“. Rettungsdienst 21: 44–57

Kastner S, Schmidt J, Sladek W (2006): Der Kölner Algorithmus. Brandschutz 11/06: 782–787

Luiz Th, Kumpch M, Metzger M, Madler C (2005): Management des Kreislaufstillstandes in einer Fußballarena. Struktur-, Prozess- und Ergebnisqualität. Anaesthesist 54: 914–922

Luiz Th, T. Laux, M. Kumpch et al. (2006): Medizinische Gefahrenabwehr anlässlich der Fußballweltmeisterschaft 2006. Notfall Rettungsmed 9: 248–257

Maurer K (2001): Einsatzplanung bei Großveranstaltung. In: Mitschke Th, Peter H (Hrsg.): Handbuch für Schnelleinsatzkräfte. Edewecht, Wien: Verlagsgesellschaft Stumpf & Kossendey, 271–295

Meihsl P, Weiss K (1997): Wiener Stadtmarathon: Der Einfluss des Wetters auf die Patientenzahl. Rettungsdienst 20: 334–335

Milsten AM, Maguire BJ, Bissell RA, Seaman KG (2002): Mass-gathering medical care: a review of the literature. Prehosp Disaster Med 17: 151–162

Parrillo SJ (1995): Medical care at mass gatherings: considerations for physician involvement. Prehospital Disaster Med 10: 273–275

Pelka P, Schmidt J (2006): Medizinische Gefahrenabwehr auf Großveranstaltungen. Brandschutz 6/06: 373–379

Pichler B, Luiz Th (2002): Medizinische Betreuung von Großveranstaltungen. Notarzt 18: 123–134

Sivaloganathan S, Green M (1989): The Bradford fire disaster. Part I: The initial investigation. Who died, where and how. Med Sci Law 29: 279–283

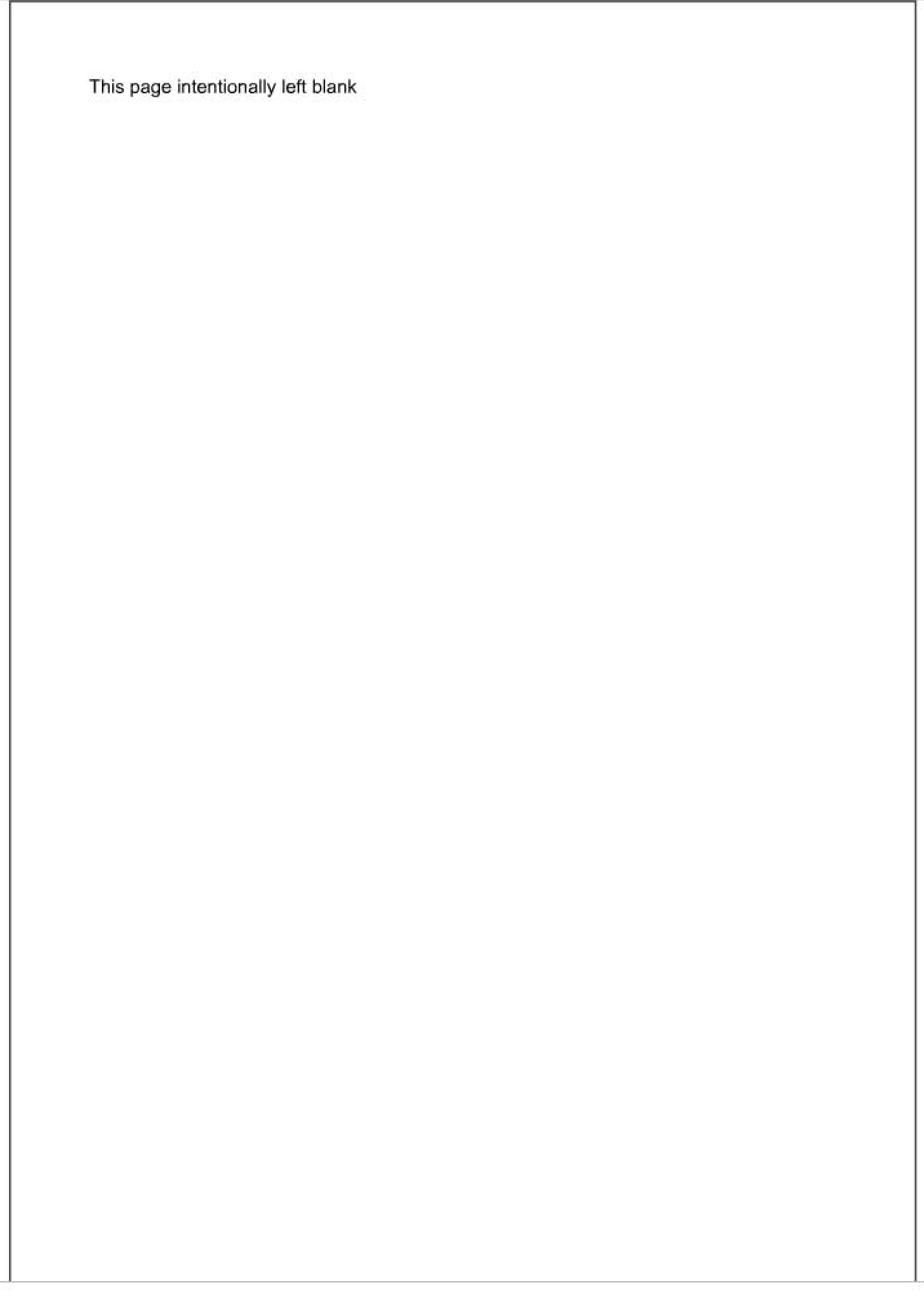
Suy K, Gijsenbergh F, Baute L (1999): TI – Emergency medical assistance during a mass gathering. Eur J Emerg Med 6: 249–254

Varon J, Fromm RE, Chanin K et al. (2003): Critical illness at mass gatherings is uncommon. J Emerg Med 25: 409–413

Wardrope J, Ryan F, Clark G et al. (1991): The Hillsborough tragedy. BMJ 303: 1381–1385

Weiss K, Gruss M, Bayer A (1997): Katastrophenstimmung: 700 Patienten beim Pop-Konzert der Kelly-Family in Wien. Rettungsdienst 20: 352–355

Wetterhall SF, Coulombier DM, Herndon JM et al. (1998): Medical care delivery at the 1996 Olympic Games. Center for Disease Control and Prevention Olympics Surveillance Unit. JAMA 279: 1463–1468


This page intentionally left blank

KAPITEL

100 Panik als Massenphänomen

W.R. Dombrowsky und F.-G. Pajonk

Nimmt man die von den Medien berichteten Ausbrüche zum Maßstab, erscheint Panik als die häufigste Reaktion auf extreme Belastungssituationen. Tatsächlich halten Politiker, Militärs, Administratoren und selbst erfahrene Einsatzkräfte das Auftreten von Panik bei Unfällen, Großschadenslagen, Katastrophen, Anschlägen oder bewaffneten Auseinandersetzungen für das wahrscheinlichste Fehlverhalten. Die realen Panikfälle bei Bränden (Ringtheater Wien, Discothek Stardust Dublin), Sport- und Musikveranstaltungen (Heysel-Stadion Brüssel, Hillsborough, Roskilde Rockkonzert), religiösen Ritualen (Mekka), Rennen und Vorführungen (Flugschau Ramstein) scheinen die schlimmsten Erwartungen zu bestätigen. Wären derartige Kontrollverluste vermeidbar gewesen? Hätte man die Beteiligten vor Panik schützen können? Vor allem wird gefragt, ob sich die Entstehung einer Panik überhaupt erkennen und dann mit Aussicht auf Erfolg beeinflussen, vielleicht sogar steuern oder vermeiden lässt? Und was schließlich soll man tun, wenn während eines Einsatzes Panik ausbricht? Soll man einschreiten oder sich besser in Sicherheit bringen? Gerät man womöglich selbst in Panik und löst sich auf in einer unkontrollierbaren Masse wie ein einzelnes Tier in einer Stampede?

100.1 Die Panikphantasie

Die Bilder von der Auflösung des Individuums in einen gefährlichen Mob oder eine wilde Herde herrschen vor. Die Mehrzahl nimmt an, dass Menschen in Panik „wie von Sinnen" seien, „völlig aufgelöst", „ohne jede Beherrschung", „von Furien gehetzt", dass ihnen das „blanke Entsetzen" im Gesicht und die „nackte Angst" in den Augen stünde und dass sie „kopflos" flöhen oder „zur Salzsäule erstarrten" – unfähig, Alternativen oder Chancen wahrzunehmen. Ganz offensichtlich hängen unsere Bilder von Panik mit der Angst zusammen, den Kopf und die Beherrschung zu verlieren und im Chaos zu versinken. Zugleich ziehen derartige Zusammenbrüche von Ordnung und Beherrschung magisch an. Michael Balint (1960) hat dies „*thrill*" genannt, die abstoßende und anziehende „Angstlust", anderen in panischer Auflösung zuzusehen. Vor allem Katastrophenfilme und Medienbereichte bedienen diese Angstlust und liefern Darstellungen, die mit den realen Abläufen nur sehr wenig gemein haben. Deshalb ist die „Verlaufsgeschichte" realer Panikfälle zumeist ganz anders als ihre „Erzählgeschichte" (Johnson 1987, 1988).

100.2 Historische Hintergründe

Stützt man sich auf die Verlaufsgeschichten, kommt man zu ganz anderen Schlüssen. Dann zeigt sich, dass Panik als Massenphänomen äußerst selten auftritt und es sehr spezifischer Bedingungen bedarf, um überhaupt Reaktionen auszulösen, die im weitesten Sinne als „Panik" bezeichnet werden könnten. Trotzdem fällt der Widerspruch zwischen empirischer Seltenheit auf der einen Seite und einer medial behaupteten und bei Befragungen bestätigten Erwartungshäufigkeit auf der anderen Seite nicht auf.

Der wesentliche Grund liegt darin, dass die Ergebnisse der empirischen Panikforschung nicht zur Kenntnis genommen werden. Stattdessen wird unverändert unterstellt, dass Panik ein biologisch verankertes Verhaltensprogramm ist, das sich als überschießende, extreme Angstreaktion kaum vermeidbar Bahn bricht. In dieser Reduktion auf eine Biologie, die nicht mehr willentlich und bewusst, sondern nur noch von außen gelenkt werden kann, liegt jedoch ein grundlegendes naturalistisches Missver-

ständnis von Biologie und Panik. Die Entwicklung zum Menschen ist Kultivierung und Zivilisierung seiner Natur und damit Transformation in Kultur. Der heutige Mensch hat sich eine Biologie erworben, die mit der eines Ägypters zu Zeiten von Ramses oder eines Franken zu Zeiten Karls des Großen nicht mehr vergleichbar ist. Dies gilt ebenso für Panik. Auch sie ist nichts Naturales, kein „Etwas", das aus- oder durchbricht, sondern eine psychobiologische Resultante aus einer fortlaufend transformierten Physis und Psyche. Die Ängste der Gegenwart haben mit denen der Antike oder des Mittelalters nichts mehr gemein. Alles Körperliche, insbesondere seine „starken" Impulse wie Sexualität, Schmerz, Ekel, Scham oder Schmerz, ist kulturell überformt und damit selbst eine kulturelle Hervorbringung auf einer naturalen (Rest-)Basis. Von daher bricht zu allen Zeiten und an allen Orten eine andere „Panik" aus, je nachdem, welches Mischungsverhältnis aus Natur und Kultur konkret vorgelegen hat.

100.3 Integration empirischer Panikforschung

Rationales Handeln, Kontrollfähigkeit und intellektuelles statt physisches Alarmhandeln erscheinen als die wichtigsten Bedingungen zur Vermeidung von Panik. Vor allem Einsatz- und Ordnungskräfte sollten dazu befähigt werden, Panikreaktionen bereits bei der Entstehung erkennen und durch geeignete Maßnahmen beeinflussen zu können.

Eine kritische Durchsicht der verschiedenen Ereignisanalysen, Lehrbücher, Leitfäden und Ausbildungsvorschriften zeigt jedoch, dass Einsatzerfahrungen und anwendungsfähige Maßnahmen sowie immanente Grenzen fehlen und zu wenig geübt wird (vgl. Dombrowsky 1982; Pajonk, Coellen 2002; Ploog 1982; Schuh 1987). Bewahrheitet hat sich bislang nur eine Erfahrung: Interventionen **nach** Ausbruch einer Panik haben so gut wie keine, präventive Maßnahmen **vor** extremen Belastungssituationen haben dagegen hohe Erfolgschancen. Gleichwohl steht eine systematisch entwickelte Panikintervention noch immer aus. Wo aber Interventionen eher zufällig und selten gelingen, kann es mit dem grundsätzlichen Wissen über die effektive Beeinflussung von Panikverhalten nicht weit her sein. Dies ist besonders fatal, weil Panik vor allem dort ausbrach, wo auf präventive Vorkehrungen verzichtet oder gegen solche verstoßen wurde. Panik erweist sich von daher als folgerichtiges, d.h. aus den situativen Mängeln und Fehlern logisch herleitbares Ergebnis und weniger als psychobiologischer Ausbruch.

Die empirische Panikforschung vermag aus den situativen Bedingungen des Handlungsraums selbst (z.B. Kino, Disco, Stadion o.Ä. – d.h. Architektur, Klima, Licht, Fluchtwege etc.), aus den von diesen Bedingungen beeinflussten Reaktionen (Mensch-Raum-Interaktionen) sowie aus den sozialen und psychischen Interaktionen der Raumnutzer untereinander (Mensch-Mensch-Interaktionen: d.h. „typisches" Kino-, Disco- oder Fanverhalten) Panikwahrscheinlichkeiten herzuleiten, aber sie vermag nicht zu sagen, mit welcher Wahrscheinlichkeit die Handelnden in einer spezifischen Belastungssituation in der Lage sein werden, sich aus den kollektiven Abläufen zu lösen und ein Verhalten durchzusetzen, das (aus der Retrospektive) insgesamt „rationaler" gewesen wäre. Dazu bedürfte es standardisierter Verfahren zur Evaluation des potenziellen Verhaltens in Extremsituationen.

Zu fragen ist allerdings, warum es nicht auf breiter Basis möglich sein sollte, die angeblich rein biologische Disposition zu Panik und Angstreaktionen ebenso einer kulturell bedingten, willentlichen Beherrschung zuzuführen, wie es in anderen Bereichen seit langem gelingt? Dass eine solche kulturelle Beherrschung prinzipiell möglich ist, zeigt nicht nur die Geschichte der menschlichen Sexualität. Selbst scheinbar unbeherrschbare Reiz-Reaktionsmuster lassen sich mental in den Griff bekommen: Jedes Sicherheitstraining für Autofahrer (und weit stärker für Piloten oder Taucher) vermittelt (z.B. durch „neurolinguistisches Programmieren") die Fähigkeit, den sonst obsiegenden spontanen Impulsen zu entgehen. Plötzlich auftauchende Gefahren werden dann nicht mehr „instinktiv", also gedankenlos (z.B. durch unkontrolliertes Bremsen oder Verreißen der Lenkung) pariert, sondern mit Bedacht, d.h. situativ angemessen, beantwortet. Durch Selbstprogrammierung und Übung wird zum einen präsent gehalten, dass bestimmte Gefahren beständig drohen, und zum anderen wird an jede dieser möglichen Ge-

fahren eine angemessene Reaktion gekoppelt, damit im Fall der Fälle Zweierlei wirksam wird: Da man auf reale Gefahren eingestellt ist, werden Geist und Körper von Schreck und Angst nicht überflutet, sodass Raum und Zeit für jene angemessenen Reaktionen bleiben, die man vorgängig eingeübt hat. Zudem lässt dieses Verfahren rasch erkennen, dass seine Kapazität umso schneller an Grenzen stößt, je intensiver und variantenreicher die zu antizipierende Situation ist.

Dennoch führt ein solches antizipierendes, präventives Lern- und Übungsverfahren zu der (Selbst-)Erkenntnis, dass sich das reale Verhalten in jeder bedrohlichen Notsituation aus sämtlichen Impulsen ergibt, die im Moment des Erlebens wirksam werden und keineswegs nur aus jenen, die bewusst oder als relevant wahrgenommen werden. Gelingen muss die Integration von Handlungsrahmen (z.B. Tageszeit, Wetter, Verkehrsdichte), dynamischen Faktoren (z.B. Straßenzustand, Geschwindigkeit, Lichtverhältnisse) und inneren Faktoren (z.B. Körperzustand, Sorgen, Zeitdruck, Aufmerksamkeitsniveau) hin auf ein Niveau, das gemeinhin als „angemessenes" Verhalten bezeichnet wird. Das Verhalten wird immer vernünftiger, je mehr situative Variablen erkannt und beachtet werden, sodass letzten Endes die Technik der Selbstprogrammierung dazu befähigt, immer mehr Handlungsbedingungen zu berücksichtigen und – entsprechend der Abwägungen von Gefahren und Reaktionschancen – den Gesamtrahmen des Handelns zu ändern, sobald sichtbar wird, dass unter momentanen Bedingungen keine Reaktionschance gegeben wäre.

Wer sich durch Verhaltensassessment und -programmierung vor Panikrisiken zu schützen sucht, erkennt, dass und welche primär konkreten Gefahrenquellen drohen: verstopfte Fluchtwege, verriegelte Notausgänge, fehlende Kennzeichnung der Fluchtwege, fehlende Notbeleuchtung, desinteressiertes und schlecht ausgebildetes Personal, schlecht gewartete oder fehlende Sicherheitseinrichtungen sowie gefährliche Materialien. Indem das Gefahrenpotenzial sichtbar wird, verändern sich die Proportionen von Wahrnehmung, Verhalten und Konsequenzen: Oberhalb eines bestimmten Gesamtrisikos nützen im Eventualfall individuelle Strategien gar nichts mehr und kollektive nur noch wenig, sodass es notwendig wird, den gegebenen Handlungsrahmen zu verlassen und nach einem neuen, chancenreicheren Mischungsverhältnis aus Risiken und Reaktionsmöglichkeiten zu suchen.

Damit wird deutlich: Panikprävention beginnt individuell und im Kopf. Mentale Einsatzpläne sind geeignet, die Schreckphase drastisch zu begrenzen und eine innere, psychische Distanz zum Geschehen herzustellen, aus der heraus jene kühle Ruhe möglich wird, die man zum angemessenen Handeln braucht. Zugleich lässt das Gefahren- und Reaktionsassessment die Grenzen der eigenen Belastbarkeit erkennen, da die sorgfältige Prüfung der Relation von situativen Gefahren und darauf bezogenen Handlungsalternativen sehr schnell zeigt, wann man mit dem eigenen Latein am Ende ist und die Situation selbst verändert werden muss.

Panik, so könnte man nach all dem definieren, ist der Endpunkt einer Chancenreduktion in dem Sinne, dass den Handelnden rapide und radikal alle Chancen abhanden kommen, eine lebensbedrohliche Situation nach eigenen Bedingungen positiv beeinflussen zu können. Ein derart reduziertes Wesen ist dann tatsächlich außerstande, situativ angemessen zu reagieren.

100.4 Was folgt daraus praktisch?

Wenn Panik der Endpunkt eines Entblößungsprozesses ist, dann nützt es nichts, den von allen Handlungschancen Entblößten nachträglich Ratschläge oder Fingerzeige zu geben. Besser ist es, sie die Techniken des „antizipativen Verhaltensassessments" und der Selbstprogrammierung zu lehren, damit sie zuerst fähig sind, situative Risiken zu erkennen, ihre eigenen Fähigkeiten zu bewerten und zu wissen, wann es klüger ist, den Gesamtkontext zu verändern und präventiv wirksam zu werden oder ob es aussichtsreich ist, in der Gefahr noch Einfluss geltend machen zu können. Die mentale Auseinandersetzung mit dem möglichen Auftreten einer Panik schärft nicht nur den Blick für potenzielle Risiken und Gefahren, sondern bereitet auch psychisch auf ein solches Ereignis vor. Nach Lippay (1999) steigt z.B. die Fehlerrate bei Aufgaben um das 17-Fache

durch den Faktor „Neuigkeit einer Aufgabe", um das 11-Fache durch „Zeitknappheit", um das 6-Fache durch „zu viele Informationen", um das 4-Fache durch „falsche Risikoeinschätzungen". Das Training von psychischen Extremsituationen hat die Erhaltung der eigenen Selbstkontrolle in derartigen Stresssituationen zum Ziel, kann die Belastungsschwelle anheben und somit helfen, gelassener, ruhiger und mit mehr Übersicht auf unvorhergesehene Ereignisse zu reagieren (Lippay 1999; Pajonk, Coellen 2002).

Sodann ist es notwendig, kollektive Kooperationsformen zu trainieren, um nicht als vereinzelter Einzelner während bedrohlicher Abläufe anderen ausgeliefert zu sein, sondern darauf hoffen zu können, im Zusammenspiel mit Freunden, Kameraden oder trainiertem Personal einen den Ablauf bestimmenden Einfluss zu entfalten. Das Aufstellen von Einsatzplänen bleibt sinnlos, wenn sie nicht zugleich eingeübt werden, um zum einen zu erproben, ob die Planungen realitätstauglich sind, und um zum anderen all jenen, die die Planung realisieren sollen, auch die Fähigkeiten zu vermitteln, dies angemessen tun zu können.

Trotz allem Training ist es schwierig, für derart unbestimmte und von hoher Variabilität gekennzeichnete Ereignisse, die an allen Orten hoher sozialer Dichte (z.B. Bahnhöfe, Kaufhäuser, Stadien, Discotheken) eintreten können, vorbeugende Maßnahmen zu treffen. Deshalb sollte die Vermeidung von Fehlverhalten bereits in die planerischen Überlegungen einbezogen werden.

100.5 Prävention vor Ort

Prävention lässt sich sehr wohl auch bei Großereignissen (z.B. Fußball-Bundesligaspiel, EXPO-Weltausstellung, Rockkonzert) betreiben. Aufgabe des Einsatzleiters bzw. des Leitenden Notarztes ist es, für eine angemessene personelle und logistische Ausstattung der Rettungskräfte zu sorgen, die örtlichen und situativen Gegebenheiten frühzeitig und gründlich in Augenschein zu nehmen und mit dem geplanten Ablauf und den Erwartungen der Veranstalter vertraut zu sein. Es liegt in seiner Verantwortung, Schwachstellen im Hinblick auf die medizinische Versorgung und Rettung im Konzept der Veranstaltung und im Hinblick auf die räumlichen und logistischen Gegebenheiten zu entdecken und zu beseitigen. Dazu gehört u.a. das Prüfen vorhandener Fluchtwege und (Not-)Ausgänge. Fluchtwege müssen deutlich gekennzeichnet und freigehalten sein. Abhängig von der Anzahl der Personen und den räumlichen Gegebenheiten kann es notwendig sein, Sektoren zu bilden, die durch großzügige Zugangswege voneinander getrennt sind. Orte, an denen es zu einem Flaschenhalseffekt kommen könnte, müssen vorher entschärft werden, bzw. wo das nicht möglich ist, müssen sie besonders beobachtet werden. Leistungsstarke Lautsprecher sollten in ausreichender Zahl und Verteilung installiert sein, damit Informationen auch von allen Besuchern gehört werden können. Allerdings nützen Lautsprecher nichts, wenn keine geschulten Sprecher zur Verfügung stehen, die in der Lage sind, situativ angemessene Durchsagen zu formulieren, die den Betroffenen plausibel und hilfreich erscheinen. Wesentlich ist auch das Sicherstellen von Transportwegen, damit eine reibungslose An- und Abfahrt von Rettungsfahrzeugen gewährleistet ist und diese nicht z.B. durch parkende Fahrzeuge behindert werden, wobei zu beachten ist, dass Flucht- und Hilfswege zur Verfügung stehen, um keine „Nutzenkonkurrenz" zu provozieren.

Bei Großveranstaltungen sollten eine technische Einsatzleitung, eine Verletztensammelstelle sowie dezentrale Posten (Verletztenablagen) eingerichtet werden, die regelmäßig miteinander kommunizieren (z.B. über Funk). Außerhalb des eigentlichen Veranstaltungsgeländes können mögliche Sammelplätze erkundet werden, auf denen sich Personen nach einer eventuellen Flucht sammeln könnten. Hierfür sind Betreuungskräfte und Spezialisten (z.B. Notfallseelsorger) vorzusehen. Auch für diese Plätze können Transport- und Versorgungswege frühzeitig erkundet werden.

Ausreichende Kommunikation ist unverzichtbar. Daher ist ein gemeinsames Briefing aller beteiligten Helfer und Retter vor Beginn der Veranstaltung, in der Aufgabenbereiche, Einsatzgebiete, Zuständigkeit und Verantwortung geklärt werden, essenziell. Dieses sollte auch den Aspekt einer möglichen Panik einschließen (➤ Box 100.1). Jeder, vom Rettungshelfer bis zum Notarzt sollte an seiner Position wis-

sen, wie er sich zu verhalten hat. So können durch rechtzeitige Alarmierung Notausgänge von Rettungsmitarbeitern frühzeitig geöffnet werden, bevor flüchtende Personen dorthin gelangen. Dies kann zu einer erheblichen Beruhigung und zu einem geordneteren Ablauf der Evakuierung beitragen (Pajonk, Coellen 2002; Dombrowsky, Pajonk 2005).

Box 100.1 Möglichkeiten zur Prävention von Panik bei Großveranstaltungen

- angemessene personelle und logistische Ausstattung der Rettungskräfte
- Charakter der Veranstaltung berücksichtigen
- Ablauf der Veranstaltung und Erwartungen der Veranstalter kennen
- Ausgänge und Fluchtwege prüfen und für großzügige Ausschilderung und Freihaltung sorgen
- Sektorenbildung mit dazwischen liegenden freien Zugangswegen
- Lautsprecheranlage vorhalten
- Transportwege erkunden und für Freihaltung sorgen
- Kommunikation des Rettungspersonals sicherstellen

100.6 Das Vorgehen beim Auftreten von Panik

Auch für den Eintritt einer Panik gibt es Anzeichen: anfangs „schwache", dann zunehmend „starke" Signale. Diese Signale, die sich aus Körpersprache, Abstands- und Bewegungsdynamik der Menschen sowie spezifischen Reaktionen ablesen lassen, müssen vorab gelehrt und gelernt werden, zumal in den meisten Fällen eine Einsatzleitung nicht immer vor Ort sein wird. Sollte sich eine Lage in Richtung einer Panik entwickeln, muss unverzüglich ein Einsatzleiter bestimmt werden, der bis zum Eintreffen eines Leitenden Notarztes schnelle Entscheidungen treffen und angemessene Maßnahmen einleiten kann. Die Dynamik einer solchen Situation erfordert ein Entscheiden ohne Zeitverzögerung. Das auslösende Ereignis mag nur Sekunden dauern, die daraus resultierenden Folgen einer Panik stellen sich oft bereits nach wenigen Minuten ein (Brickenstein 1982).

Nach Quarantelli (1957) entsteht bei Panik eine Fluchtbewegung, die immer weg von der (vermuteten) Gefahrenquelle liegt bzw. dorthin führt, wo auch die anderen hinlaufen. Je nach Gegebenheit und Größe der Veranstaltung dauert die eigentliche Fluchtbewegung häufig nicht länger als 15–30 Minuten. Dies ist die Zeit, in der in der Regel die meisten Opfer zu beklagen sind. Besonders kleine und „strömungshemmende" Personen geraten in Gefahr, vor Türen und an Absperrungen gequetscht („Erstickungseffekt") oder, wenn sie zu Boden gehen, zu Tode getrampelt zu werden.

In dieser Phase sind die Chancen für eine Intervention gering, weil die Maßnahmen die Betroffenen entweder nicht erreichen oder diese für Argumente, Hinweise oder Lautsprecherdurchsagen nicht zugänglich sind. Um die geringe Chance einer Verhaltensbeeinflussung in dieser Situation zu nutzen, ist es entscheidend, dass gezielte, klare und strukturierte Aufforderungen in absoluter Kurzsprache („Befehlsform") gegeben werden. Dies kann z.B. durch Leittechnik (Lichtlaufketten, Blinklicht etc.), durch klare und eindeutige akustische Signale wie z.B. beruhigende Musik, durch symbolische Abläufe (wie z.B. ein Gebet oder eine Andacht) oder ggf. sogar durch die unbeeindruckte Fortsetzung eines Fußballspiels trotz Panik auf den Rängen oder besser noch durch eine überraschende oder schockartige Intervention (z.B. durchdringender, schriller Pfeifton oder das Gegenteil des Erwarteten wie „Musik aus und Licht an" in einer Discothek) oder das Stellen einer einfachen Aufgabe geschehen, die die Aufmerksamkeit bindet (z.B. „Helfen Sie den Kindern!") und die Handelnden neu fokussiert. Entscheidend ist die (Wieder-)Herstellung einer Kommunikation, die die Selbstkompetenz des Einzelnen aktiviert (➤ Box 100.2). Ein Informationsdefizit und multiple Handlungsoptionen sind dagegen eher panikfördernd (Gasch 2008).

Box 100.2 Gestaltung von Durchsagen bei Entstehung von Panik

- mit großer Lautstärke vortragen
- inhaltlich auf wesentliche Informationen beschränken
- klare, eindeutige Botschaft vermitteln
- bei der Wahrheit bleiben
- sachlicher, nüchterner Vortragsstil
- direkte Handlungsanweisungen geben
- einfache Denk- und Aufmerksamkeitsaufgaben stellen
- Entscheidungsfreiheit wiederherstellen

Panik bei Großschadensfällen
Aufgaben des Leitenden Notarztes

Rettung, medizinische Versorgung der Verletzten

- am Ort des Unglücks
- auf dem Fluchtweg
- dezentrale Verletzungsablagen einrichten
- Schock bei Opfern und Rettungskräften beachten!

Auffangen, Strukturieren und Erfassen der Evakuierenden

- Schocksymptomatik mit Angst, Verwirrtheit, Derealisation und Orientierungsstörungen beachten
- Erfassen von Personalien
- Zusammenführung von Gruppen
- Auskunft geben über verletzte oder vermisste Angehörige

Integrierung und Aufgabenzuweisung für hinzukommende Helfer

- Bereitstellung von Decken und Getränken
- Aufforderung zur Heimkehr
- Adressen/Telefonnummern von offiziellen Informationsstellen mitteilen

Abb. 100.1 Aufgaben des Einsatzleiters

Zentrale Aufgabe eines vor Ort befindlichen Leitenden Notarztes in dieser Phase ist es, den Überblick zu bewahren bzw. sich einen Überblick zu verschaffen und die Rettung und Versorgung zu organisieren. Hierzu müssen alle Möglichkeiten zur Kommunikation genutzt werden. Insbesondere muss er in Kontakt zu eventuell verfügbaren Außenposten stehen (➤ Abb. 100.1), damit sich diese auf die Situation einstellen und an entfernteren Orten Maßnahmen zur Beruhigung treffen und Fluchtmöglichkeiten öffnen können, bevor die Fliehenden dort eintreffen. Darüber hinaus muss ständiger Kontakt zur Rettungsleitstelle bestehen, um (zusätzliche) Notärzte, Rettungsdienstmitarbeiter, Polizei, Feuerwehr, Katastrophenschutz, Kriseninterventionsteams und Notfallseelsorger sowie eine ausreichende Anzahl von Fahrzeugen, medizinischem Gerät, Medikamenten und Verbandsstoffen anfordern und gezielt einsetzen zu können.

100.7 Panik – und danach?

Eine gemeinsame Nachbesprechung aller Einsatzkräfte nach Großschadensereignissen mit Panik ist notwendig. Für den einzelnen Retter oder Helfer, der über keine Kenntnisse des Gesamtzusammenhangs verfügt, ist angesichts potenziell schrecklicher und psychisch belastender Erlebnisse eine Einbindung in den Gesamtzusammenhang ein essenzieller Bestandteil der intrapsychischen Verarbeitung. Nachbesprechungen sind in diesem Zusammenhang keine Informationsveranstaltungen mit Aufklärungscharakter, sondern Austauschforen für Erfahrungen und kollektive Lernprozesse mit dem Ziel, Mängel zu beseitigen und die Kooperation zu verbessern. Hilf- und Tatenlosigkeit, Ohnmacht, Ärger, Verzweiflung und Wut sind typische Gefühle nach dem Einsatz, die zu Frustration und Resignation führen oder traumatisch wirken können, wenn ihnen nicht entgegengewirkt wird. Nachbesprechungen sind somit auch geeignet, Rettern die Chance auf

Hilfen bei der Verarbeitung des Erlebten zu eröffnen (Meyer, Balck 2002).

LITERATUR

Balint M (1960): Angstlust und Regression. Beitrag zur psychologischen Typenlehre. Stuttgart: Klett-Cotta

Brickenstein R (1982): Psychiatrische Maßnahmen zur Verhütung und zur Bewältigung panischer Reaktionen. Dtsch Ärztebl 79: 49–54

Dombrowsky WR (1982): Panikmache. Über echte und falsche Gespenster. Zivilverteidigung 3: 41-46 und Zivilverteidigung 4: 49–53

Dombrowsky WR, Pajonk FG (2005): Panik als Massenphänomen. Anaesthesist 54: 245–253

Gasch B (2008): Panik. In: Lasogga F, Gasch B (Hrsg.): Notfallpsychologie. Heidelberg: Springer, 435–445

Johnson NR (1987): panic and the breakdown of social order: popular myth, social theory, empirical evidence. Sociological Focus 20: 171–183

Johnson, NR (1988): Fire in a crowded theater: a descriptive investigation of the emergence of panic. Journal of Mass Emergencies and Disasters 6: 7–26

Lippay C (1999): Stressmanagement in der Zivilluftfahrt als Vorbild für den Rettungsdienst? Rettungsmedizin 22: 586–589

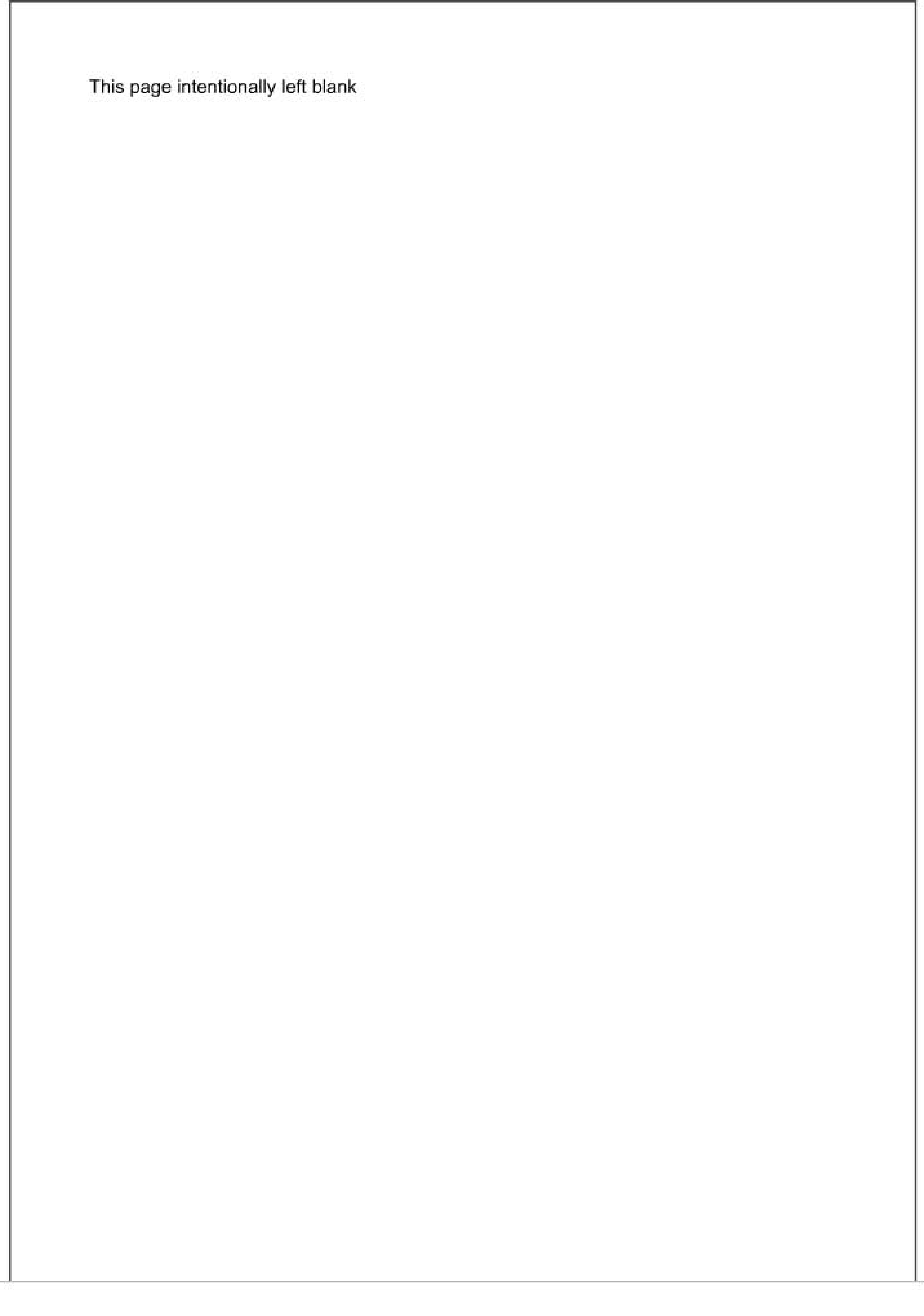
Meyer W, Balck F (2002): Notärzte im Umgang mit psychisch belastenden Einsatzsituationen: Bewältigungsstrategien und notärztliche Persönlichkeit. Notfall & Rettungsmedizin 5: 89–95

Pajonk FG, Coellen B (2002): Massenphänomene bei Großschadensereignissen – Panik als seltene Erscheinungsform. Der Notarzt 18: 146–151

Ploog D (1982): Katastrophenmedizin. Leitfaden für die ärztliche Versorgung im Katastrophenfall, hrsg. v. Bundesministerium des Innern, Schutzkommission. Bonn

Quarantelli EL (1957): The behavior of panic participants. Sociology and Social Research 41(3): 187–194

Schuh H (1987): Kollektives Verhalten in der Katastrophe – Beurteilungshilfen und Führungsmaßnahmen. In: Faust V (Hrsg.): Angst, Furcht, Panik. Stuttgart: Hippokrates, 225–234



This page intentionally left blank

KAPITEL

101

U. Buerke und J. Schneider

Akutmedizin in der Arbeitswelt

Berufliche Belastungen und ungünstige Arbeitsbedingungen können zu zahlreichen arbeitsbedingten Erkrankungen und Beschwerden führen. Unter bestimmten Vorraussetzungen können diese als Berufskrankheit oder Arbeitsunfall von den Unfallversicherungsträgern anerkannt und entschädigt werden. Andererseits können auch am Arbeitsplatz Beschwerden oder Erkrankungen auftreten, die nicht kausal auf die gefährdende Tätigkeit zurückgeführt werden können. Arbeitsunfälle, Berufskrankheiten und Wegeunfälle fallen in das System der gesetzlichen Unfallversicherung (SGB VII).

Die Unfallversicherungsträger haben alle Maßnahmen zu treffen, die eine möglichst bald nach dem Unfall einsetzende, schnelle und sachgemäße Heilbehandlung gewährleisten. Jeder Verletzte soll unmittelbar nach dem Unfall einem hierzu bestellten Durchgangsarzt vorgestellt werden. Der behandelnde Arzt hat bei einem Arbeitsunfall am Tage der ersten Inanspruchnahme durch den Unfallverletzten, spätestens am Tage darauf, dem Unfallversicherungsträger eine ärztliche Unfallmeldung zu erstatten. Durchgangsärzte sind Ärzte – meist Fachärzte für Unfallchirurgie – die als solche von den Landesverbänden der Unfallversicherungsträger zugelassen sind (Seidel, Bittighofer 2002; Valentin et al. 1985). Eine Vorstellung beim Durchgangsarzt hat auch dann zu erfolgen, wenn die Verordnung von Heilmitteln erforderlich ist. Bei isolierten Augen- und/oder HNO-Verletzungen ist der Verletzte unmittelbar einem entsprechenden Facharzt vorzustellen.

Berufskrankheit und Arbeitsunfall schließen sich im Regelfall aus. Die Berufskrankheit ist ganz überwiegend das Ergebnis länger dauernder berufsspezifischer Einwirkungen, der Arbeitsunfall hingegen die zumeist schlagartig einsetzende Folge eines zeitlich eng begrenzten Ereignisses. Die Übergänge können jedoch fließend sein. So kann z.B. eine Explosion unter Freisetzung von Giftgasen sowohl die Voraussetzungen des Arbeitsunfalls erfüllen als auch eine Berufskrankheit verursachen. In solchen Fällen müssen die Vorschriften über die Berufskrankheiten angewendet werden. Bei Verdacht auf eine Berufskrankheit ist eine ärztliche Anzeige zu erstatten. Das entsprechende Formblatt kann bei den Unfallversicherungsträgern angefordert oder direkt im Internet heruntergeladen werden (z.B. www.dguv.de/inhalt/leistungen/dokum/uv_arzt.pdf). Die Anzeige wird an den zuständigen Unfallversicherungsträger oder den Staatlichen Gewerbearzt geschickt.

Die Art und Anzahl der Unfälle am Arbeitsplatz hängt von einer Vielzahl von Faktoren wie etwa den Sicherheits- und Gesundheitsrisiken im Betrieb, den klimatischen Bedingungen und evtl. den Risiken im öffentlichen Straßenverkehr ab. Besonders in Kleinbetrieben sind die Mitarbeiter einem erhöhten Arbeitsunfallrisiko ausgesetzt. Auch das Alter und Geschlecht der Beschäftigten sowie die Tageszeit sind für das Unfallgeschehen relevant. Durch betriebliche Arbeitsschutzsysteme wie z.B. technische Verbesserungen oder zusätzliche persönliche Schutzmaßnahmen sowie regelmäßige sicherheitstechnische Überwachungen von Anlagen und Mitarbeiterschulungen konnte die Zahl der Arbeitsunfälle in den letzten Jahren reduziert werden.

Die meisten Arbeitsunfälle werden auf persönliches Fehlverhalten zurückgeführt. In der Unfallstatistik der gewerblichen Berufsgenossenschaften (Deutsche Gesetzliche Unfallversicherung 2008) lagen die meldepflichtigen Arbeitsunfälle (mehr als 3 Tage Arbeitsunfähigkeit oder Unfall mit Todesfolge) im Jahr 2007 in Deutschland bei 959 714; das entspricht einer Zahl von 26,8/1000 Vollarbeitern. Die meldepflichtigen Wegeunfälle beliefen sich im Jahr 2007 auf 167 067. Die Anzahl der tödlichen Arbeitsunfälle lag im Jahr 2007 bei 619 (2006: 711 Fälle), die tödlichen Wegeunfälle bei 503 (2006: 535 Fälle).

Bei den jährlich fast 10 Mio. Rettungsdiensteinsätzen – teilweise auch mit Notarzteinsatz – in Deutschland lagen die Arbeitsunfälle (ohne We-

geunfälle) als Einsatzanlass in den letzten Jahren bei etwa 2 % (Joó 2000; Reng et al. 2000).

Besondere Gefährdungen am Arbeitsplatz stellen die in ➤ Tabelle 101.1 aufgeführten Belastungsfaktoren dar.

Art und Schwere der Verletzung am Arbeitsplatz sind vielschichtig (Hoffmann, Rostek 2005). Erfahrungsgemäß sind die Extremitäten des Menschen einem erhöhten Verletzungsrisiko ausgesetzt. Dies gilt in besonderem Maße für die Verletzungen der Hand. In Bezug auf die schweren und tödlichen Arbeitsunfälle ist der Absturz ein wesentlicher Unfallschwerpunkt.

Tab. 101.1 Gefährdungsfaktoren am Arbeitsplatz

Belastungsfaktoren	Beispiele
Mechanische Faktoren	scharfe Kanten, bewegliche Teile in Maschinen, Stolpern, Stürzen
Elektrizität	Berührung, Annäherung
Feuer und Explosion	entzündliche und explosive Substanzen
Physikalische Faktoren	Lärm, Strahlung, Vibration
Chemische Faktoren	Umgang mit gefährlichen chemischen Substanzen
Biologische Faktoren	Umgang mit Bakterien, Pilzen, Viren
Arbeitsplatzumgebung	Temperatur: Hitzearbeit, Verbrennungen, Unterkühlungen Luftfeuchtigkeit

In der gewerblichen Wirtschaft wird eine Vielzahl von Maschinen, Werkzeugen und Geräten eingesetzt. Viele Arbeitsunfälle (25 % der meldepflichtigen Arbeitsunfälle) stehen unmittelbar mit der Benutzung, Handhabung oder Bedienung dieser technischen Arbeitsmittel im Zusammenhang.

Nur etwa 1 % aller meldepflichtigen Arbeitsunfälle, die sich pro Jahr bei betrieblicher Tätigkeit in der gewerblichen Wirtschaft ereignen, sind Unfälle durch Gefahrstoffe (Hoffmann, Rostek 2005). Tabelle 101.2 zeigt die Unfallhäufigkeit sowie die Anzahl der tödlich verlaufenden Arbeitsunfälle (der gewerblichen Wirtschaft) im Jahre 2003 (➤ Tab. 101.2).

Die Erstmaßnahmen am Unfallort unterscheiden sich bei Arbeitsunfällen nicht von denen anderer Genese.

MEMO

Auch bei Arbeitsunfällen hat die Absicherung und Bergung aus einem möglichen Gefahrenbereich bei der Erstversorgung vor Ort Vorrang.

Eine Gefahrenzone liegt dort vor, wo sich ein Verunglückter in einem Bereich befindet, in dem akute Ge-

Tab. 101.2 Unfälle durch gefährliche Stoffe 2003 – Arbeitsunfälle bei betrieblicher Tätigkeit (aus: BGZ-Report 4/2005 – Arbeitsunfallstatistik 2003)

Gefährliche Stoffe	Meldepflichtige Unfälle	Meldepflichtige Unfälle (%)	Davon tödlich (n =)
Brennstoffe, brennbare Flüssigkeiten, Schmierstoffe, Hydraulikflüssigkeiten, Schwebstoffe, Staub, Abgase	3008	32	7
Anorganisch-chemische Stoffe	1691	18	–
Oberflächenbehandlungs-, Anstrich-, Klebe-, Dichtungs-, Reinigungs-, Imprägnier-, Schmelzmittel	3224	34	1
Organisch-chemische Stoffe	431	5	3
Technische Gase, Flüssiggase	569	6	2
Konservierungs-, Arznei-, Dünge- und Pflanzenschutzmittel, Desinfektionsmittel	146	2	–
Explosivstoffe und Gegenstände mit Explosivstoff	20	0,2	–
Kunststoffe, auch Kunstharze	212	2	–
Trockeneis, Luftmangel, flüssige Luft	43	0,5	–
Natürlich vorkommende Gase, Erdgas	21	0,3	1
Insgesamt	**9365**		**14**

fahr für das Leben des Verletzten und der Helfer besteht. Der Ersthelfer/Arzt muss unter Beachtung gewisser Schutzmaßnahmen immer auch an seine eigene Sicherheit denken. Oft ist die Bergung des Verletzten nur durch Fachpersonal (z.B. Feuerwehr) und mit technischen Geräten zu leisten. In Betrieben ist die Anwesenheit eines geschulten Ersthelfers vorgeschrieben (Schubert 2002).

Im Vergiftungsfall ist eine schnelle Diagnosestellung wichtig. Schwierigkeiten entstehen, wenn der Gefahrstoff unbekannt oder nicht ermittelt ist, weil z.B. eine Deklaration fehlt oder nur Oberbegriffe wie Lösungsmittel, Entfetter u.Ä. angegeben sind. In den Betriebsanweisungen finden sich hierzu erste Hinweise auf mögliche Gefahrstoffe und den Umgang damit. Sicherheitsdatenblätter, die in den Betrieben für alle eingesetzten Chemikalien vorhanden sein müssen, sollten zusätzlich eingesehen werden.

In der Notfallbehandlung ist auch der Aufnahmeweg über die Atemwege/Lunge, die Haut oder das Verschlucken von Relevanz.

Giftaufnahme durch Inhalation

Wichtigste Maßnahme ist hier die Entfernung des Verunglückten aus der schadstoffbelasteten Atmosphäre. Dabei hat der Selbstschutz der Retter Priorität. Das Eindringen in eine giftige Atmosphäre sollte speziell ausgebildeten Personen mit entsprechenden Atemschutzgeräten überlassen werden. Personen nach Inhalationsvergiftungen sollten körperlich nicht belastet werden. Die Gabe von Sauerstoff über Nasensonde ist angezeigt. Gegebenenfalls sollte der Patient frühzeitig intubiert und beatmet werden. Wenn der Verdacht besteht, dass lungentoxische Reizgase aufgenommen wurden, sollte so früh wie möglich ein Corticoidspray (z.B. 5 Hübe alle 10 min) zur Anwendung kommen. Bei manifestem toxischem Lungenödem sollte Cortison i.v. gegeben werden (z.B. 250 mg Urbason als Bolus – ggf. mehrfach). Zusätzlich empfiehlt sich eine Berufskrankheitenanzeige (BK-Anzeige) bei Erkrankungen durch Einwirkung von Stoffen oder Stoffgruppen, die in die Berufskrankheitenliste aufgenommen sind, etwa Kohlenmonoxid, Schwefelwasserstoff, Halogenkohlenwasserstoffe, Schwefelkohlenstoff, organische Phosphorverbindungen u.a.

Giftaufnahme durch Ingestion

Die Vergiftung durch Verschlucken toxischer Substanzen ist im industriellen Bereich eine Seltenheit. Als Allgemeinmaßnahme sollte man beim nichtbewusstseinsgetrübten Patienten reichlich Wasser – wenn möglich mit Aktivkohlezusatz (30–60 g Carbo medicinalis in ca. 300 ml Wasser aufgelöst) – zur Verdünnung trinken lassen. Nach Verschlucken fettlöslicher Substanzen kann 1 Glas (= 200 ml) Paraffinum sub liquidum p.o. gegeben werden. Zusätzliche Maßnahmen wie Provokation von Erbrechen oder Magenspülung sind in den meisten Fällen erst nach Eintreffen in der Klinik sinnvoll.

Giftaufnahme über die Haut

Außerhalb des direkten Gefahrenbereichs sollte eine Dekontamination durch Entfernung der Kleidung und Waschen mit großen Mengen fließenden Wassers (Notfalldusche) und Seife durchgeführt werden. Bei Kontamination mit schlecht wasserlöslichen Substanzen kann zur Entfernung Lutrol (Polyethylenglycol 400) eingesetzt werden. Bei Einwirkung von Giftstoffen auf die Augen ist eine rasche Spülung mit viel Wasser (evtl. mit Augendusche) notwendig.

Am Arbeitsplatz als Unfallort finden sich alle erdenklichen Verletzungen und Schädigungen. Der Anteil akuter Intoxikationen an der Gesamtzahl der Arbeitsunfälle hat erfreulicherweise abnehmende Tendenz. Demgegenüber steht eine zunehmende Vielfalt der industriell eingesetzten Chemikalien (Ross, Florian 1986). Auf einige soll im Folgenden näher eingegangen werden.

Anorganische Stoffe

Wichtige Vertreter dieser Gruppe sind starke Säuren und Laugen. Typisch für Verätzungen durch Säuren sind Koagulationsnekrosen. Laugen verursachen Kolliquationsnekrosen mit starker Tiefenausdehnung. Auch hier sollte primär eine Dekontamination mit großen Mengen fließenden Wassers erfolgen. Neutralisationsversuche sollten unterlassen werden. Bei der Inhalation flüchtiger Ätzstoffe (z.B. Chlorwasserstoff) muss mit einer Verätzung der Atemwege gerechnet werden. Alle inhalativ exponierten Per-

sonen sind prophylaktisch mit einem Glucocorticoid-Dosieraerosol zu behandeln und sollten über 24 h im Krankenhaus überwacht werden.

- **Flusssäure** besitzt eine starke Penetrationsfähigkeit, die in der Tiefe zu ausgeprägten Schädigungen (Nekrosen) führen kann. Durch Entstehung von Fluoridionen muss auch mit systemisch toxischen Wirkungen in Form von Hypokalzämie (tetanische Krämpfe) oder Hyperkaliämie (EKG-Veränderungen, Arrhythmien) gerechnet werden. Neben der reichlichen Spülung der betroffenen Hautareale mit Wasser wird die Unterspritzung der betroffenen Hautareale mit Calciumgluconat (10 ml einer 10 % Lösung + 5 ml Lidocain 2 % zur Schmerzstillung) als Sofortmaßnahme empfohlen. Bei leichtem Hautkontakt können auch nur Kompressen, getränkt mit Calciumgluconat-Lösung 20 %, auf die betroffenen Hautstellen aufgelegt werden. Im weiteren Verlauf empfehlen sich die regelmäßige Kontrolle der Elektrolyte mit evtl. Substitution und die Monitorüberwachung.
- **Blausäure** wird über die Lunge rasch resorbiert und kann innerhalb von Sekunden bis Minuten zu Vergiftungserscheinungen führen. Durch Bindung an das dreiwertige Eisen von Cytochromoxidasen blockiert Cyanid die mitochondriale Atmungskette. Es kommt zur inneren Erstickung. Bei der Therapie ist die einmalige Gabe des Methämoglobinbildners Dimethylparaaminophenol (DMAP) Mittel der Wahl in einer Dosis von 3–4 mg/kg KG i.v. (entspr. 1 Amp. = 250 mg bei Erwachsenen). Durch Infusion von Natriumthiosulfat 10 % (Gabe von ~ 150 ml) kann zusätzlich der toxische Methämoglobin-Cyanid-Komplex gespalten werden. Die Behandlung mit Methämoglobinbildnern bewirkt eine deutliche Zyanose, die sich spontan im Laufe weniger Stunden zurückbildet. Die Antidotbehandlung sollte so früh wie möglich erfolgen. Bei Herz-Kreislauf-Stillstand sollte keine Mund-zu-Mund- oder Mund-zu-Nase-Beatmung erfolgen, sondern möglichst eine Intubation und O_2-Beatmung mit Atembeutel oder Respirator – notfalls auch kurzzeitig eine Maskenbeatmung. Im Anschluss an die Notfallmaßnahmen erfolgt die sofortige Giftelimination. Bei perkutaner Giftaufnahme sollten die entsprechenden Hautareale mit viel Wasser und Seife (Handschuhe tragen!) gereinigt werden. Bei oraler Giftaufnahme empfehlen sich: das Auslösen von Erbrechen (1 Amp. Apomorphin + 1 Amp. Novadral® i.m. oder i.v.), Magenspülung, die Gabe von Kohle und abführende Maßnahmen. Die Patienten sollten im Krankenhaus intensivmedizinisch überwacht werden.
- **Schwefelwasserstoff** ist ein farbloses Gas, das nach faulen Eiern riecht, in hohen Konzentrationen aber nicht wahrgenommen wird. Es wird über den Respirationstrakt resorbiert und besitzt zusätzlich eine schleimhautreizende Wirkung. Nach Bergung aus dem Gefahrenbereich sollte der Verletzte mit 100 % O_2 versorgt bzw. beatmet werden. Zur Prophylaxe eines Lungenödems ist ein Glucocorticoid-Dosieraerosol indiziert; es empfiehlt sich die stationäre Überwachung zumindest über 12–24 Stunden.

Organische Stoffe

Viele Kohlenwasserstoffe zeichnen sich durch ihre Lipidlöslichkeit aus und werden als Lösungsmittel verwendet. Typische Lösungsmittel dieser Chemikaliengruppe sind Tetrachlorkohlenstoff, Dichlordifluormethan (Freon), Dichlormethan (Methylenchlorid), Trichlorethen (Tri), Tetrachlorethen (Per), Benzol und Homologe. Sie werden über die Schleimhäute und auch über die Haut resorbiert. Bei Inhalation können eine toxische Pneumonitis und ein toxisches Lungenödem entstehen. Lipophile Kohlenwasserstoffe wirken narkotisch und können zu Koma und Atemdepression führen. Auch Herzrhythmusstörungen sind möglich. Bei einigen Stoffen stehen die Schädigung der parenchymatösen Organe Leber und Niere sowie Gerinnungsstörungen im Vordergrund.

Die Therapie umfasst eine Sauerstoffgabe über Nasensonde und, vor allem bei komatösen Patienten, die rechtzeitige Intubation und Beatmung. Eine Monitorkontrolle sollte im Hinblick auf mögliche Herzrhythmusstörungen erfolgen. Bei oraler Aufnahme empfiehlt sich im Krankenhaus eine Magenspülung. Auch Spätschäden sind zu beachten. So kann u.a. Tetrachlorkohlenstoff zu Leberschäden (BK 1302), Benzol zu Blutkrebs (BK 1303), Trichlorethen sowie Tetrachlorethen zu einer Polyneuropathie (BK 1317) und Trichlorethen zu Nierenkrebs (BK 1302) führen.

MEMO

Auch aufgrund der möglichen Spätfolgen ist eine Unfallmeldung an den zuständigen Unfallversicherungsträger wichtig!

- **Methämoglobinbildner** (Anilin, Nitrobenzol): Es erfolgt eine Metabolisierung zu Phenylhydroxylaminen und Nitrosoverbindungen und dadurch die Induzierung einer Methämoglobinämie und Hämolyse. Nach Abwaschen kontaminierter Hautareale besteht die Therapie in der Gabe eines Redoxfarbstoffs (Toluidinblau, 2–4 mg/kg i.v., oder Methylenblau, 1–2 mg/kg i.v.). Ascorbinsäure (1000 mg i.v.) kann als Adjuvans appliziert werden.
- **Insektizide vom Organophosphat-Typ:** Alkylphosphate Typ „E 605" blockieren die Acetylcholinesterase. Es kommt zu einer Dauerdepolarisation der Muskelzellen und damit letztlich zur Lähmung. Trotz unterschiedlicher Toxizität der organischen Phosphorsäureester ist in jedem Fall mit einem sehr schweren Krankheitsbild zu rechnen. Vorsicht: Alkylphosphate werden auch über die Haut resorbiert (z.B. Erbrochenes!). Eine Dekontamination der Haut ist mit alkalischen Seifen und Natriumbicarbonat-Lösung möglich. Eine sofortige Injektion von mindestens 2 mg Atropinsulfat i.v. ist notwendig (bei schwerem Verlauf bis zu 10 mg und mehr). Der Cholinesterase-Reaktivator Toxogonin (max. 250 mg langsam i.v.) sollte erst nach erkennbar eingetretener Atropinwirkung gegeben werden (Überdosierung kann Vergiftung verstärken!).

CAVE

Toxogonin ist bei Carbamatvergiftungen (Herbizide, Insektizide) kontraindiziert!

Brandgase

Primäres Problem bei einem Inhalationstrauma im Brandfall sind nicht die thermischen Schäden im Bronchialsystem, sondern die chemisch-irritativen oder toxischen Wirkungen der Brandgase (bei Spätfolgen Berufskrankheit Nr. 4302 BKV). Abhängig von der Art des brennenden Materials, der Sauerstoffzufuhr sowie Brandtemperatur und -dauer kann eine Vielzahl unterschiedlicher Stoffe mit toxischen Eigenschaften entstehen (Rump 1999). Im Rahmen der Akutversorgung sind für die Therapieentscheidungen im Wesentlichen folgende Stoffe relevant:

- Kohlenmonoxid (BK 1201)
- Blausäure
- Reizgifte (BK 4302)

Während mit dem Auftreten von CO bei unvollständiger Verbrennung organischen Materials sowie von Lungenreizstoffen bei jedem Brand gerechnet werden muss, entstehen Cyanide immer dann, wenn stickstoffhaltige Materialien – meist Kunststoffe und Textilien – bei hohen Temperaturen brennen. Beim leicht vergifteten, ansprechbaren Patienten mit ausreichender Atmung genügt die Sauerstoffgabe über Nasensonde, die Gabe von Corticoid-Dosieraerosol alle 10 min und eine Infusion z.B. mit Ringerlactat-Lösung. Bewusstlose, ateminsuffiziente Patienten sollten intubiert und mit reinem Sauerstoff beatmet werden. Bei Blut-Cyanid-Konzentrationen > 0,2–0,3 mg % empfiehlt sich die Gabe von 1 Amp. 4-DMAP i.v. mit anschließender Infusion von 150 ml Natriumthiosulfat 10 %. Besteht keine Möglichkeit zum Nachweis einer Cyanidintoxikation sollte bei Verdacht auf Cyanidexposition im Brandfall als einziges Antidot Natriumthiosulfat 10 % zum Einsatz kommen, da bei meist vorliegender konkurrierender CO- und CN-Intoxikation ein großer Teil des Hämoglobins als CO-Hb vorliegt und damit nicht mehr für den Sauerstofftransport zur Verfügung steht. Bei zusätzlicher Anwendung des CN-Antidots 4-DMAP würde weiterem Hämoglobin die Sauerstofftransportfunktion entzogen, der Patient könnte als Folge der Therapie durch den medikamentös provozierten Mangel an Hämoglobin vital bedroht sein (Ross, Florian 1986).

Elektrounfall

Zum Stromunfall kommt es durch direktes oder indirektes Berühren zweier Strom führender Leiter verschiedener Polarität oder eines Strom führenden Leiters bei gleichzeitiger Erdung sowie Funkenschlag oder Blitz. Stromwirkungen auf biologische Gewebe sind Erwärmung und Stimulation von elektrisch erregbaren Geweben (z.B. Nerven, Muskel). Gerade der technische Wechselstrom (50 Hz) ist in Bezug auf Herzrhythmusstörungen (Kammerflimmern)

besonders gefährlich. Beim Hochspannungs-/Starkstromunfall stehen ausgedehnte Verbrennungen/Verkohlungen/Verkochungen von Haut und Muskulatur im Vordergrund. Die Erste-Hilfe-Maßnahmen können erst erfolgen, nachdem sichergestellt ist, dass kein Strom mehr fließt. Die Bergung bei Hochspannungsunfall (> 1000 Volt) darf nur durch entsprechendes Fachpersonal erfolgen. Das zuständige E-Werk ist zu verständigen; bis zum Eintreffen der Bergungstrupps ist ein Mindestabstand von 10–15 m einzuhalten. Nach der Bergung sind bei Bedarf entsprechende lebensrettende Sofortmaßnahmen durchzuführen und ggf. Verbrennungen keimfrei zu verbinden.

MEMO

Jeder Stromverletzte muss, auch wenn er äußerlich unverletzt erscheint und bei vollem Bewusstsein ist, wegen der Gefahr von Herzrhythmusstörungen unbedingt ins Krankenhaus gebracht und dort weiter (mindestens 12–24 h) mittels Monitor überwacht werden.

Strahlenunfall

Es gibt α-, β-, γ-Röntgen- sowie Neutronenstrahlung. Unterschieden wird zwischen Ganzkörper- und Teilkörperbestrahlung sowie zwischen **Inkorporation** und **Kontamination.** Akute Strahlenunfälle mit schweren gesundheitlichen Schäden sind seltene Ereignisse und werden wie die chronischen Schäden unter der Berufskrankheit Nr. 2402 subsumiert. Bei den akuten Strahlenschäden werden Verbrennungen wie z.B. der „b-burn" infolge β-Strahlung beobachtet (SSK 1992, 2007). Bei Einwirkung von α-Strahlung auf die Bronchialschleimhaut durch Inhalation kann es zur Entstehung eines Bronchialkarzinoms kommen. Arbeitsbereiche, in denen mit offenen radioaktiven Stoffen umgegangen wird, sind überwiegend technische, medizinische und wissenschaftliche Einrichtungen (z.B. Kernkraftwerke, Anlagen des Brennstoffkreislaufs, Laboratorien in Wissenschaft und Industrie sowie Arztpraxen, Krankenhäuser und medizinische Laboratorien). Beim Umgang mit offenen radioaktiven Stoffen ist immer mit einer Kontamination zu rechnen. Als Erstmaßnahme ist der Gefahrenbereich sofort zu verlassen. Bei lebensbedrohlichen Zuständen nach erhöhter Strahleneinwirkung hat die konventionelle Notfallhilfe absoluten Vorrang. Eine fachkundig durchgeführte Atemspende bedarf bei einer Kontamination des Patienten keiner zusätzlichen Vorsichtsmaßnahme. Vor dem Transport sind kontaminierte Verletzte zu dekontaminieren bzw. bei lebensbedrohlichen Zuständen ist zumindest die kontaminierte Kleidung zu entfernen. Für den Transport sind kontaminierte Verletzte mit geeignetem Material (z.B. Rettungsfolien, Laken, Decken) zu umhüllen. Bei einer äußeren Strahleneinwirkung ist der Zeitpunkt der Exposition und des Auftretens von Frühsymptomen zu dokumentieren. Bei einer effektiven Dosis > 100 mSv oder einer Teilkörperdosis > 1,2 Sv sollte Verbindung zum regionalen Strahlenschutzzentrum aufgenommen werden. Hinweise auf Frühsymptome und erforderliche Maßnahmen bei unterschiedlicher Strahlenbelastung ➤ Tabelle 101.3.

Bei Strahleneinwirkung durch Kontamination ist auf jeden Fall die weitere Ausbreitung der Aktivität am Körper des Betroffenen oder die Verschleppung in die Umgebung zu vermeiden. Kontaminierte Kleidung sollte entfernt werden. Die umgehende Anwendung von lauwarmem Wasser, speziellen Seifen bzw. Waschlotion, möglichst nur an den kontaminierten Stellen, führt normalerweise zur raschen Beseitigung der Kontamination. Der Waschvorgang ist nach etwa zwei Minuten zu beenden, dann sollte eine Kontrollmessung mit einem Kontaminationsmonitor durchgeführt werden. Die Dekontamination ist ggf. mehrfach zu wiederholen (GUV-Informationen (1999). Die Aufnahme radioaktiver Stoffe in den Körper (Inkorporation) kann durch Einatmen, Eindringen durch die intakte bzw. geschädigte Haut oder durch Verschlucken erfolgen. Falls sich radioaktive Substanzen noch im Mund oder Nasenrachenraum befinden könnten, sollte der Betroffene aufgefordert werden, abzuhusten, sich zu räuspern und in vorbereitete Behältnisse auszuspucken. Nur bei Verschlucken soll der Ersthelfer für die Ausspülung des Mundes sorgen und Erbrechen lassen. Kontaminierte Wunden sind sofort und intensiv zu spülen. Bei Wundkontamination mit hoher Aktivität radioaktiver Stoffe oder chemischer Toxizität wie z.B. Plutonium ist, wenn irgend möglich, das sofortige Anlegen einer wundnahen venösen Stauung (nicht abbinden) mittels Stauschlauch und Klemme angezeigt.

Tab. 101.3 Erste-Hilfe-Maßnahmen bei Strahlenbelastung (aus: SSK, Band 18)

Frühsymptome	Strahlenbelastung (Einzeldosis in Sv)	Erste Hilfe durch Ersthelfer	Erste ärztliche Hilfe
Keine	0,03–0,1	Keine	Strahlenschutzarzt verständigen
Keine	0,1–1	Keine	Eingehende Anamnese und Befunderhebung; sofort Verbindung mit regionalem Strahlenschutzzentrum aufnehmen; i.v. Blutentnahme für Blutstatus und Blutchemie (20 ml EDTA-Blut) und für Chromosomenanalyse
Gelegentlich Strahlenkater, Übelkeit und Erbrechen	1–2	Ggf. Lagerung, Beruhigung	Wie oben + Schocktherapie
Übelkeit und Erbrechen oft schon nach Minuten, Hautrötung	2–5	Lagerung, Beruhigung, wärmende Bedeckung	s.o. + HLA-Typisierung, evtl. Befundänderungen mit Zeitangabe schriftlich festhalten; direkte Einweisung in Spezialabteilung
Übelkeit, Erbrechen, Durchfall, Kreislaufschwäche, Schock, Hautveränderungen	> 5	s.o.	s.o.

LITERATUR

GUV-Informationen (1999): Erste Hilfe bei erhöhter ionisierender Strahleneinwirkung. Bundesverband der Unfallkassen. GUV-I 668. München

Deutsche Gesetzliche Unfallversicherung (2008): Pressemitteilungen vom 18.06.2008.

Hoffmann B, Rostek R (2005): BGZ-Report 4/2005 – Arbeitsunfallstatistik 2003. Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften, Sankt Augustin

Joó R (2000): Rettungsdienst: Starke Leistungsbilanz. Dt Ärzteblatt 97(46): A-3060

Reng CM, Gäbele K. Aucher C, Grüne S (2000): Das NAW-dat-Projekt – Einblick in die deutsche Notfallmedizin. Notfall und Rettungsmedizin 3: 511–520

Ross G, Florian H-J (1986): Der Medizinische Notfall im Betriebsärztlichen Dienst. Angewandte Arbeitsmedizin, aus: Florian HJ, Franz J, Zerlett G (Hrsg.): Handbuch Betriebsärztlicher Dienst, Grundlagen – Praxis – Organisation. Loseblattausgabe; Ergänzungslieferung. Landsberg: ecomed

Rump A (1999): Gift-, Chemie- und Brandunfälle. Stuttgart: Schattauer

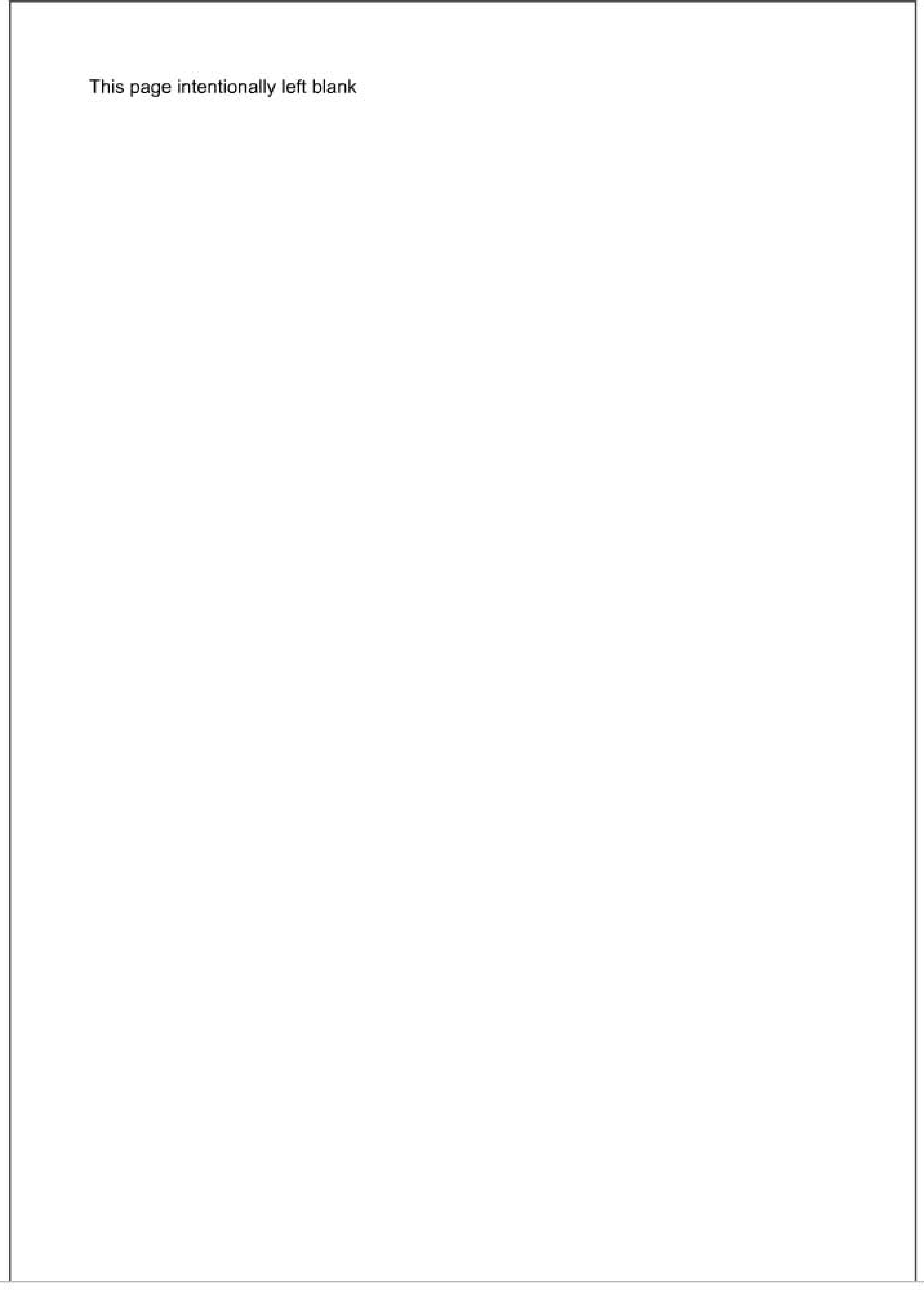
Schubert A (2002): Erste Hilfe am Arbeitsplatz. Arbeit und Gesundheit Spezial 03/02. Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften, Sankt Augustin

Seidel H-J, Bittighofer PM (2002): Checkliste XXL Arbeits- und Betriebsmedizin. Stuttgart: Thieme

SSK (1992): Maßnahmen nach Kontamination der Haut mit radioaktiven Stoffen. Veröffentlichungen der Strahlenschutzkommission, Band 18. Stuttgart, Jena, New York: Gustav Fischer

SSK (2007): Der Strahlenunfall. 2. überarb. Aufl., Veröffentlichungen der Strahlenschutzkommission, Band 32. Berlin: Hoffmann Fachverlag

Valentin H, Lehnhert G, Petry H et al. (1985): Arbeitsmedizin – Ein kurzgefasstes Lehrbuch für Ärzte und Studenten in 2 Bänden. Stuttgart: Thieme


This page intentionally left blank

KAPITEL

102 Akutmedizin in Entwicklungsländern

M. Overbeck

Die Tätigkeit in Entwicklungsländern stellt Ärzte und Ärztinnen aus Industrieländern häufig vor völlig andere Herausforderungen als die Arbeit im gewohnten heimatlichen Umfeld. Fehlende Infrastruktur, Mangel an finanziellen Mitteln, lange Transportwege oder völlige Unerreichbarkeit einzelner Regionen erschweren eine angemessene medizinische Versorgung der Bevölkerung. Hinzu kommen hohe Kosten für Transport- und Kommunikationsmittel und der Mangel an ausgebildeten Fachkräften im Gesundheitswesen. Ist die adäquate Behandlung des einzelnen Patienten oft schon in stabilen Kontexten nur unter großen Anstrengungen zu realisieren, so können außerordentliche Ereignisse wie Naturkatastrophen oder (Bürger-)Kriege den Zusammenbruch des gesamten Gesundheitssystems zur Folge haben. Dies erfordert eine zügige medizinische Nothilfe für eine große Anzahl Betroffener. Die Situation ist vergleichbar mit dem Großschadensereignis, bei dem nicht mehr die Individualmedizin im Vordergrund steht, sondern die Abwendung akuter Lebensgefahr und schwerer gesundheitlicher Schäden für viele Menschen. Wir sprechen hier von *Emergency Public Health*.

Ziel ist also die Bewältigung einer Notlage, die das Leben Hunderter oder Tausender Menschen akut bedroht. Wie bei der notärztlichen Tätigkeit in einem Industrieland sind die Notfallmediziner auch hier mit unübersichtlichen Situationen konfrontiert, die ein schnelles und zielgerichtetes Handeln erforderlich machen. Doch findet dies häufig unter einfachsten Bedingungen statt, und es stehen keine hochtechnisierten Hilfsmittel zur Verfügung. Zusätzlich zu kurativen Aufgaben muss vor allen Dingen ein rationales Konzept umgesetzt werden, das die verschiedenen Aspekte der medizinischen Nothilfe berücksichtigt: In oft unsicherem Umfeld müssen schnellstmöglich Gesundheitsstrukturen aufgebaut werden.

Naturkatastrophen oder von Menschen verursachte Konflikte und Kriege führen meist zur Flucht vieler Menschen. Dies hat regelmäßig eine hohe Mortalität der betroffenen Bevölkerung zur Folge, auch dann, wenn keine unmittelbare Gefahr mehr besteht. Zählte das Flüchtlingshilfswerk der Vereinten Nationen (UNHCR) im Jahr 1980 etwa 5 Mio. Flüchtlinge und intern Vertriebene, so muss für das Jahr 2007 weltweit von 32,9 Mio. (UNHCR 2007) ausgegangen werden. Die Bilder aus Darfur geben ein beredtes Zeugnis von Flucht und Vertreibung.

MEMO

Nach **internationalem Recht** werden Menschen als **Flüchtlinge** bezeichnet, die bei ihrer Flucht eine Staatsgrenze überschreiten. Sie stehen unter dem Schutz des UNHCR. Als **Vertriebene** („internally displaced persons") gelten Menschen, die innerhalb ihres eigenen Landes Schutz suchen. Für sie gibt es keine vergleichbare Organisation. Seit 2005 übernimmt das UN-Flüchtlingshilfswerk zunehmend auch Verantwortung für intern Vertriebene.

Um Menschen in komplexen Flüchtlingssituationen (UNHCR 2007) angemessen versorgen zu können, ist ein klares und logistisch ausgereiftes notfallmedizinisches Konzept erforderlich. Oberstes Ziel ist dabei die Senkung der häufig um ein Vielfaches gesteigerten Mortalität der Betroffenen. Im Folgenden soll das Konzept der internationalen medizinischen Hilfsorganisation **Médecins Sans Frontières/Ärzte ohne Grenzen** vorgestellt werden, das inzwischen von vielen anderen Organisationen übernommen wurde und zum internationalen Standard gehört: Die „Top Ten Priorities" beschreiben die dringendsten Aufgaben der Helfer innerhalb der ersten Stunden und Tage (➤ Tab. 102.1).

Tab. 102.1 10 Top-Prioritäten der Notfallphase
schnelle Analyse der Situation
Masernimpfung
Wasserversorgung und Errichtung von Sanitäranlagen
Nahrungsmittel und Sicherstellung der Ernährung
Geländestruktur und Unterkunft
Aufbau einer medizinischen Versorgung
Bekämpfung von Epidemien
Kontrolle der Gesundheitsparameter
Personalführung
Koordination

MEMO

Als **Complex Emergency** bezeichnet man eine humanitäre Krise in einem Land, einer Region oder einer Gesellschaft, in der es aufgrund von internen oder externen Konflikten zu einem vollständigen oder beträchtlichen Zusammenbruch der Strukturen kommt und internationale Unterstützung in einem Ausmaß erfordert, das das Mandat oder die Kapazität einer einzelnen Organisation oder eines UN-Landesprogramms übersteigt (OCHA 1999).

102.1 Schnelle Analyse der Situation

Der wichtigste Parameter zur Analyse der Situation und zur Steuerung der Aktivitäten ist die allgemeine Mortalität, die so genannte **Crude Mortality Rate (CMR),** die in stabilen Populationen bei ca. 0,5/10 000/Tag liegt. Sterblichkeitszahlen > 1/10 000/Tag gelten als Indikator für eine akute Notfallsituation, die eine sofortige Intervention erfordert. Verlässliche Daten zur CMR liegen erst seit 1990 vor. Erst in den 1990er Jahren wurde erkannt, wie wichtig die systematische Erfassung der CMR in komplexen Notsituationen ist. In den ersten Erhebungen wurde eine CMR ermittelt, die bei den Flüchtlingen um ein Vielfaches höher lag als bei der aufnehmenden Bevölkerung. Zum Beispiel betrug die CMR von somalischen Flüchtlingen in Kenia im Jahr 1992 22,2/10 000/Tag im Vergleich zu 1,8/10 000/Tag in der kenianischen Bevölkerung (Toole 1993). In der Folge wurde die CMR als entscheidende Richtgröße jeglicher humanitärer Intervention eingeführt.

Zur Einschätzung der Lage müssen folgende Faktoren berücksichtigt werden:

- Anzahl der Betroffenen
- Grund für die Flucht: Naturkatastrophe, Krieg, Bürgerkrieg, Hunger
- wahrscheinliche Dauer der Katastrophen- oder Konfliktsituation, mögliche Verschärfung
- ethnische, religiöse und demographische Besonderheiten: z.B. hoher Anteil an besonders vulnerablen Gruppen wie z.B. allein flüchtende Kinder oder weiblicher Haushaltsvorstand
- Situation des Aufnahmelandes

Komplizierte Lagen mit hohen Zu- und Abwanderungsraten erfordern nach 10 Tagen eine erneute Einschätzung.

102.2 Masernimpfung

Während die Letalität von Masern in Europa im Promillebereich liegt, können Ausbrüche in Populationen, deren Immunantwort aufgrund von Unterernährung, Malaria und Anämien reduziert ist, eine Letalität von bis zu 10 % verursachen. In Flüchtlingssituationen mit drangvoller Enge in den Unterkünften und unzureichender Hygiene hat ein Masernausbruch häufig fatale Folgen: Die Letalität kann bis auf 30 % steigen. Um einem möglichen Ausbruch der Krankheit vorzubeugen, hat eine Massenimpfung hohe Priorität und erfasst alle Kinder im Alter von 6 Monaten bis 15 Jahren, was etwa 35 bis 45 % der Bevölkerung entspricht. Planung und Durchführung einer solchen Kampagne bedeuten eine logistische Herausforderung, denn auch unter extremen Klimaverhältnissen, schwierigsten Transportbedingungen und ohne Elektrizität darf die Kühlkette nicht unterbrochen und der Impfstoff nicht über 8 °C erwärmt werden.

102.3 Wasserversorgung und Sanitäranlagen

Ohne eine quantitativ ausreichende Versorgung mit Trinkwasser ist ein Überleben auf der Flucht nicht möglich. Hier gelten als minimaler Richtwert 5 Liter/

Person/Tag reines Trinkwasser, das zum Trinken, Kochen, Waschen und zur Körperpflege verwendet wird. Wenn sich die Situation stabilisiert hat, sollten nach internationalem Standard des UNHCR 15–20 Liter/Person/Tag erreicht werden. Nachdem die minimale quantitative Versorgung sichergestellt ist, wird die Qualität des Wassers optimiert. Dabei gilt die Chlorierung des Wassers als wichtigste Maßnahme zur Desinfektion. Auch die strikte Trennung von Frischwasser und fäkalen Abwassern ist zwingend. Dies wird durch den Bau von einfachen Latrinen in ausreichender Anzahl und vor allem durch die Unterweisung der betroffenen Menschen in den Grundregeln der Hygiene erreicht. Darüber hinaus dürfen die Entsorgung des Abfalls und auch das Begräbnis der Toten nicht vernachlässigt werden.

102.4 Nahrungsmittel und Ernährung

Auch wenn eine allgemeine Nahrungsmittelverteilung für die betroffene Bevölkerung durchgeführt wird, ist es nicht selbstverständlich, dass die besonders vulnerablen Gruppen ausreichend versorgt sind: Kinder unter 5 Jahren, Schwangere und stillende Mütter sind besonders von Mangel- und Unterernährung betroffen, die lebensbedrohliche Ausmaße annehmen kann. Nach einer Analyse des Ernährungszustands und der Festlegung des Schweregrades der Mangel- oder Unterernährung werden die Kinder in ein „Therapeutisches Ernährungszentrum" (Therapeutic Feeding Center, TFC) aufgenommen; hier werden sie systematisch mit hochproteinreicher Milch und therapeutischer Fertignahrung versorgt, und die komplizierenden Begleitkrankheiten wie Anämien, Malaria und Atemwegsinfektionen werden spezifisch behandelt. Wenn möglich, wird die Behandlung mit therapeutischer Fertignahrung ambulant durchgeführt.

102.5 Geländestruktur und Unterkunft

Die unkontrollierte und spontane Ansiedlung von großen Flüchtlingsströmen führt zu katastrophalen räumlichen und hygienischen Bedingungen, die mit dem Verlust jeglicher Privatsphäre, überfüllten Unterkünften und der schnellen Übertragung von tödlichen hochkontagiösen Krankheiten einhergehen. Eine Strukturierung des Flüchtlings- oder Vertriebenenlagers sollte daher, wenn möglich, bereits in der Frühphase der Notfallsituation erfolgen. Nach einer Analyse der äußeren Bedingungen wie Sicherheit, Bodenstruktur, Zugang zu Wasser sowie der kulturellen und religiösen Gebräuche der Menschen wird mit der Organisation des Lagers begonnen. Eventuell müssen bereits errichtete Ansiedlungen unter Beteiligung der Betroffenen vorsichtig umstrukturiert werden. Hier gelten die Richtgrößen des UNHCR: So sollten etwa jeder Person 3,5 m² Unterkunft zur Verfügung stehen, bei der Berechnung der Gesamtfläche des Lagers sollte von 30 m² pro Person ausgegangen werden. Die nächste Wasserstelle sollte maximal 150 m von der Unterkunft entfernt sein, und die Entfernung zur nächsten Latrine darf höchstens 30 m betragen. Die einzelne Unterkunft muss Schutz gegen Regen, Sturm, Sonne und Kälte bieten; darüber hinaus müssen die zentralen Versorgungseinrichtungen wie Gesundheitsposten gut erreichbar sein.

102.6 Aufbau einer medizinischen Versorgung

Die notwendige kurative und präventive Gesundheitsversorgung wird in Form eines abgestuften Systems aufgebaut (➤ Tab. 102.2).

Falls ein geeignetes Krankenhaus als **Referenzkrankenhaus** erreichbar ist, werden die Patienten zur chirurgischen oder geburtshilflichen Intervention dorthin verlegt. Um dieses Krankenhaus vor Überlastung zu schützen, wird es mit Medikamenten und Material unterstützt, bei Bedarf auch mit einem chirurgischen/gynäkologischen Team. Dabei ist es besonders wichtig, alle Verlegungen gut zu ko-

Tab. 102.2 Basisgesundheitsversorgung

Stufe	Versorgungseinheit
I	Referenzkrankenhaus
II	Gesundheitszentrum
III	periphere Gesundheitsposten
IV	ambulante Dienste und Hausbesucher

ordinieren. Nur wenn es aufgrund der Sicherheitslage oder geographischer Gegebenheiten keinerlei Verlegungsmöglichkeiten gibt, wird ein kleines Notkrankenhaus mit operativer Kapazität errichtet.

Die **Triage** ist eine der wichtigsten Aufgaben des **Gesundheitszentrums.** Darüber hinaus werden im Gesundheitszentrum alle Patienten behandelt, die sofortige medizinische Hilfe benötigen. Die Aufgaben eines solchen Zentrums umfassen: Infusionsbehandlung der schweren Malaria, orale und intravenöse Rehydrierung, stationäre Behandlung der kindlichen Pneumonien, unkomplizierte Geburten sowie kleine Chirurgie.

In den **peripher gelegenen Gesundheitsposten** werden die nicht akut lebensbedrohlichen Krankheiten versorgt. Dazu gehören: orale Therapie von Malaria, Atemwegsinfektionen sowie kindliche Diarrhoen und Parasitosen. Im Bedarfsfall werden die Patienten ins Gesundheitszentrum überwiesen.

Eine wichtige Funktion kommt den **Hausbesuchern** zu, die einen engen Bezug zur Flüchtlingsgemeinde haben. Ihre Aufgabe besteht darin, die Flüchtlingsfamilien in ihren Unterkünften aufzusuchen und durch aktives Screening „vergessene“ Patienten zu finden, die keinen Zugang zu den Gesundheitsposten oder zum Ernährungszentrum haben. Zudem liegt es in ihrer Verantwortung, die Menschen über Gesundheitsrisiken und Hygiene aufzuklären. Nicht zuletzt tragen sie zur Datensammlung bei, die eine wichtige Grundlage für alle weiteren Interventionen ist.

Ein entscheidendes Hilfsmittel beim schnellen Aufbau einer medizinischen Versorgung ist das „New Emergency Health Kit“ – eine Einheit zur Basisgesundheitsversorgung, die aus 24 fertig gepackten Kisten besteht und für die Behandlung von 10 000 Menschen für den Zeitraum von 3 Monaten berechnet ist. In diesen Kisten wird das notwendige Material zur Behandlung der wichtigsten Krankheiten, vom Fieberthermometer über Paracetamol, Antibiotika und Infusionen bis hin zum chirurgischen Set bereitgehalten.

102.7 Bekämpfung von Epidemien

Die wesentlichen Krankheiten – **Masern, Durchfallkrankheiten, Atemwegsinfektionen** und **Malaria** –, die zu hoher Sterblichkeit in Flüchtlingssituationen führen, müssen unter Kontrolle gebracht werden. Zu den wichtigsten Maßnahmen zählen: Prävention, Verbesserung der Lebensbedingungen, Vermeidung überfüllter Unterkünfte, Bereitstellung von genügend sauberem Trinkwasser sowie Sicherstellung ausreichender Nahrungsmittel. Die in den Gesundheitszentren und -posten Beschäftigten müssen so weit instruiert werden, dass sie neu aufgetretene Fälle adäquat behandeln, vor allem aber ein Alarmsystem in Gang setzen können, das vor dem Ausbruch einer Epidemie warnt. Standardisierte Behandlungsprotokolle sind in diesen unübersichtlichen Situationen überlebenswichtig.

Am **Beispiel der Cholera** seien die Konsequenzen erläutert: Die Maßnahmen im Falle eines Choleraausbruchs zielen zum einen auf die Verringerung der Neuerkrankungen, zum anderen auf die Reduzierung der Letalität durch eine adäquate Therapie. Strikte Isolierung der Kranken, Verbesserung der hygienischen Bedingungen, strenge Trennung von Trinkwasser und Fäkalien sowie Aufklärung der Bevölkerung vermindern das Ansteckungsrisiko. Eine ausreichende Rehydrierung zum Ausgleich der hohen Flüssigkeitsverluste erfolgt bevorzugt oral, bei nicht mehr trinkfähigen Kranken als intravenöse Infusion. Eine strenge Trennung und Desinfektion der Ausscheidungen gehören zum Standard. Entscheidend für die erfolgreiche Bekämpfung einer Choleraepidemie ist das schnellstmögliche Eingreifen, sobald die ersten Fälle bekannt geworden sind: Nur wenn es gelingt, die bereits Infizierten von den noch Gesunden zu trennen und in einem Cholera-Behandlungszentrum zu behandeln, kann die hohe Letalität einer großen Epidemie vermieden werden. Als technische Hilfe wurde ein spezielles Cholera-Kit entwickelt, das alles enthält, was zur Behandlung von 625

Erkrankten notwendig ist – angefangen von den Medikamenten bis hin zu Desinfektionsmaterial, Gummistiefeln und Zelten. Als Berechnungsgrundlage gilt ein dreitägiger Aufenthalt im Behandlungszentrum mit 75 % der Patienten unter intravenöser Behandlung, bei einer Erkrankungsrate von 5 % der Bevölkerung und einer Epidemiedauer von 1 Monat.

102.8 Kontrolle der Gesundheitsparameter – Public Health Surveillance

Eine rationale Krisenintervention ist nur möglich, wenn die entsprechenden Parameter auch engmaschig überwacht werden. Ein einfaches, praktikables System der Datenerfassung und -verarbeitung wird bereits in der Frühphase aufgebaut. **5 Kategorien** werden hier berücksichtigt:

- Demographie
- Mortalität
- Morbidität
- Basisbedürfnisse
- durchgeführte Aktivitäten

Der wichtigste Parameter zur Steuerung der Aktivitäten ist die allgemeine **Sterblichkeitsrate,** aber zur Überwachung von Epidemien und zur Kontrolle der spezifischen Programme sind die Morbidität und Letalität einzelner Krankheiten von Bedeutung. In der Akutphase ist die wöchentliche Erfassung aller Parameter zwingend, nach Stabilisierung genügt dies monatlich (Hausman 1993).

102.9 Personalführung und Training

Auch in einer unübersichtlichen und drängenden Notfallsituation kann auf eine sorgfältige Rekrutierung von Mitarbeitern und professionelles Personalmanagement nicht verzichtet werden. Standardisierte Prozeduren können in weiten Bereichen hilfreich sein, müssen jedoch an die aktuellen Gegebenheiten angepasst werden.

MEMO

Für die Rekrutierung des Personals gelten sowohl für die internationalen als auch die nationalen Mitarbeiter folgende Grundsätze: Erst nach einer Bedarfsanalyse für die geplanten Aktivitäten können die zu besetzenden Stellen definiert werden.

Grundlage hierfür ist die klare **Aufgabenbeschreibung** („job description") mit Darstellung der Verantwortlichkeit, der hierarchischen Position, der erforderlichen Qualifikation und der gewünschten Sprachkenntnisse. Einheimische Mitarbeiter können sowohl aus der Flüchtlingsbevölkerung als auch aus der Bevölkerung des aufnehmenden Landes rekrutiert werden. Die jeweiligen Qualifikationen und Erfordernisse sind hier entscheidend. Die rechtliche Grundlage der Tätigkeit bildet der Arbeitsvertrag im Einklang mit nationalem Recht. In einer Notfallsituation werden üblicherweise Zeitverträge vergeben. Ein professionelles **Personalmanagement** beinhaltet die konsequente Supervision, das Training bei nicht ausreichender Qualifikation, ein kontinuierliches Feedback und eine offene Kommunikation. Nicht zuletzt gehören dazu auch die Vorkehrungen gegen zu große Arbeitsbelastung u.a. durch regelmäßige Pausen, der Schutz vor dem Burn-out, die Hilfe und Unterstützung bei traumatisierenden Ereignissen und die Sorge für Unterkunft, Ernährung sowie die medizinische Versorgung.

102.10 Koordination

Der Aufbau klarer Führungsstrukturen muss ebenfalls in der Frühphase der Krise geleistet werden. Im Falle von Flüchtlingen, die eine Staatsgrenze überschritten haben, liegt das Mandat beim Flüchtlingshilfswerk der Vereinten Nationen (UNHCR), im Falle von Fluchtbewegungen innerhalb der Landesgrenzen sind die Behörden des jeweiligen Landes zuständig, mit Unterstützung der UN-Organisation für die Koordinierung humanitärer Aufgaben (OCHA, Office for the Coordination of Humanitarian Affairs). Von allen beteiligten Partnern – Regierung, UN- und Nichtregierungsorganisationen – sollte eine gemeinsame Strategie zur Bewältigung der Krise entwickelt

werden. Dazu gehören die Festlegung der Ziele, die Verteilung der wichtigsten Aufgaben, der Austausch von Informationen und technischer Expertise und nicht zuletzt die Sorge für die Sicherheit der Flüchtlinge und Vertriebenen sowie der humanitären Helfer.

LITERATUR

Hausman B, Ritmijer K (1993): Surveillance in emergency situations. Médecins Sans Frontières

Médecins Sans Frontières (1997): Refugee Health. An Approach to Emergency Situations. London, Basingstoke: Macmillan Education Ltd.

Médecins Sans Frontières (2005): Clinical Guidelines. Médecins sans Frontières

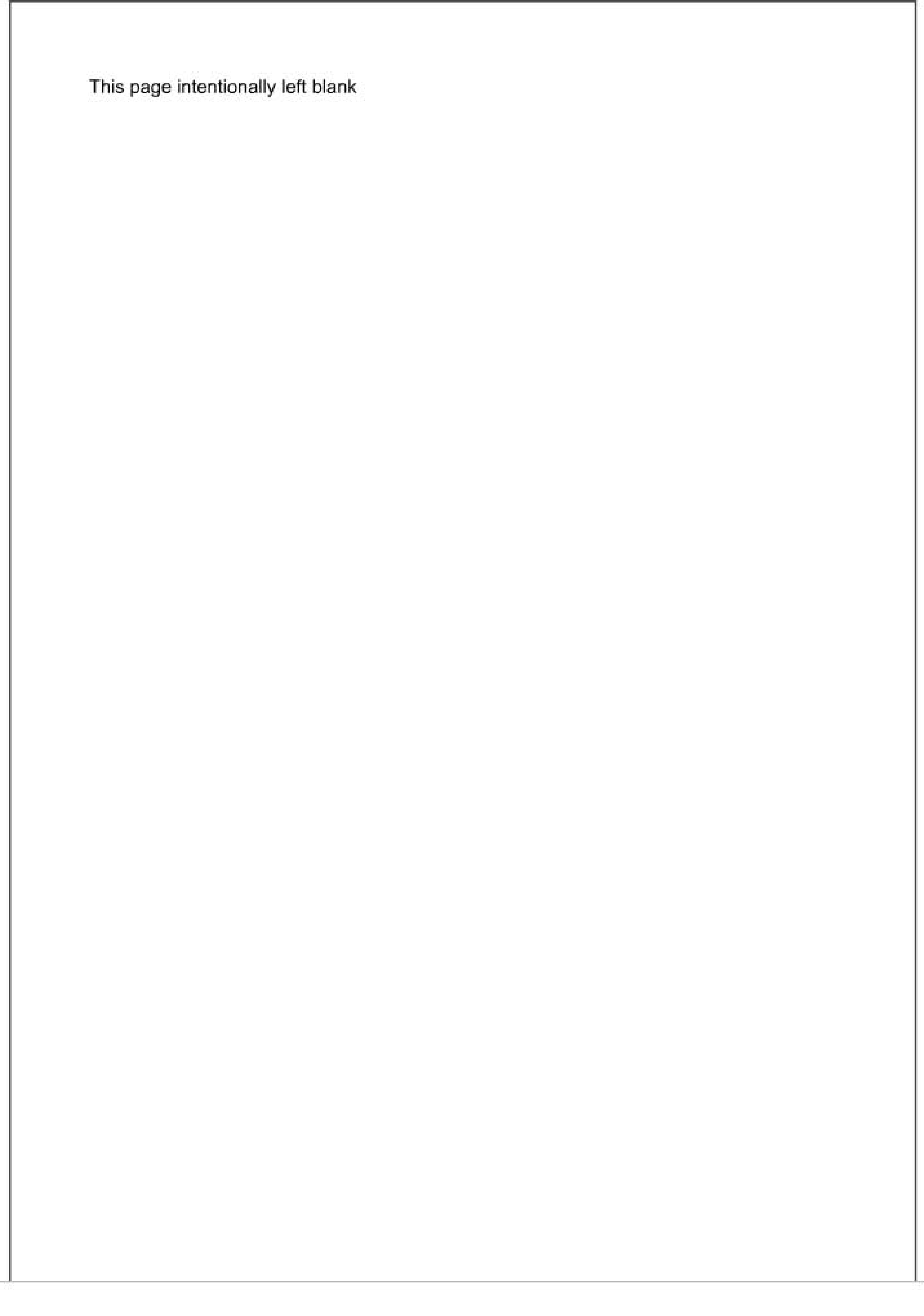
OCHA (1999): Orientation Handbook on Complex Emergencies, Office for the Coordination of Humanitarian Affairs. August 1999

Toole MJ, Waldman RJ (1993): Refugees and Displaced Persons. War, Hunger and Public Health. JAMA 270: 600–605

UNHCR (2007): Refugees, Asylum-seekers, Returnees, Internally Displaced and Stateless Persons, 2006 Global Trends

XIV Herausforderungen für die Akutmedizin der Zukunft




This page intentionally left blank

KAPITEL

103 Akutmedizin und Prävention

J. Siegrist und O. von dem Knesebeck

103.1 Aufgaben der Prävention

Auf den ersten Blick scheint es wenig Berührungspunkte zwischen Akutmedizin und Prävention zu geben. Notfälle werden als häufig schwer oder gar nicht vorhersehbare Komplikationen gesehen, denen mit dem Instrumentarium notärztlicher Einsätze begegnet wird. Prävention gründet demgegenüber auf Kenntnissen über vermeidbare Gesundheitsrisiken und begünstigt Handlungsweisen, die im Gegensatz zur akutmedizinischen Intervention längere Zeiträume in Anspruch nehmen. Wenn dennoch nach einem engeren Zusammenhang zwischen diesen beiden Phänomenen gefragt wird, so deshalb, weil manche notfallmedizinischen Einsatzdiagnosen nichtzufällige Häufungen bei bestimmten Personengruppen, an bestimmten Orten bzw. zu bestimmten Zeiten aufweisen. Es ist daher notwendig, Risikofaktoren bzw. Risikokonstellationen akutmedizinischer Komplikationen zu identifizieren und auf ihre präventivmedizinischen Implikationen hin zu überprüfen.

Im Gegensatz zur prädiktiven Medizin, deren Gegenstand die einzelne Person mit ihrem genetischen Profil ist, zielt die Präventivmedizin nicht nur auf einzelne Individuen, sondern darüber hinaus auf ganze Bevölkerungsgruppen ab. Das Spektrum ihrer Maßnahmen reicht von Impfungen über Verhaltensänderungen im Sinne verstärkter Gesundheitsförderung bis hin zu organisatorisch-strukturellen und gesetzlichen Regelungen. Prävention reicht daher über das medizinische Handlungsspektrum hinaus, indem manche Aktivitäten gesundheits- und gesellschaftspolitische Veränderungen mit einschließen.

Drei Aspekte der Prävention werden kontrovers diskutiert und sollen daher einleitend kurz erörtert werden. Erstens besteht eine begriffliche Unschärfe bezüglich der Abgrenzung zwischen Prävention und Gesundheitsförderung.

Gesundheitsförderung umfasst alle Maßnahmen, die zu einer Stärkung der Gesundheit des einzelnen und des Gesundheitszustands ganzer Bevölkerungsgruppen beitragen. Sie zielt auf eine Verbesserung von Kompetenzen einer gesundheitsbewussten Lebensweise und auf eine Förderung von Ressourcen zum Schutz der Gesundheit.

Demgegenüber wird **Prävention** definiert als das Bemühen, eine gesundheitliche Schädigung durch gezielte Aktivitäten zu verhindern oder in ihrem Ausbruch zu verzögern. Die in dieser Definition implizierte Trennung zwischen unspezifischer, krankheitsübergreifender Gesundheitsförderung und auf die Vermeidung spezifischer Krankheiten ausgerichteter Prävention erscheint allerdings angesichts weit verbreiteter chronisch-degenerativer Krankheiten, die eine Reihe gemeinsamer Risikofaktoren und dementsprechend eine beachtliche Komorbidität aufweisen, wenig plausibel. So dient beispielsweise ein Verzicht auf Suchtmittel oder eine vitaminreiche, kalorienarme Ernährung zugleich der Gesundheitsförderung wie der Verhinderung verschiedener chronischer Erkrankungen. In beiden Fällen werden dieselben Kompetenzen und Ressourcen benötigt. Angesichts der genannten Überschneidungen scheint es sinnvoller, zwischen Risiko- und Schutzfaktoren zu unterscheiden und deren Beeinflussung sowohl bei Abwesenheit von Krankheitssymptomen als auch bei Vorliegen bzw. Erwarten von Krankheitssymptomen anzustreben.

Als **Schutzfaktor** wird eine Einflussgröße bezeichnet, die den Effekt eines **Risikofaktors** auf die Krankheit zu verringern oder ganz auszuschalten vermag. Beispielsweise kann antioxidativer Schutz durch Vitamine die Stärke eines schädigenden Einflusses des Zigarettenrauchens auf Herz und Gefäße vermindern. Wir können somit festhalten, dass die Stärkung von Schutzfaktoren sowie das Aufdecken und Abbauen von Risikofaktoren, die für das Verhindern bzw. die Entstehung verschiedener Krank-

heiten verantwortlich sind, ein gemeinsames Ziel von Gesundheitsförderung und Prävention darstellen.

Ein zweites kontrovers diskutiertes Thema der Prävention bezieht sich auf ihre Wirksamkeit. Zu Recht wird darauf hingewiesen, dass der präventive Nutzen nicht allein von der Höhe des relativen Risikos eines schädigenden Einflusses abhängig gemacht werden darf, sondern auch den prozentualen Anteil der zu erwartenden Erkrankungshäufigkeit einer dem Risikofaktor ausgesetzten Population berücksichtigen muss (bevölkerungsattributables Risiko). Aufwand und Ertrag präventiver Maßnahmen sollen daher in einem vertretbaren Verhältnis stehen. Dies gilt ganz besonders überall dort, wo die Spezifität und Sensitivität von Risikofaktoren umstritten ist (z.B. Höhe eines zu beeinflussenden Cholesterinwertes).

Solange eindeutige pathophysiologische Beziehungen zwischen Risikofaktoren und Krankheiten nicht anhand wissenschaftlicher Evidenz nachgewiesen sind und solange Maßnahmen einer wirksamen Frühbehandlung im Fall gesicherter positiver Befunde nicht vorhanden sind, wird der Nutzen präventiver Aktionen von verschiedenen Seiten in Frage gestellt.

Umstritten ist auch die Frage, ob ein breiter bevölkerungspräventiver Ansatz einem selektiven Hochrisikogruppen-Ansatz vorzuziehen ist. Diese Frage wird unter dem Stichwort „Paradoxon der Prävention" diskutiert. Die Bevölkerungsstrategie bezieht breite Gruppen, unabhängig von der jeweiligen Ausprägung des interessierenden Risikofaktors, ein, während die Hochrisikostrategie gezielt jene zahlenmäßig kleineren Gruppen beeinflusst, die bereits ein hohes Risiko aufweisen. Bei einzelnen Risikofaktoren (z.B. hoher Blutdruck) ist gezeigt worden, dass die erste Strategie der zweiten überlegen sein kann. Dies ist auf die Tatsache zurückzuführen, dass der infolge einer Linksverschiebung der Gaußschen Verteilungskurve eines Risikofaktors erzielte Gesundheitsgewinn durch massenhafte Senkung milder Risiken höher ist als die – in absoluten Zahlen geringe – Senkung der Morbidität in einer umgrenzten Hochrisikogruppe (Schwartz et al. 2003).

Drittens schließlich werden die Kosten präventiver Maßnahmen kritisch beurteilt. Das Verhältnis von **Nutzen** (Ertrag) und **Kosten** wird anhand des sog. Nettoertrags bestimmt. Nettoerträge sind insbesondere bei primärpräventiven Aktionen kritisch, bei denen zu Beginn entstehende Kosten hoch sind, während sich kurzfristig kein Nutzen einstellt. Langfristige, nach mehreren Jahren oder sogar Jahrzehnten eintretende Kosteneinsparungen durch verhinderte Krankheitsereignisse bzw. Todesfälle werden nur selten in ökonomische Allokationsentscheidungen einbezogen. Dennoch sind für eine Reihe präventivmedizinischer Maßnahmen positive Nettoerträge nachgewiesen worden, so u.a. für Programme für regelmäßige Bewegung, gesunde Ernährung, Kariesprophylaxe sowie Unfallverhütungsaktivitäten in verschiedenen Altersgruppen (Schwartz et al. 2003).

Trotz der erwähnten kontrovers diskutierten Aspekte der Prävention besteht kein Zweifel, dass bei den weit verbreiteten chronisch-degenerativen Krankheiten große primärpräventive Potenziale bestehen. So versprechen beispielsweise gesunde Ernährung, Bewegung, Gewichtskontrolle, Blutdruckkontrolle, Begrenzung von Suchtmittelkonsum, verbesserte Stressbewältigung und konsequente Vorbeugung gegen Unfallrisiken einen deutlichen Gesundheitsgewinn auf Bevölkerungsebene, der sich in einer Verringerung der Inzidenz entsprechender Erkrankungen niederschlägt (Sachverständigenrat 2002). Dabei sollen sich Maßnahmen, die sich auf das Verhalten von Individuen und Gruppen beziehen (Verhaltensprävention), und solche, die auf Veränderungen der Umwelt gerichtet sind (Verhältnisprävention), ergänzen. Welche Aufgaben dabei der Akutmedizin zufallen können und sollen, wird im nachfolgenden Abschnitt erörtert.

103.2 Präventivmedizinische Potenziale der Akutmedizin

103.2.1 Prävention von Unfällen und Verletzungen

Verletzungen durch Unfälle gehören zu den häufigsten Anlässen für die Inanspruchnahme einer Notfalleinrichtung. Mehr als 9 Mio. Personen erleiden in Deutschland pro Jahr eine Verletzung. Verletzungen

führen häufig zu lebenslanger Behinderung und zu vorübergehender oder dauernder Arbeitsunfähigkeit. Die Zahl der durch Verletzungen verlorenen Lebensjahre ist höher als die durch Krebs- und Herz-Kreislauf-Erkrankungen. Schätzungen zufolge könnten 30 bis 60 % der Unfälle und die damit verbundenen Folgekosten durch Präventivmaßnahmen verhindert werden. Besonders betroffen von Verletzungen sind Kinder, Jugendliche und ältere Menschen sowie sozial Benachteiligte. Handlungsbedarf besteht vor allem bei Unfällen in Heim und Freizeit, weil diese sehr häufig auftreten, aber keine konzentrierten Präventionsprogramme bestehen, wie dies bei Arbeits- und Verkehrsunfällen der Fall ist. Präventionsmaßnahmen sollten aufbauend auf Kenntnis der Ursachen und auf Zielgruppen konzentriert geplant und durchgeführt werden (Lob et al. 2008).

Analysiert man die Ursachen von Straßenverkehrsunfällen, so wird deutlich, dass äußere Umstände (z.B. Straßenverhältnisse) das Unfallgeschehen nur zu einem geringen Anteil erklären. Verkehrsunfälle sind weitaus häufiger auf personenbezogene Ursachen wie unangepasste Geschwindigkeit, Regelverstöße oder Unaufmerksamkeit zurückzuführen. Auch Unfälle in Heim und Freizeit sind vornehmlich personalen Faktoren zuzuschreiben. Hierbei stehen Verhaltensfehler (z.B. sportlicher Einsatz, Eile, Tragen eines ungeeigneten Kleidungsstücks) sowie physische und psychische Einflüsse (z.B. Unkonzentriertheit, Leichtsinn, Überforderung, gesundheitliche Beeinträchtigungen) im Vordergrund.

In einem neuen Sammelband (Lob et al. 2008) werden die ärztlichen Aufgaben bei der Prävention von Verletzungen für drei Altersgruppen dargestellt: Kinder und Jugendliche, Personen im frühen und mittleren Erwachsenenalter und Personen im höheren Lebensalter.

So kann gezielte ärztliche Beratung dazu beitragen, Sturzunfälle, Verbrennungen oder Vergiftungen im Säuglings- und Kindesalter zu vermeiden. Besonderer Handlungsbedarf ergibt sich bei Kindern aus sozial benachteiligten Familien (Pistor, Märzhäuser 2008). Eine umfangreiche Analyse unfallbedingter Krankenhausaufnahmen von Kindern und Jugendlichen zeigt eine um 40 % erhöhte Unfallrate bei Verletzten aus der niedrigsten im Vergleich zur höchsten sozialen Schicht.

Interventionsstudien weisen darauf hin, dass eine gezielte Beratung gepaart mit einem Zugang zu staatlich subventionierter Sicherheitsausrüstung (z.B. Kindersicherung für Steckdosen, Rauchdetektoren) das Sicherheitsverhalten sozial benachteiligter Familien verbessert. Ärztliche Beratung zur Verhütung von Schulwegunfällen hat in besonderer Weise die Information der Eltern über kognitive, motivationale und motorische Entwicklungen des Kindes und ihre Auswirkungen auf die Teilnahme am Straßenverkehr und somit auf das Unfallrisiko zum Gegenstand.

Obwohl ärztliche Beratung und Unterstützung exponierter Personengruppen in erster Linie eine Aufgabe der primärärztlichen Versorgung sowie des öffentlichen Gesundheitsdienstes darstellen, kann die Akutmedizin zur Optimierung primärer Unfall- und Verletzungsprävention im Kindes- und Jugendalter einen wichtigen Beitrag leisten. Der durch entsprechende Kenntnisse geschulte Blick und das gezielte explorative Gespräch des Notarztes vermögen nämlich Risikobedingungen vor Ort zu identifizieren, die u.U. als Unfall- oder Verletzungsursachen bisher keine Beachtung gefunden haben. Ein gewissenhaftes ‚Monitoring' der kritischen Situationen, Begleitumstände und Handlungsweisen involvierter Personen trägt zur Entwicklung ‚maßgeschneiderter' Präventionsstrategien bei. Dabei stellt sich allerdings die Aufgabe, diese Informationen an diejenigen Personen oder Organisationen weiterzuleiten, die für die Umsetzung von Maßnahmen verantwortlich sind. Bei dieser Arbeit kann der Notarzt allerdings in Rollenkonflikte geraten, etwa dann, wenn er einem Verdacht der Misshandlung oder des sexuellen Missbrauchs von Kindern nachgeht (Fieguth 2008). Um der Gefahr zu begegnen, dass in solchen Fällen unangemessen reagiert wird, sollten entsprechende Schulungs- und Beratungsangebote intensiviert werden.

Angesichts starker gesellschaftlicher und wirtschaftlicher Einflüsse auf das Verletzungsgeschehen – z.B. infolge einer Ausbreitung von Formen expressiver Gewalt in zwischenmenschlichen Beziehungen – sind die Erfolgsaussichten ärztlicher Präventionsmaßnahmen sicherlich begrenzt. Umso wichtiger erscheint die aktive Mitarbeit der Ärzteschaft bei Aktivitäten, die auf strukturelle Veränderungen und Verbesserungen abzielen. Gegenwärtig besteht in

Deutschland noch kein allgemeines nationales Unfallpräventionsprogramm, wie dies beispielsweise in Schweden und in den Niederlanden der Fall ist. Eine Stärkung entsprechender Initiativen, beispielsweise im Rahmen der Bundesarbeitsgemeinschaft Kindersicherheit (Pistor, Märzhäuser 2008), stellt daher einen wichtigen ersten Schritt in diese Richtung dar. Ihre Bemühungen gehen dahin, eine kindersichere, unfallfreie Umwelt durch gesetzliche Regelungen, verstärkte Kontrollmaßnahmen, Erziehungs- und Schulungsprogramme sowie massenmediale Aktionen in Städten und Gemeinden sowie auf übergeordneten Ebenen zu schaffen.

Solche verhältnispräventiven Maßnahmen sind selbstverständlich nicht auf das Kindes- und Jugendalter beschränkt. Analoge Aktivitäten zur Verringerung des Unfall- und Verletzungsgeschehens im Erwachsenenalter ergeben sich beispielsweise bei dem Ziel, die alkoholbedingten Verkehrsunfälle zu verringern. Auch Sportverletzungen und Arbeitsunfälle bieten zahlreiche Anhaltspunkte, durch notärztliches ‚Monitoring' sowie durch ärztliche Mitarbeit bei primärpräventiven Kampagnen und Bewegungen zu einer Verringerung vermeidbarer Morbidität und Mortalität beizutragen. Noch ist die Zahl kontrollierter Interventionsstudien begrenzt, die den Nettoertrag entsprechender Aktivitäten belegen (Lob et al. 2008).

Ein besonders wichtiges präventivmedizinisches Einsatzgebiet ergibt sich bei Sturzunfällen im höheren Lebensalter. Auch hier sind Notärzte oft unmittelbare Zeugen des Geschehens und können somit durch ihre Erfahrungen und Erkenntnisse zur Optimierung von Verhütungsmaßnahmen beitragen. In Deutschland rechnet man gegenwärtig jährlich mit ca. 2,2 Mio. Sturzunfällen, von denen etwa jeder fünfte zur Inanspruchnahme ärztlicher Leistungen führt. Insbesondere bei der über 65 Jahre alten Bevölkerung ereignen sich jedes Jahr mehrere hunderttausend Sturzunfälle, die ärztlich versorgt werden müssen oder zu vorübergehender Behinderung führen. Prellungen, Frakturen, Wunden und Distorsionen bilden die häufigsten Komplikationen, wobei die Letalitätsrate nach Stürzen jenseits des siebten Lebensjahrzehnts exponentiell ansteigt (Icks et al. 2008).

Stürze älterer Menschen sind mit hohen Kosten verbunden. Bei der vermehrten Inanspruchnahme medizinischer Einrichtungen fallen insbesondere die unmittelbaren Kosten für stationäre Frakturversorgung ins Gewicht. Weitere umfangreiche Kosten entstehen durch vermehrte Heimunterbringung und erhöhten Bedarf an häuslicher Pflege.

Obwohl Stürze in der Regel multifaktoriell bedingt sind, spielen im höheren Alter die personengebundenen Einflüsse eine dominierende Rolle. Hierzu zählen in erster Linie der allgemeine Gesundheitszustand (vor allem Beweglichkeit, Kraft, Balance, Sehschärfe) und die kognitive Beeinträchtigung (Demenzrisiko). Wichtig sind Forschungsergebnisse, die auf den großen Einfluss eingenommener Arzneimittel (insbes. bei Mehrfachverordnung und bei Psychopharmaka) hinweisen. Aus diesen Erkenntnissen sind gezielte Empfehlungen und Leitlinien zur Sturzprophylaxe erarbeitet worden, die auf Erfahrungen mit kontrollierten, in der Regel multimodalen Interventionsprogrammen beruhen (Icks et al. 2008).

Zusammenfassend zeigen die Hinweise, dass von einem verstärkten präventivmedizinischen Engagement der Akutmedizin wichtige Impulse ausgehen. Aktivitäten beziehen sich dabei auf verschiedene Ebenen. Neben den genannten Maßnahmen kommt der Erstellung einer qualitätsgesicherten Datenlage über das Unfall- und Verletzungsgeschehen (z.B. Einrichtung eines nationalen Traumaregisters, Unfallberichterstattung durch die GKV, Gesundheitssurvey zu Unfällen und Verletzungen, auch im höheren Lebensalter) hohe Bedeutung zu. Damit einhergehend sollten Wissenslücken und ein entsprechender Forschungsbedarf identifiziert werden. Schließlich sollten die Möglichkeiten der Anpassung und Umsetzung von im Ausland erfolgreich erprobten Präventionsprogrammen konsequent ausgeschöpft werden.

103.2.2 Prävention lebensbedrohlicher Komplikationen

Akute Koronarsyndrome und zerebrovaskuläre Insulte stellen nach übereinstimmenden Erhebungen die häufigsten notärztlichen Einsatzkategorien dar. Diese Feststellung spiegelt die hohe Prävalenz und Inzidenz entsprechender Krankheitsmanifestationen und ihre führende Rolle bei den Todesursachen

im Erwachsenenalter wider. Der plötzliche Herztod repräsentiert in modernen Gesellschaften die am weitesten verbreitete Todesursache und ist für beinahe die Hälfte der kardialen Mortalität verantwortlich (Sotoodehnia et al. 2001). Leider sind seine Risikofaktoren bis heute nicht genügend spezifiziert. So ist zwar bekannt, dass bei der überwiegenden Zahl der Opfer verengte Herzkranzgefäße vorlagen, aber lediglich bei jedem zweiten war zum Todeszeitpunkt eine koronare Herzkrankheit klinisch manifest. Männer sind zwei- bis viermal so häufig vom plötzlichen Herztod betroffen wie Frauen. Die meisten der etablierten koronaren Risikofaktoren weisen einen niedrigen positiven Vorhersagewert bezüglich des plötzlichen Herztodes auf. Dies bedeutet, dass die überwiegende Mehrheit der Risikoträger von diesem Ereignis verschont bleibt. Dies gilt nicht für den etablierten Risikofaktor einer stark eingeschränkten linksventrikulären Funktion, die jedoch eine geringe Prävalenz in der Allgemeinbevölkerung aufweist. Neben einer verbesserten Früherkennung und darauf aufbauender gezielter Beeinflussung von Risikofaktoren (s.u.) richten sich akutmedizinische Präventionsbemühungen in diesem Bereich in erster Linie auf bevölkerungsweite **Aufklärungs- und Schulungsprogramme.**

Ihre vordringlichen Ziele sind eine Verbesserung des Kenntnisstands über Art und Schweregrad von Manifestationsformen des akuten Myokardinfarkts und Schlaganfalls, eine Verkürzung des Zeitfensters von der Notfallmanifestation bis zum Eintreffen notärztlicher Hilfe und ein intensiviertes Training von **Erste-Hilfe-Maßnahmen** bei Betroffenen und ihren Angehörigen (Sotoodehnia et al. 2001).

Erste-Hilfe-Maßnahmen beim plötzlichen Herztod sind angesichts des kurzen zur Verfügung stehenden Zeitraums von nur wenigen Minuten besonders vordringlich. Mit einer breiteren Verfügbarkeit einfach handhabbarer automatischer Defibrillatoren in öffentlichen Einrichtungen ist ein wichtiger Schritt getan. Erste Studien belegen, dass der auch von Laien durchgeführte Einsatz eines solchen Defibrillators die kardiale Überlebensrate um mehr als 20 % erhöhen kann (Sotoodehnia et al. 2001; Nichol et al. 1998). Allerdings muss bei Kosten-Wirksamkeits-Überlegungen berücksichtigt werden, dass sich drei von vier Fälle im häuslichen Milieu ereignen.

Bezüglich Herzinfarkt und Schlaganfall weisen sowohl der Kenntnisstand bezüglich Leitsymptomen und Schädigungsfolgen als auch der Ausbildungsstand der Bevölkerung in Erster Hilfe weitreichende Lücken und Mängel auf. Dabei zeigt sich auch in diesem Bereich ein Gefälle entsprechend sozialer Schichtzugehörigkeit, Alter und Geschlecht. Bildungsschwächere Gruppen, Ältere und Männer sind durchschnittlich schlechter über diese Krankheitsbilder informiert. Bezüglich der Kenntnisse und Fertigkeiten in Erster Hilfe ist das Bild differenzierter. So zeigen Ergebnisse einer für die deutsche Bevölkerung ab 14 Jahren repräsentativen Befragung an über 2000 Personen, dass 34 % über keinerlei Erste-Hilfe-Ausbildung verfügen, während 46 % im Rahmen des Führerscheinerwerbs eine Erste-Hilfe-Ausbildung vorweisen können, die allerdings im Durchschnitt viele Jahre zurück liegt (Koch, Winkels 1998). Personen mit Volks- bzw. Hauptabschluss, un- und angelernte Beschäftigte sowie ältere Menschen sind unterdurchschnittlich ausgebildet, während die Teilnahmerate an Erste-Hilfe-Lehrgängen bei Männern höher ist als bei Frauen. Entscheidend sind jedoch über den Wissensstand und die Teilnahmebescheinigung hinaus die tatsächlich vorhandenen Fertigkeiten im Einsatz und das darauf bezogene Kompetenzgefühl der handelnden Personen. Die zitierte Studie weist nach, dass letztere erst mit Absolvierung einer intensivierten Ausbildung (Erste-Hilfe-Training und/oder -Ausbildung zum Ersthelfer im Sanitätsbereich) in signifikanter Weise zum Tragen kommen. Immerhin zwei von drei Teilnehmern entsprechender Kurse geben an, genau zu wissen, was sie in einer Notfallsituation zu tun hätten.

Aus diesen und vergleichbaren Erhebungen lassen sich verschiedene präventive Aktivitäten ableiten. So erscheint eine erhöhte Motivierung breiter Bevölkerungsschichten zur Teilnahme an Erste-Hilfe-Kursen vordringlich, ebenso sollten Möglichkeiten verbessert werden, das vorhandene Wissen und Können zu überprüfen. Ausbildungsangebote sollten sich in Form und Inhalt an spezifischen Zielgruppen orientieren, deren Barrieren angesichts eines Laienengagements in Notfallsituationen abgebaut werden können. Praktisch bedeutsam ist ferner das Ergebnis der zitierten Studie, das bei Einwohnern kleinerer Städte und Gemeinden eine höhere Beteiligung und eine

stärkere Motivation zu Erste-Hilfe-Aktivitäten belegt als bei Großstadtbewohnern (Koch, Winkels 1998). Die Nutzung sozialer Netzwerke und nachbarschaftlicher Kontakte bei der Ausbreitung präventiver Einstellungen und Handlungsbereitschaft stellt daher eine wichtige Strategie dar. Sie könnte mit der Schaffung wohnortnaher Ausbildungsinitiativen, die in Verbindung mit Vereinen, Kirchen, Schulen und Kindergärten durchgeführt werden, Erfolg versprechend realisiert werden.

In diesem Zusammenhang sind neue Formen der Gesundheitskommunikation zu berücksichtigen. Neben der persönlichen Ansprache und der massenmedialen Kommunikation über Broschüren, Zeitungen, Radio oder Fernsehen können vermehrt interaktive, internetbasierte Formen von Informationsvermittlung und Informationsaustausch zum Einsatz gelangen. Strukturierte Lehrprogramme (sog. E-Learning) eignen sich zur Wissensüberprüfung und zur Handlungsanleitung in typischen, häufig anzutreffenden Notfallsituationen (Hurrelmann, Leppin 2001).

Da Erste Hilfe-Maßnahmen in erheblichem Maße zur Senkung der Letalität akuter kardiovaskulärer Komplikationen und zur Verminderung von Folgeschäden bei Überlebenden beitragen, sollten alle verfügbaren Mittel zur Verbesserung von Motivation, Kenntnisstand und Handlungskompetenz ausgeschöpft werden. Hierzu zählt auch das sog. soziale Marketing.

Als **soziales Marketing** bezeichnet man die Anwendung kommerzieller Marketingtechniken zur Erhöhung der Akzeptanz von Einstellungen, Verhaltensweisen und sozialen Normen, die für bestimmte Zielgruppen mit einem erwartbaren kollektiven Nutzen verknüpft sind (Schwartz et al. 2003). Die in der Konsumgüterindustrie vielfach erprobten Instrumente der Marktanalyse, der erwartungskonformen Produktgestaltung und ihrer werbenden Verbreitung können mit Gewinn auf kollektive Güter wie den Unfallschutz und die Laienhilfe bei lebensrettenden Maßnahmen übertragen und entsprechend angepasst werden. Ausländische Beispiele erfolgreicher kommunaler Präventionsprogramme zur Senkung der Häufigkeit des plötzlichen Herztods durch kommunale Schulungsprogramme und den Einsatz von Techniken des sozialen Marketing belegen den Erfolg dieser Vorgehensweise (Sotoodehnia et al. 2001). Durch ihre Mitwirkung an den skizzierten Aktivitäten kann die Akutmedizin einen relevanten Beitrag zu einer verstärkten Prävention bei führenden Einsatzkategorien notärztlicher Dienste leisten.

Eine weitere Aufgabe betrifft die verbesserte Kenntnis spezifischer Risikokonstellationen und -gruppen angesichts vital bedrohlicher Krankheitsmanifestationen sowie ein daran orientiertes vorbeugendes Handeln bei den im Einsatz tätigen Ärzten. Wie bereits betont, sind die gegenwärtigen **Kenntnisse bezüglich Risiko- und Schutzfaktoren** kardialer Komplikationen relativ unspezifisch. Es hat sich zwar gezeigt, dass die beim Verzehr von Fisch aufgenommenen, mehrfach ungesättigten Fettsäuren ebenso wie ein sehr moderater Alkoholkonsum mit einem verminderten Risiko des Herzstillstands einhergehen (Sotoodehnia et al. 2001), jedoch handelt es sich hierbei um langfristig wirkende, kaum gezielt präventiv nutzbare Verhaltensweisen.

An anderer Stelle dieses Lehrbuchs wurde bereits darauf hingewiesen, dass kardiovaskuläre Krankheitsmanifestationen in Bevölkerungsgruppen des mittleren und höheren Lebensalters sozial ungleich verteilt sind, und zwar so, dass sie einen sozialen Gradienten aufweisen (➤ Kap. 6). Mit der Zugehörigkeit zu einer niedrigeren sozialen Schicht geht nicht nur ein höheres Erkrankungsrisiko einher, sondern zugleich eine verstärkte Exposition gegenüber belastenden materiellen und psychosozialen Bedingungen, die ihrerseits – über stressphysiologische Prozesse – die Krankheitsgefährdung in Prodromalphasen erhöhen. Das notfallärztliche Handlungsspektrum sollte daher durch geeignete Ausbildungsmaßnahmen über die biomedizinischen Kompetenzen hinaus soziale Kompetenzen im Bereich patientenzentrierter Gesprächsführung sowie grundlegende verhaltensmedizinische Interventionstechniken umfassen. Schließlich ist eine Mitwirkung der Akutmedizin an verhältnispräventiven Initiativen und Aktionen (z.B. in Kommunen und Betrieben) wünschenswert, analog zu den im Bereich der Unfallprävention aufgezeigten Ansätzen. Auf diese Weise kann eine in ihrer kausalen Reichweite begrenzte Notfallmedizin langfristig und nachhaltig Fortschritte bei der Bewältigung eines

wachsenden Bedarfs an akutmedizinischer Intervention erzielen.

LITERATUR

Fieguth A (2008): Folgen von Gewalt aus rechtsmedizinischer Sicht. In: Lob G, Richter M Pühlhofer F, Siegrist J (Hrsg.): Prävention von Verletzungen, Stuttgart: Schattauer (im Druck)

Hurrelmann K, Leppin A (2001) (Hrsg.): Moderne Gesundheitskommunikation. Bern: Huber

Icks A, Becker C, von Renteln-Kruse W (2008): Unfälle im häuslichen Umfeld und in stationären Einrichtungen der Altenpflege. In: Lob G, Richter M Pühlhofer F, Siegrist J (Hrsg.): Prävention von Verletzungen, Stuttgart: Schattauer (im Druck)

Koch B, Winkels S (1998): Ausbildungsstand der Bevölkerung in Erster Hilfe. Notfall & Rettungsmedizin1: 28–35

Lob G, Richter M, Pühlhofer F, Siegrist J (2008) (Hrsg.): Prävention von Verletzungen, Stuttgart: Schattauer (im Druck)

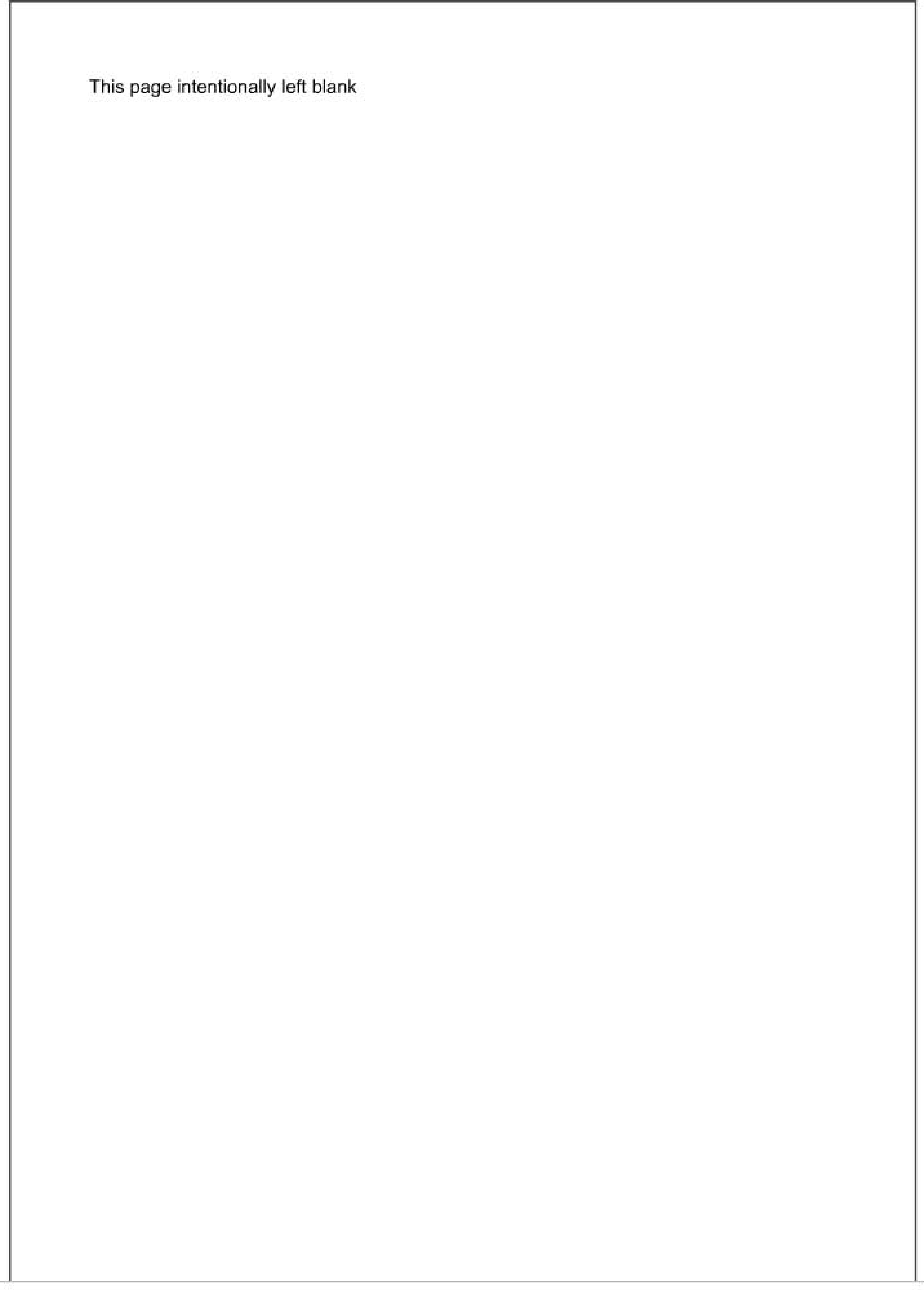
Nichol G et al. (1998): Potential cost-effectiveness of public access defibrillation in the United States. Circulation 97: 1315–1320

Pistor G, Märzhäuser S (2008): Prävention von Kinderunfällen. In: Lob G, Richter M Pühlhofer F, Siegrist J (Hrsg.): Prävention von Verletzungen, Stuttgart: Schattauer (im Druck)

Sachverständigenrat für die Konzertierte Aktion im Gesundheitswesen (2002): Gutachten 2000/2001. Bedarfsgerechtigkeit und Wirtschaftlichkeit. Band I: Zielbildung, Prävention, Nutzerorientierung und Partizipation. Baden-Baden: Nomos

Schwartz FW, Badura B, Busse R et al. (2003) (Hrsg.): Das Public Health Buch. München: Urban & Fischer, 518–545

Sotoodehnia N et al. (2001): Reducing mortality from sudden cardiac death in the community: lessons from epidemiology and clinical applications research. Cardiovascular Research 50: 197–209



This page intentionally left blank

KAPITEL

104

M. Geraedts

Konzepte akutmedizinischer Modelleinrichtungen

Das deutsche Gesundheitssystem befindet sich derzeit an vielen Stellen im Umbruch. Kürzlich in Kraft getretene Reformen betreffen u.a. die Finanzierung und Vergütung von Gesundheitsleistungen, die Zusammenstellung des Leistungskatalogs und die Organisation der Leistungserbringung. Als wesentliche Ursache für die Notwendigkeit von Veränderungen wird dabei vielfach das Zusammentreffen folgender, zum Teil voneinander abhängiger Faktoren genannt:

- Zunahme chronischer Erkrankungen
- demographische Alterung
- sinkender finanzieller Spielraum der öffentlichen Hand
- rasanter medizinischer Fortschritt

Die genannten Reformen des Gesundheitssystems beeinflussen auch diejenigen Einrichtungen, die die Notfallversorgung von Patienten gewährleisten. Mit welchen Veränderungen sich die akutmedizinischen Versorgungseinrichtungen besonders auseinandersetzen müssen und welche Konzepte derzeit diskutiert werden, um auf diese Veränderungen zu reagieren, soll im Folgenden kurz thematisiert werden. Zudem wird als Hintergrund skizziert, wo zurzeit die dringendsten Defizite in der akutmedizinischen Versorgung Deutschlands gesehen werden.

104.1 Bedeutende Veränderungen im Gesundheitswesen

Je nachdem, welcher Akteur (Patient, Kostenträger, Leistungserbringer) als Adressat der Reformen betrachtet wird, bekommen unterschiedliche Veränderungen die größte Bedeutung.

104.1.1 Aus Sicht der Patienten

Die Gesundheitsreform 2004 bedeutete für die Patienten oder Bürger u.a. eine Neudefinition des Leistungskatalogs der gesetzlichen Krankenversicherungen mit dem **Ausschluss oder der Einschränkung von Leistungen** einerseits und der Erhöhung der Zuzahlungen andererseits. Von den Einschränkungen waren u.a. Zahnersatz, Sterbegeld, Entbindungsgeld, Sterilisation, künstliche Befruchtung, Brillen, Fahrtkosten zur ambulanten Behandlung und verschiedene Arzneimittel betroffen.

Die Einführung der Praxisgebühr in Höhe von 10 Euro bei allen nichtpräventiven Arztbesuchen führte zunächst zu einer durchschnittlichen Verringerung der ambulanten ärztlichen Inanspruchnahme um rund 9 %. Diese Praxisgebühr muss auch bei Inanspruchnahme des vertragsärztlichen oder krankenhausbasierten Notdienstes entrichtet werden. Inwiefern in der Folge eine Verzögerung von Arztbesuchen und damit Verschleppung und Aggravierung von Krankheiten ausgelöst wurde, bleibt aufgrund eines Mangels an flächendeckenden Begleitforschungsergebnissen ungeklärt. Einige Beobachter reklamieren einen Erfolg der Maßnahme, indem konstatiert wird, dass tatsächlich nur eher unnötige Arztbesuche vermieden wurden, andere exemplarische Ergebnisse sprechen dafür, dass gerade sozial benachteiligte Bevölkerungsgruppen Arztbesuche verzögert haben.

104.1.2 Aus Sicht der Kostenträger

Für die gesetzlichen Krankenversicherungen (GKV) als Hauptkostenträger steht weiterhin zur Debatte, ob die Reformen die erhoffte langfristige Beitragssatzstabilität erzielen konnten. Das kurzfristig realisierte Einsparvolumen wird mit Sicherheit durch die genannten Entwicklungen schnell wieder verbraucht

sein. Was aber an Veränderungen bleibt, ist eine klare **Machtverschiebung innerhalb der Selbstverwaltung** des Gesundheitswesens in Richtung auf die Kostenträger. Sie erhalten ein wesentlich größeres Mitbestimmungsrecht bei der Definition der Angemessenheit und Güte von Leistungen. Hinzu kommt ein **größeres Steuerungspotenzial** aufgrund einer besseren Datenlage und einer stärkeren Einflussmöglichkeit auf die stationäre Versorgung im Rahmen erweiterter Möglichkeiten zu Vertragsabschlüssen mit einzelnen Leistungsanbietern.

Von diesen Veränderungen wird auch die Akutmedizin weiter betroffen sein. Die Kostenträger werden klarere, womöglich evidenzbasierte, Belege für oder gegen neue und alte diagnostische und therapeutische Verfahren sowie empirische Belege für die Ergebnisse akutmedizinischer Versorgung verlangen. Ohne solche Belege wird in Zukunft eine Kostenübernahme verweigert werden. Daraus ergibt sich für die Leistungserbringer eine Fülle von Herausforderungen.

104.1.3 Aus Sicht der Leistungserbringer

Am stärksten von den sich ändernden Bedingungen im Gesundheitswesen betroffen sind die Leistungserbringer und hier auch die Akutmedizin.

Die bedeutendsten Effekte werden durch die **veränderte Krankenhausvergütung** in Form von Pauschalen (DRG) erwartet. Als positive Wirkungen von DRGs werden oft vermehrte Spezialisierungen, Prozess- und Organisationsverbesserungen, Effizienzgewinne und regionale Kooperationen genannt. Als negative Wirkungen werden dagegen einerseits u.a. ein Abbau wohnortnaher Kapazitäten mit der Folge regionaler Unterversorgungen, Risikoselektionen, stärker schematische und entindividualisierte Behandlungen, Wanderungsströme mit Wartezeiten, ineffiziente Unterauslastungen, mehr Macht für die Administration sowie steigende administrative Kosten und andererseits mehr Dokumentation und Kontrolle der Ärzte angeführt.

In die gleiche Richtung wirken die **Mindestmengenregelungen,** mit denen Schwellenwerte für die Leistungserbringung von Kliniken und Ärzte definiert wurden. Bei Nichteinhaltung der Grenzwerte droht ein Leistungsausschluss. Hochspezialisierte Weiterbildungsinhalte können nur noch an wenigen Zentren angeboten werden, womit eine Abnahme der Ausbildungskapazitäten einhergeht. Nimmt man noch die Effekte der Reform der Arbeitszeitregelung hinzu, dann wird die bereits heute spürbare Personalknappheit in der medizinischen Versorgung weiter zunehmen.

Längerfristig werden die genannten Regelungen also eine **Ausdünnung des Versorgungsnetzes** zur Folge haben. Für die Akutmedizin ist abzusehen, dass sich dadurch auch die Zahl der Notarztstandorte und des qualifizierten Personals verringert – bei gleichzeitig zunehmendem Interhospitaltransfer. Ferner werden weitere Transportwege zur präklinischen und klinischen Versorgung und weniger Ausbildungsplätze für die Notfallmedizin und den Rettungsdienst erwartet. Um die Hilfsfristen dennoch einhalten zu können, wird eine stärkere Planung und Kooperation zwischen den Rettungsdienstbezirken notwendig sein. Hilfreich könnten dabei die gesetzlich erweiterten Möglichkeiten für integrierte Versorgungsverträge sein, bei denen z.B. Netzwerke aus Niedergelassenen, Kliniken und Pflegediensten vereinbart werden können, die sich auch positiv auf die Kooperation und Informationsweitergabe im Notfall auswirken könnten.

Eine zweite Entwicklung, die zu grundlegenden Veränderungen der Bedingungen im deutschen Gesundheitswesen mit Auswirkungen auf die Akutmedizin führen wird, liegt in der Forderung nach **Transparenz über die Qualität der Versorgung.** Alle ambulant und stationär tätigen Leistungserbringer sind nun verpflichtet, in ihren Einrichtungen ein Qualitätsmanagement einzuführen und sich an so genannten externen Qualitätssicherungsmaßnahmen zu beteiligen, bei denen die Qualität der Versorgung verschiedener Leistungserbringer verglichen wird. Diese bislang oft freiwillig durchgeführten Maßnahmen mit teilweise hohem Dokumentationsaufwand werden nun zur Verpflichtung. Vergleichende Kennziffern werden zunächst von Akutkrankenhäusern zweijährlich in den gesetzlichen **Qualitätsberichten** veröffentlicht und ins Internet eingestellt. Hinzu kommt die noch freiwillige – aber in Zeiten von Einzelvertragslösungen der Krankenkassen mit Krankenhäusern sicher bald erzwungene – Tendenz zur systematischen Darlegung

des Qualitätsmanagements von Einrichtungen in Form einer **Zertifizierung.** Zunächst war nur eine Zertifizierung nach der in der Industrie verbreiteten ISO-9000ff-Norm möglich (ISO = International Organisation for Standardisation). Inzwischen existieren positive Erfahrungen u.a. mit einer an die Bedingungen des Krankenhauses angepassten Zertifizierung durch die KTQ® (Kooperation für Transparenz und Qualität im Krankenhaus), einem Zusammenschluss der Selbstverwaltungspartner im Gesundheitswesen (Ärzteschaft, Pflegekräfte, Krankenkassen, Krankenhausträger). Im Rahmen der Zertifizierung wird dargelegt, welche Vorkehrungen getroffen wurden, um:

- die Versorgungsprozesse an den Bedürfnissen der Patienten zu orientieren
- die Mitarbeiter in die Abläufe zu integrieren
- die Sicherheit im Krankenhaus zu gewährleisten
- das Informationswesen zu strukturieren
- die Krankenhausführung effizient zu gestalten
- das Qualitätsmanagement zu organisieren.

International geht die Tendenz dahin, dass von allen Einrichtungen, die öffentliche Gelder erhalten, Transparenz hinsichtlich der erbrachten Leistungen und deren Qualität verlangt wird. Anhand einer solchen Zertifizierung sowie der Qualitätsberichte werden auch akutmedizinische Versorgungseinrichtungen ihrer Rechenschaftspflicht gegenüber der Gesellschaft nachkommen müssen. Um diesen hohen Anforderungen in Zukunft zu genügen, muss die akutmedizinische Leistungsqualität über die verschiedenen Versorgungssektoren hinweg dargestellt werden können. Heute wird diese Bedingung von den meisten Rettungsdiensten und akutmedizinischen Versorgungseinrichtungen noch nicht erfüllt.

104.2 Problemaufriss zur aktuellen Situation der Akutmedizin in Deutschland

Eines der wesentlichen Probleme der Akutmedizin in Deutschland wird in der sektoralen medizinischen Versorgung und den damit einhergehenden **Schnittstellen** gesehen. Diese Schnittstellen existieren zunächst zwischen der präklinischen Versorgung und der Notaufnahme, wobei hier noch die Problematik der unterschiedlichen Berufsgruppen – Rettungs- und Pflegefachpersonal – eine Rolle spielt. Weiterhin befinden sich Schnittstellen u.a. zwischen der Notaufnahme und der Klinik und zwischen dem vertragsärztlichen Bereitschaftsdienst und dem notärztlichen Dienst (Altemeyer et al. 2003). An diesen Schnittstellen treten regelmäßig Informationsverluste auf, worunter die Koordination und Kontinuität der Versorgung leiden. Hinzu kommt in der Präklinik der **mangelhafte Ausbildungsstand der Bevölkerung in Erster Hilfe,** wodurch neben Zeitverzögerungen auch Kommunikationsdefizite entstehen.

Die Schnittstellen führen außerdem zu Effizienzdefiziten, die noch dadurch verschlimmert werden, dass sich die Struktur der Rettungsdienste auf der Basis **unterschiedlicher Landesrettungsdienstgesetze** in Deutschland unterscheidet. Teilweise kann damit erklärt werden, warum die **Ausstattung von Notarztfahrzeugen** in Deutschland zum einen höchst variabel, zum anderen in vielerlei Hinsicht unzureichend ist.

Die Probleme werden dadurch erschwert, dass die Nutzung der Notdienste in den letzten Jahren national und international stark angestiegen ist, wobei die Angemessenheit der Nutzung in vielen Fällen aber nicht gegeben scheint. Teilweise werden dafür Umstrukturierungen der Gesundheitssysteme in Form eines Betten- und Personalabbaus oder einer geringeren Verfügbarkeit von Primärärzten verantwortlich gemacht. Teilweise wird angeführt, dass die veränderten sozialen Bedingungen wie der Rückgang herkömmlicher Familienstrukturen ursächlich für die **Zunahme vor allem sozialer Notfälle** ist (Wardrope, Driscoll 2003).

Die **verstärkte Nutzung von Notaufnahmen** führt immer wieder zu Schlagzeilen, dass Krankenwagen keine Anlaufstelle für eine qualifizierte Versorgung ihrer Patienten finden konnten. Hinzu kommt das Problem der Therapieverzögerung. Diese wirkt sich insbesondere bei der größten Gruppe der Notfallpatienten negativ aus, nämlich solchen mit Herz-Kreislauf-Erkrankungen, für die sich die therapeutischen Möglichkeiten in Form der rechtzeitigen Fibrinolyse oder interventioneller Verfahren theoretisch stark verbessert haben.

Nicht zuletzt droht zudem mit einem erhöhten Patientenaufkommen und dadurch bedingter Über-

füllung der Kapazitäten einerseits eine Zunahme medizinischer Fehler und andererseits die Gefahr, dass bei Großschadensereignissen keine zusätzlichen Kapazitäten mehr vorhanden sind.

104.3 Vorschläge zu alternativen akutmedizinischen Versorgungskonzepten

Nachdem sich die genannten Probleme nicht nur in Deutschland, sondern auch in vielen anderen Ländern gezeigt haben, wurde inzwischen eine Reihe von Vorschlägen entwickelt, wie mit den Problemen unter den sich ändernden Bedingungen im Gesundheitswesen umgegangen werden kann.

Zu unterscheiden sind Vorschläge, die sich mit den Strukturen der akutmedizinischen Versorgung befassen, von solchen, die sich den Prozessen der Versorgung widmen. Die in der Literatur der letzten Jahre genannten Vorschläge berühren die gesamte akutmedizinische Prozesskette und beziehen alle Akteure ein. Das bedeutet: Von der Wahrnehmung des Hilfebedarfs beim Patienten bis zur definitiven Versorgung bzw. Entscheidung über eine weitere Versorgung finden sich für jeden der Prozessschritte und alle Prozessbeteiligten Verbesserungsvorschläge.

Entscheidend für einen schnellen Therapiebeginn ist zunächst das **Erkennen einer Notfallsituation** durch den Patienten bzw. Angehörige oder potenzielle Ersthelfer. Um in der Bevölkerung das Bewusstsein für Notfallsituationen zu schärfen, wird es darauf ankommen, z.B. das Wissen über Früh- oder Warnzeichen eines Schlaganfalls oder aber die vielfach unerkannten Zeichen eines Herzinfarkts bei Frauen zu vermehren. Hierzu werden im Allgemeinen Kampagnen zur Bevölkerungsaufklärung vorgeschlagen, die sich bekannter Techniken der Public-Health-Praxis bedienen sollten.

Für den potenziell folgenden Schritt in der Prozesskette, die **Ersthilfe durch Laien,** wird allgemein vorgeschlagen, dass der Ausbildungsstand der Bevölkerung erhöht werden muss. Dafür sollte ein breiteres und verbessertes Ausbildungsprogramm geschaffen werden, das bereits in der Schulzeit beginnt und kontinuierlich Aufbaumodule vorsieht. In Ergänzung zu einer breit angelegten Ausbildung der Bevölkerung wird die Ausbildung von speziell interessierten Bürgern zusammen mit potenziellen Nothelfern aus den Reihen der Polizei und Feuerwehr vorgeschlagen, die zu so genannten First-Respondern fortgebildet werden. Diese First-Responder bedienen z.B. mobile oder an zentralen Punkten deponierte Defibrillatoren oder können diese unter telematischer Anleitung durch Notärzte einsetzen.

Eine Vielzahl von Vorschlägen thematisiert diejenigen Stellen, die den **Notruf entgegennehmen** und über den **Einsatz entscheiden.** Für diese **Leitstellen** wird in Zukunft die Rolle eines **Medical Call Center** vorgesehen (Ellinger, Genzwürker 2002). Hier sollen in Form einer integrierten Leitstelle alle Anrufe entgegengenommen werden, bei denen es dringlicher Hilfe bedarf. Hochqualifiziertes, strukturiert ausgebildetes Leitstellenpersonal – die Vorschläge reichen von besonders qualifizierten Rettungsassistenten oder Krankenpflegepersonal bis zu speziell geschulten, erfahrenen Ärzten – soll zunächst anhand von Checklisten bzw. Algorithmen darüber entscheiden, welche Dringlichkeit vorliegt und ob und welches Personal zum Anrufer entsendet werden soll. Die dabei integrierten Dienste sollen den klassischen Rettungsdienst zusammen mit psychosozialen Diensten, ambulanten Pflegediensten, Pflegeheimen und den vertragsärztlichen Bereitschaftsdienst sowie Feuerwehr und Katastrophenschutz umfassen (Altemeyer et al. 2003). Zur Unterstützung der Koordination und Integration wird auch an eine integrierte, elektronische Patientenakte gedacht. Den integrierten Leitstellen wird auch eine Rolle bei der regionalen Kapazitätsplanung bzw. -verteilung zugedacht, indem hier aktuelle Statistiken aller Einrichtungen vorgehalten werden. Je nachdem, welche Art von Hilfeersuchen vorliegt, soll unterschiedlich qualifiziertes Personal eingesetzt werden. Dabei werden den Rettungsassistenten national und international immer mehr Kompetenzen anvertraut, um damit den ärztlich begleiteten Rettungsdienst zu entlasten. Wo möglich, sollen Hilfeleistungen direkt im Haus des Patienten erfolgen, um so auch Transportdienste und Notambulanzen zu entlasten.

Eine solche Reorganisation eines kommunalen Rettungsdienstes, wie sie durch eine integrierte Leitstelle ausgelöst wird, muss die Erfahrungen der lokal bislang im Rettungsdienst eingesetzten Ärzte und

Pfleger/Assistenten und der davon betroffenen Bürger einbeziehen. Darüber hinaus ist es dringend angeraten, die jeweils lokalen Gegebenheiten zu bedenken, wie etwa die Stärke des empfangenden Krankenhauses und die notwendige Transportzeit. Nachdem inzwischen erste positive Erfahrungen mit solchen integrierten Leitstellen aus Deutschland vorliegen, müssen vor allem die kommunal Verantwortlichen von einer flächendeckenden Ausbreitung des Konzepts überzeugt werden (Schlechtriemen et al. 2007).

Für das **Personal der Rettungsfahrzeuge** wird durchgängig eine verbesserte standardisierte und strukturierte Ausbildung empfohlen, die wie in den USA Rotationen in das klinische Notfallmanagement und eventuell Rezertifizierungen vorsieht. Für den Rettungssanitäter sollen 3 Jahre Ausbildung und für die Ärzte die höher qualifizierte Zusatzbezeichnung „Notfallmedizin" die Regel werden. Zudem wird zur Supervision und Koordination der Einsätze gefordert, den „Ärztlichen Leiter Rettungsdienst" sowie regionale „Leitende Notärzte" endlich flächendeckend zu implementieren.

Für die **Ausstattung der Rettungsfahrzeuge** wird eine strengere Orientierung an den DIN-Vorgaben und zudem der Ausbau telemedizinischer und funk- sowie satellitengestützter Kommunikations- und Navigationssysteme anempfohlen. Hierdurch soll zum einen eine bessere Disposition der Rettungsfahrzeuge, zum anderen – im Verbund mit einer ebenfalls wesentlich verbesserten, **einheitlicheren Befunddokumentation** – eine erhöhte Kontinuität der Versorgung erzielt werden. Die aufnehmenden Einrichtungen könnten entweder die präklinische Notfallversorgung bereits per Telefon/elektronisch/telematisch unterstützen oder zumindest über die wesentlichen Fakten für eine zeitgerechte, qualitativ angemessene Weiterversorgung informiert werden. Darüber hinaus ließe sich eine einheitliche Notfalldokumentation auch leichter in Klinikinformationssysteme einpflegen, sodass Analysen von Ergebnissen der Notfallversorgung möglich würden.

Die **Notaufnahmestationen** bzw. **Notambulanzen** der Zukunft werden als **„notfallmedizinische Kompetenzzentren"** gesehen (Altemeyer et al. 2007). Grundbaustein soll eine interdisziplinäre zentrale Notaufnahme sein, in die auch der ärztliche Bereitschaftsdienst integriert ist; zusätzlich werden eine Schockraumversorgung, eine Observationsstation und Kurzzeitintensivpflege vorgehalten. Koordiniert werden hier der eigentliche Notarztdienst, der Interhospitaltransfer und die innerklinische Notfallversorgung.

Die Vorteile von Elementen einer solchen Organisation konnten inzwischen vielfach belegt werden. So führte beispielsweise die Anbindung des ärztlichen Bereitschaftsdienstes an eine Notfallambulanz zu einer signifikanten Abnahme der Rate so genannter Selbsteinweiser (van Uden et al. 2003).

Die Einführung von klinischen Entscheidungseinrichtungen bzw. von Observationsstationen mit einer höchstens 6- bis 24-stündigen Beobachtungs- bzw. Liegedauer, der Vorhaltung ausreichender (eigener) diagnostischer Kapazitäten und qualifiziertem, erfahrenem Personal wurde in einer Reihe von Studien untersucht. Ein Review zu Beobachtungsstationen erbrachte, dass diese Einheiten fast immer positive Resultate zeigen: Die Liegedauer bzw. der Verbleib der Notfallpatienten verringert sich, unnötige Einweisungen werden vermindert, eventuell werden Kostenreduktionen erzielt und die Patientenzufriedenheit kann verbessert werden. Als Voraussetzung für diese Effekte werden ein starkes Management, eine klare Organisation, gutes, hochqualifiziertes Personal, eine gute Lokalisation und ein freier Zugang zur Diagnostik genannt (Cooke et al. 2003).

Als Bestandteil solcher neuer **Organisationsformen von Notfallambulanzen** wird auch die Einführung eines zweiten Versorgungsstrangs empfohlen, in dem nach qualifizierter Triage diejenigen Patienten wiederum qualifiziert behandelt werden, die keiner dringlichen Behandlung bedürfen. Eine solche Organisation scheint die Wartezeiten für echte Notfälle sowie eine Ambulanzüberfüllung reduzieren zu können (Cooke et al. 2002).

Für die **Ablauforganisation innerhalb dieser Kompetenzzentren** soll ein hoher Grad an Standardisierung kennzeichnend werden. Dafür stehen Begriffe wie Hausleitlinien, Clinical Pathways, Standard Operating Procedures (SOPs) oder klinische Algorithmen, mit denen vielfach positive Erfahrungen gemacht wurden (z.B. Ruchholtz et al. 1997). Dabei sollten aber zu kleine Funktionseinheiten und zu fließbandartige Prozessorganisationen vermieden werden, damit die Vorteile nicht von den Nachteilen aufgewogen werden. Deshalb wird auch geraten, für

die Versorgung jeweils feste Teams von Pflegekräften und Ärzten zu bilden, die mit einer Fülle von Notfällen unterschiedlicher Schweregrade konfrontiert werden. Empirisch konnten mit einem solchen Vorgehen Verbesserungen bei der Wartezeit der Patienten und deren Zufriedenheit erzielt werden (DeBehnke, Decker 2002).

Ein weiteres Kernelement von Notfalleinrichtungen soll die Einführung von Techniken des **Qualitätsmanagements** sein (Altemeyer et al. 2003). Im Rahmen des Qualitätsmanagements eingeführte Zielfestlegungen mit anschließender Selbstbewertung, Prozessanalysen und eventuelle Reorganisationen von Prozessen oder Strukturen erbrachten in vielen Notfalleinrichtungen positive Resultate. Als Wermutstropfen muss jedoch angefügt werden, dass solche Erfolge zumeist erst Programme aufweisen können, die längere Zeit durchgeführt werden, während die anfänglichen Resultate von Qualitätsmanagementaktivitäten oftmals nur als unbefriedigend eingeschätzt werden.

104.4 Ausblick

In Anbetracht dieser Fülle von Vorschlägen für akutmedizinische Modelleinrichtungen verwundert es nicht, dass bislang nicht vorausgesagt werden kann, welche Effekte eine flächendeckende Einführung in Deutschland erzielen wird. Zu gering sind nämlich empirische Kenntnisse darüber, wie sich die einzelnen Elemente und deren Kombination in Deutschland – unter Berücksichtigung sehr unterschiedlicher lokaler Bedingungen – auswirken werden. Um diese Fragen zu klären, bedarf es dringend einer Versorgungsforschungsinitiative in der Akutmedizin. Indem Versorgungsforschung die Strukturen, Prozesse und Ergebnisse des medizinischen Versorgungssystems unter Alltagsbedingungen beschreibt, analysiert und evaluiert, stellt sie genau diejenigen Daten zur Verfügung, die für eine optimale Gestaltung akutmedizinischer Modelleinrichtungen benötigt werden. Auf der Basis solcher Daten wird es dann möglich, den Forderungen nach Transparenz und Rechenschaftspflicht in der Akutmedizin unter den veränderten Bedingungen im Gesundheitswesen nachzukommen.

LITERATUR

Altemeyer KH, Dirks B, Schindler KK (2007): Die Zentrale Notaufnahme als Mittelpunkt zukünftiger Notfallmedizin. Notfall Rettungsmed 10: 325-328

Altemeyer KH, Schlechtriemen T, Reeb R (2003): Rettungsdienst in Deutschland: Bestandsaufnahme und Perspektiven. Notfall & Rettungsmedizin 6: 89–101

Cooke MW (2003): Reforming the UK emergency care system. Emerg Med J 20: 113–114

Cooke MW, Wilson S, Pearson S (2002): The effect of a separate stream for minor injuries on accident and emergency department waiting times. Emerg Med J 19: 28–30

DeBehnke D, Decker MC (2002): The effect of a physician-nurse patient care team on patient satisfaction in an academic ED. Am J Emerg Med 20: 267–270

Ellinger K, Genzwürker H (2002): Die neue Rolle der Rettungsleitstelle: Medical call center. Notfall Rettungsmed 5: 516–518

Ruchholtz S, Zintl B, Nast-Kolb D, Waydhas C, Schwender D, Pfeifer KJ (1997): Qualitätsmanagement der frühen klinischen Polytraumaversorgung. Unfallchirurg 100: 859–866

Schlechtriemen T, Dirks B, Lackner CK et al. (2007): Leitstelle – Perspektiven für die zentrale Schaltstelle des Rettungsdienstes. Notfall Rettungsmed 10: 47–57

van Uden CJT, Winkens RAG, Wesseling GJ et al. (2003): Use of out of hours services: a comparison between two organisations. Emerg Med J 20: 184–187

Wardrope J, Driscoll P (2003): Health care policy makers, we have a problem. Emerg Med J 20: 399

Sachregister

C

D

H

J

K

M

N

S

KAPITEL

105 Wissenschaft in der Notfallmedizin

V. Wenzel, B.W. Böttiger und F. Spöhr

Wissenschaftliche Evidenz für klinisches Handeln ist auch im Bereich der Akut- und Notfallmedizin unabdingbar und wird zur Autorisierung auch bei der Revidierung klinischer Empfehlungen gefordert. Ebenso kann man davon ausgehen, dass in Zukunft auch Kostenträger und die Politik wissenschaftliche Evidenz benutzen werden, um nicht bewiesene Therapien zu verhindern und so einerseits Kosten zu senken und um andererseits wesentlichen Einfluss auf die Gesundheitseinrichtungen zu nehmen. Würde z.B. gefordert, für eine weitere Finanzierung von Rettungshubschraubern einen Nachweis des Vorteils zu erbringen, gäbe es im deutschen Sprachraum keine prospektive randomisierte Studie, die diesen Beweis führen könnte. Aggressive Kostenträger könnten argumentieren, dass die einzige positive Studie zu dieser Fragestellung aus den USA stammt (Baxt, Moody 1987) und damit nicht auf den deutschsprachigen Raum übertragbar ist, um so die Anzahl von Rettungshubschraubern zu reduzieren. Zwar ist dies noch nicht versucht worden, angesichts eines immer höheren Kostendrucks in der Medizin ist aber davon auszugehen, dass zur Kostensenkung auch „hässliche" Maßnahmen ergriffen werden. Unglücklicherweise sind klinische Studien in der Notfallmedizin jedoch aus verschiedenen Gründen schwieriger durchzuführen als in anderen klinischen Bereichen. Dies liegt vor allem an der Zeitknappheit, die durch die Erfordernis der sofortigen Behandlung von Notfallpatienten bedingt ist, sowie an einem generellen Mangel an finanzieller Unterstützung. Während z.B. bei der Therapie einer elektiv zu behandelnden Koronarstenose die Entscheidung zur Randomisierung nicht nur anhand von Checklisten, sondern auch mit Hilfe von telefonischen Rückrufen über eine Hotline ohne Zeitnot gefällt werden kann, erfolgt die Entscheidung zur Randomisierung bei einer notfallmedizinischen Studie unter größter Zeitnot ohne Hinzuziehung eines versierten Experten im jeweiligen Fachgebiet. Im schlimmsten Fall wird in einer komplexen Situation wie etwa in einem durch Herzinfarkt verursachten Verkehrsunfall eine gerinnungshemmende Substanz im Rahmen einer Traumastudie eingesetzt, die dem Patienten ggf. massiv schadet und so natürlich keinen Vorteil der gerinnungshemmenden Substanz zeigen kann. Andererseits können gerade in der Notfallmedizin relativ einfache Interventionen lebensrettend sein, wodurch eine pfiffig konzipierte Studie klare Unterschiede zwischen Leben und Tod zeigen kann (Holzer et al. 1997), während z.B. onkologische Langzeitstudien extrem komplex und entsprechend aufwändig sind. Im Folgenden werden die speziellen Probleme klinischer Studien in der Notfallmedizin diskutiert, anschließend an ausgewählten Studien aus der Notfallmedizin konkret dargestellt und die Perspektiven notfallmedizinischer Wissenschaft aufgezeigt.

105.1 Probleme notfallmedizinischer Forschung

Ein spezifisches Problem notfallmedizinischer Studien stellen ethische Fragen dar. Die Patienten sind aufgrund ihrer lebensbedrohlichen Erkrankung oder Verletzung und der erforderlichen Dringlichkeit der medizinischen Versorgung in der Regel nicht einwilligungsfähig. Dies bedingt a priori ein besonders kompliziertes Antragsverfahren bei den zuständigen Ethikkommissionen für eine klinische Studie, da die Patientenanwälte nicht einwilligungsfähige Patienten besonders schützen müssen. Dies bedingt meistens nicht ein Aufklärungsformular wie bei onkologischen Fragestellungen, sondern drei Aufklärungsformulare – jeweils eines für später geschäftsfähige Patienten, für die Angehörigen verstorbener Patienten sowie für überlebende Patienten, die aber später

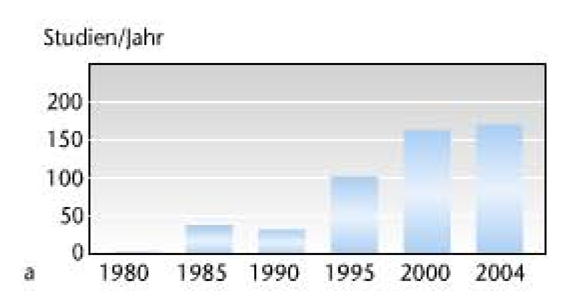
keine volle Geschäftsfähigkeit mehr erlangen. Wegen dieser komplexen und auch umständlichen Vorgehensweise schrecken viele Kliniker vor der Forschung zurück, was die Durchführung klinischer Studien in der Notfallmedizin weniger wahrscheinlich macht. Ebenso ist es befremdlich, die Einwilligung für eine wissenschaftliche Studie bei einem Verwandten einzuholen, der im schlimmsten Fall gerade vom Tod eines nahen Angehörigen erfahren hat. Dies wiederum ist der Reputation der Notfallmedizin sehr abträglich, weil sich die Angehörigen eines Notfallpatienten in einer emotionalen Extremsituation ggf. nur daran erinnern, dass „Opa tot ist, und der Notarzt einen Versuch gemacht hat". Zwar konnte diese schwierige Situation in einzelnen Studien dadurch entschärft werden, dass eine Aufklärung nur bei Überleben der Patienten stattfindet; doch ist das Verständnis der Ethikkommissionen für derlei Probleme in notfallmedizinischen Studien oftmals gering, weil Bedenken bezüglich einer Haftungsunsicherheit bestehen und die Ethikkommissionen sich im Zweifelsfall auf die formal sichere Insel der Patientenaufklärung zurückziehen. Leider darf, wenn die Einwilligung in eine Studienteilnahme verweigert wird, der entsprechende Datensatz nicht ausgewertet werden, was den Erfolg einer notfallmedizinischen Studie wiederum stärker gefährdet als es bei einer onkologischen Studie der Fall ist, bei der eine Randomisierung ohne schriftliche Einwilligung erst gar nicht durchgeführt wird. Zwar kann bei Überlebensstudien teilweise ein öffentlich zugängliches Sterberegister benutzt werden; die gesetzlichen Regelungen hierzu weichen regional aber sehr stark voneinander ab. Außerdem ist ein Sterberegister unbrauchbar, wenn es um die Bestätigung des Überlebens geht.

Neben der ethischen Problematik ist in der Notfallmedizin die kontextsensitive Komponente zu berücksichtigen. Ein Beispiel ist die Beatmung mit 100 % Sauerstoff: Bei einem initial hypoxischen und hyperkapnischen Patienten würde sie sicher einen lebensrettenden Vorteil bieten; dieser ließe sich gegenüber einer Beatmung mit 50 % Sauerstoff nach erfolgter Intubation aber nur schwer nachweisen. Daher müssen Ein- und Ausschlusskriterien nicht nur inhaltlich, sondern auch zeitlich möglichst klar definiert werden, um vergleichbare Bedingungen zu schaffen. Trotzdem muss die Frage eines möglichen Studieneinschlusses in der Regel sehr schnell am Notfallort entschieden werden und bedingt bereits dadurch eine unvermeidliche Heterogenität der untersuchten Patientengruppen, da oft nur eine vorläufige Überprüfung der Ein- und Ausschlusskriterien erfolgen kann. Wird beispielsweise ein Patient bei einer kardialen Reanimationsstudie randomisiert und die Reanimation kurz danach aufgrund detaillierter Informationen des später eintreffenden Hausarztes über ein inoperables Krebsleiden abgebrochen, erfolgt zwangsläufig eine Dilution eines jeglichen Studieneffekts. Wird eine „Intention-to-treat"-Analyse (Analyse mit der höchsten Wertigkeit) angestrebt, so müssen auch die Daten der fälschlicherweise oder unabsichtlich randomisierten Patienten analysiert werden, wie im Falle des eingangs erwähnten präfinalen Patienten; werden z.B. Patienten mit Ausschlusskriterien von der statistischen Analyse ausgeschlossen, handelt es sich lediglich um eine „Per-protocol"-Analyse, die eine geringere statistische Aussagekraft hat als eine „Intention-to-treat"-Analyse. Hier ist auch zu berücksichtigen, dass die notfallmedizinische Behandlung selbst eine erhebliche unbewusste Störgröße darstellen kann. Wird beispielsweise in einer kardialen Reanimationsstudie ein Vasopressor eingesetzt, scheiden qua definitionem diejenigen Patienten aus, die einen eigenen Kreislauf bereits durch die Basismaßnahmen wiedererlangt haben (Bunch et al. 2003). Dementsprechend erfolgt durch die Studie eine „Negativauslese" der Patienten, die allein deswegen keine bessere Überlebenswahrscheinlichkeit haben können als die Kohorte aller kardial zu reanimierenden Patienten, die prinzipiell randomisiert werden können. Zusammen mit der meist geringen Patientenzahl pro teilnehmendes Zentrum ist dies häufig ein Grund für die Durchführung multizentrischer Studien. Dieser Ansatz der multizentrischen Untersuchung ist auf der einen Seite der Goldstandard, wenn der gleiche therapeutische Ansatz bei verschiedenen Patienten in verschiedenen Systemen funktioniert; andererseits bedingt es per se eine deutlich kompliziertere Vorgehensweise und sogar eine beträchtlich höhere Anzahl an unerwünschten Störgrößen. So können regional unterschiedlich interpretierte Therapieempfehlungen sehr unterschiedliche Behandlungsgrundlagen erzeugen, die ggf. nicht bemerkt oder beobachtet werden und so das Ergebnis der gesamten Studie verfälschen können. So wird zwar in den aktuellen Reanimationsleit-

linien die endobronchiale Applikation von Adrenalin klar als Strategie der Reserve empfohlen, andererseits erfolgt diese in wohlmeinender Absicht oft noch vor dem Eintreffen des Notarztes, was die anschließende Untersuchung jeglichen Vasopressors erheblich erschwert.

Die finanzielle Unterstützung durch die Industrie ist in der Notfallmedizin deutlich geringer als in den meisten anderen Bereichen der klinischen Forschung, da viele Therapien, die sinnvoll erscheinen, nicht mit einem direkten kommerziellen Gewinn verbunden sind. Luft zum Atmen und Wasser zum Infundieren sind im Vergleich mit anderen medizinischen Therapien nahezu kostenlos, was ein zwar etwas überzogenes Beispiel ist, das die prekäre Lage der finanziellen Forschungsförderung in der Notfallmedizin aber gut illustriert. Hier machen wir Notärzte also eine Erfahrung, die bei Tiermedizinern oder Pädiatern ein alltägliches Problem darstellt – wegen des relativ kleinen, wenig lukrativen Marktes in diesen beiden Disziplinen lohnt es sich oft kaum für die Industrie, Daten für die Zulassung im Rahmen klinischen Studien zu erheben. Deswegen sind z.B. einige Substanzen in der Onkologie nur für den größeren Markt der Erwachsenen zugelassen; Pädiater haben dann die Wahl, selber Studien für ihre Indikationen durchzuführen oder Substanzen für nicht zugelassene Indikationen bei Kindern einzusetzen. Aus diesem Grund wird es wohl nie wieder Studien zur Rolle von Puffern in der kardiopulmonalen Reanimation geben – keine Firma hat daran Interesse, und die Chance, für ein solches Projekt akademische finanzielle Unterstützung einzuwerben, ist extrem gering. Einen Vorteil hat dieser Umstand jedoch – nirgendwo ist der Anteil von Wissenschaftlern mit „Herzblut" so hoch wie in der Notfallmedizin. Es hilft kaum jemandem; man wird aber auch meist nicht von Kollegen behindert, die eine Studie – ohne Sachverstand und ohne sinnvolles Konzept – durchführen, weil z.B. eine bestimmte Therapie mit Forschungsförderung verbunden ist (etwa ein Medikament mit Patentschutz). Die Folge sind dann meist Ergebnisse nach dem Prinzip „Salzstreuer", die dementsprechend kontrovers diskutiert werden. Eine gut geplante, große akademische Eigenstudie in der Notfallmedizin hat daher eine gute Chance, zu einem medizinischen Meilenstein zu werden (The Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group 2002).

Trotz dieser Schwierigkeiten ist in den letzten 25 Jahren eine deutliche Zunahme der Anzahl von Studien im Bereich Notfallmedizin zu beobachten. Dies lässt sich anhand der Ergebnisse einer Literaturrecherche im System PubMed (Medline; National Library of Medicine, Bethesda, MD, USA) belegen (➤ Abb. 105.1). Sowohl im Bereich der Reanimationsforschung (➤ Abb. 105.1a) als auch im Bereich der prähospitalen Traumaforschung (➤ Abb. 105.1b) ist die Anzahl der jährlich publizierten Studien während der letzten 20 Jahre um das 4- bis 5-Fache gestiegen. Andererseits muss kritisch angemerkt werden, dass prospektive randomisierte Studien nach wie vor selten durchgeführt werden. So wird z.B. die „Bickell-Studie" (Bickell et al. 1994) zur permissiven Hypotonie nach einem schweren Trauma zwar propagiert, aber sie wurde trotz ihrer angreifbaren Mängel (nur penetrierendes Trauma, Randomisierung nach Wochentagen, zahlreiche Protokollverletzungen, Verlust der Signifikanz bei einem Patienten weniger) nie widerlegt, obwohl gerade dieses Konzept in Europa aufgrund der relativ seltenen penetrierenden Verletzungen wahrscheinlich keinen Sinn ergibt.



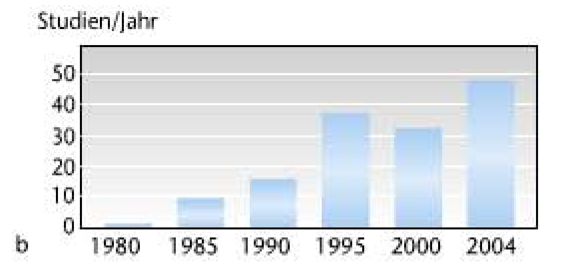


Abb. 105.1a, b Anzahl der jährlichen Publikationen, die unter den Stichwörtern „cardiopulmonary resuscitation" und „study" (a) sowie „trauma", „prehospital" und „study" (b) in der Datenbank Medline verzeichnet sind

105.2 Design von Studien in der Notfallmedizin

Unterschieden wird zwischen Diagnosestudien, d.h. Studien, die durch reine Datenerhebung der Evaluierung eines Konzepts dienen, und Therapiestudien, die neue therapeutische Optionen bzw. Interventionen am Patienten testen. Therapiestudien werden unterteilt in Fallserien, sog. „feasibility trials" (Untersuchungen über die Praktikabilität einer Maßnahme), Fall-Kontroll-Studien, Interventionsstudien und randomisierte, kontrollierte Studien (RCTs). Die streng wissenschaftliche Evidenz, die sich aus solchen Studien ergibt, ist dementsprechend unterschiedlich und steigt in der hier dargestellten Reihenfolge der Studienarten deutlich an. Heutzutage werden bei der Revision von klinischen Leitlinien stets prospektive randomisierte Untersuchungen gefordert, wobei diese Forderung zwar gut gemeint, oft aber nicht zielführend ist. So wird es z.B. niemals eine prospektive randomisierte Untersuchung einer bestimmten Therapie des anaphylaktischen Schocks geben, weil diese Pathophysiologie viel zu selten auftritt und deswegen jede Fallserie wesentlich wertvoller ist als gar keine wissenschaftlichen Erkenntnisse (Dunser et al. 2006).

Zur wissenschaftlichen Bewertung von Studien wurden im Bereich der evidenzbasierten Medizin Bewertungskriterien für die Relevanz von Studien entwickelt. Die Evidenzstufe „A" entspricht dabei einer therapeutischen Erkenntnis, die sich auf mindestens zwei große randomisierte Studien stützt, Stufe „B" bedeutet eine große randomisierte Studie, Stufe „C" eine kleinere randomisierte Studie, Stufe „D" eine nichtrandomisierte Studie und Stufe „E" entspricht Studien mit historischen Kontrollen bzw. Fallserien. Die überwiegende Mehrzahl notfallmedizinischer Maßnahmen ist derzeit nicht durch klinische Studien mit einer hohen Evidenzstufe abgesichert. Selbst grundlegende Therapien wie die Gabe von Adrenalin bzw. eines Vasopressors beim Kreislaufstillstand werden aufgrund fehlender aussagekräftiger klinischer Studien heute nicht mehr als durch Evidenz abgesicherte Maßnahmen angesehen (American Heart Association 2005). Andererseits ist anzumerken, dass selbst große Metaanalysen von Studien (ca. 9000 eingeschlossene Patienten) zur Untersuchung von hoch dosiertem Adrenalin bei der kardialen Reanimation noch nicht die erforderliche Anzahl zu untersuchender Patienten (ca. 20 000) erzielen, um eine abschließende Antwort auf diese Frage zu geben (Paradis et al. 2002). Während in der Kardiologie Studien mit mehreren tausend Patienten keine Seltenheit sind, ist die Geduld der Notfallmedizin und damit die Fallzahl oft wesentlich geringer, weswegen manch wertvolle Intervention zu Unrecht als „nicht wirksam" bezeichnet wird. Hier kann die Notfallmedizin von Disziplinen mit etablierter Forschungskultur wie der Kardiologie und Onkologie noch viel lernen, um gerade beim Studiendesign und der Studiendurchführung Grundlagen für einen späteren Erfolg zu legen. So wird natürlich der Studienaufwand immer größer, je kleiner der Unterschied zwischen zwei therapeutischen Strategien ist. Ein Ausweg ist, nur ein genau definiertes Kollektiv in eine Studie einzuschließen, um die Erfolgswahrscheinlichkeit einer Studie zu erhöhen; andererseits führte dies bei der Europäischen Hypothermie-Studie z.B. dazu, dass nach erfolgreicher kardialer Reanimation nur ca. 8 % der gescreenten Patienten tatsächlich randomisiert wurden (The Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group 2002). Dies wurde scharf kritisiert, weil von einer neuen Therapie möglichst viele Patienten profitieren sollen.

105.3 Machbarkeit von notfallmedizinischen Studien

Voraussetzung für die Machbarkeit einer Studie ist neben einem gut durchdachten Studienprotokoll die Möglichkeit, eine adäquate Patientenzahl in einem bestimmten Zeitrahmen zu rekrutieren. Dies ist aufgrund der in jedem einzelnen Zentrum beschränkten Anzahl von verfügbaren Patienten meist nur in einem multizentrischen Studiennetzwerk möglich, an dem viele Kliniken aktiv mitarbeiten müssen. Hier empfiehlt es sich unbedingt, vor Studienbeginn in harten Gesprächen die Machbarkeit einer Studie vor Ort zweifelsfrei zu bestätigen, um spätere schwere Enttäuschungen zu vermeiden. So ist z.B. ein engagierter Ärztlicher Direktor an einem Notarzt-

standort eine unabdingbare Voraussetzung für die erfolgreiche Durchführung einer Studie, die aber leider wertlos wird, wenn die diensthabenden Notärzte vor Ort nicht zu motivieren sind. Daher empfiehlt es sich, eine Studie mit erheblichen Überkapazitäten randomisierender Zentren zu beginnen, um Ausfälle durch andere als geplante Rahmenbedingungen, personelle Wechsel, sich ändernde Therapieempfehlungen u.a. zu kompensieren. Erfahrungsgemäß sollte eine Studie daher maximal ca. 2 Jahre dauern, um bei der täglichen klinischen Arbeit schlichtweg nicht in Vergessenheit zu geraten, und eine schlechte Vergleichbarkeit der Therapiebedingungen bei seltener Randomisierung zu vermeiden.

Eine professionelle statistische Beratung und Betreuung ist unabdingbar, um die Größe der zu untersuchenden Patientengruppen („Stichprobenumfang") in Abhängigkeit vom Ausmaß des zu erwartenden Therapieeffekts zu definieren. Im Bereich der Notfallmedizin ist der erforderliche Stichprobenumfang besonders für Therapiestudien dabei meist erheblich, aber oft immer noch kleiner als z.B. bei kardiologischen Fragestellungen. Ebenfalls sei angemerkt, dass ein pfiffiges Studienprotokoll auch Erfolge mit relativ kleinen Studien ermöglicht. Es ist darauf zu achten, dass auch der statistische Berater über eine ausreichende Expertise verfügt, um eine klinische Studie zu planen (und zu verstehen), weil sonst fundamentale Probleme vorprogrammiert sind. Dabei müssen mehrere Planungsszenarien beim Studiendesign durchgespielt werden, um realistisch zu entscheiden, was machbar ist oder nicht. Rahmenbedingungen, die am grünen Tisch noch harmlos aussehen können, entpuppen sich oft später als „Rohrkrepierer". Wird z.B. nicht eingeplant, dass Patienten bei der Nachbeobachtung „verloren" gehen (was immer passiert), kann sich jegliche Chance auf Erzielung eines signifikanten Ergebnisses schnell in Luft auflösen, weil schlichtweg das zu analysierende Substrat fehlt. Überleben z.B. bei einer Studie mit 100 zu reanimierenden Patienten 10 % bei einem sehr guten Notarztdienst, bleiben von 100 reanimierten Patienten maximal 10 übrig (Wenzel et al. 2004). Gehen von diesen 10 Patienten in der Nachbeobachtung nur 2 verloren, sind bereits 20 % der Daten für die zu analysierende Zielgröße nicht mehr verfügbar und damit die Erfolgschancen gering. Daher muss gerade bei Überlebensstudien allen an der Studie beteiligten Personen eingeschärft werden, dass jeder einzelne Patient eisern nachbeobachtet werden muss, um die Erfolgswahrscheinlichkeit zu optimieren. Im Idealfall hilft der Statistiker auch dem Data Safety Monitoring Board (Datenüberwachungsgremium) durch optimale Datenaufbereitung, um jederzeit ein Online-Monitoring der Studie zu ermöglichen. Auch hier ist unabdingbar, etwaige unplausible Dateneingaben durch sofortige Recherchen zu korrigieren.

Ausreichende finanzielle und personelle Ressourcen müssen gewährleistet sein, um eine suffiziente Studienleitung und -durchführung zu ermöglichen. Hier muss man gegenüber seinem beruflichen Umfeld auf genau definierter finanzieller, infrastruktureller, zeitlicher und administrativer Unterstützung bestehen, um ein Scheitern aufgrund von relativ leicht lösbaren Problemen und eine völlige persönliche Erschöpfung zu verhindern. Empfehlenswert ist, zumindest bis zum endgültigen Start der Studie erhebliche Zeitreserven des Studienleiters einzuplanen, weil in der Regel mangelnde Erfahrung mit viel Arbeitszeit wettgemacht werden muss und die persönliche Überzeugungsarbeit vor Ort bei multizentrischen Studien sowie die Reisetätigkeit auf keinen Fall unterschätzt werden darf. Zwar ist in der Vergangenheit nur bei Therapiestudien eine Versicherung der Patienten obligat gewesen, wird neuerdings aber leider auch bei wenig oder gar nicht invasiven Studien gefordert. Dies belastet zumindest bei akademischen Eigenstudien das Budget sehr schnell mit einigen Tausend oder sogar Zehntausenden Euro, ist aber unabdingbar. Es empfiehlt sich daher, genaue Preisvergleiche anzustellen, weil zwar der Deckungsrahmen bei den Versicherungen aufgrund von Absprachen und Überkreuzversicherungsleistungen nahezu identisch ist, die Prämien aber teilweise um das Zehnfache variieren, weil die Versicherungskonzerne ihre Angebote über den Preis unattraktiv machen, wenn man zwar gesetzlich verpflichtet ist, eine bestimmte Leistung anzubieten, dies aber aus bestimmten Gründen nicht will.

Zur Finanzierung von Studien in der Notfallmedizin gibt es prinzipiell zwei verschiedene Optionen. Geldmittel können innerhalb der eigenen Forschungsinstitution, z.B. durch inneruniversitäre Forschungsförderung, zur Verfügung gestellt werden. Während diese Art der Finanzierung für mono-

zentrische Studien ausreichen kann und erfahrungsgemäß relativ einfach zu beantragen ist, sind größere, multizentrische Studien nicht ohne Drittmittel realisierbar. Drittmittel können bei privaten Stiftungen, staatlichen und halbstaatlichen Einrichtungen wie der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG), verschiedenen Ministerien, der Europäischen Union (EU) und auch von den nationalen Gesundheitsbehörden (z.B. den National Institutes of Health, NIH) in den USA beantragt werden. Hier darf nicht vergessen werden, dass der Konkurrenzdruck teilweise exponentiell ansteigt, vor allem wenn sehr hohe Fördersummen (> 1 Mio. Euro) beantragt werden. Ferner ist zu berücksichtigen, dass ohne erhebliche wissenschaftliche Vorerfahrung auf einem bestimmten Gebiet erfolgreiche Drittmitteleinwerbung nahezu unmöglich ist. In der Regel wollen die Stipendiengeber Misserfolge vermeiden, indem sie unerfahrene oder überambitionierte Antragsteller nicht fördern, weil diese meist die ihnen anvertrauten Ressourcen nicht adäquat umsetzen können. Darüber muss berücksichtigt werden, dass politische Faktoren wie die NATO-Zugehörigkeit des Antragslandes (bei Anträgen bei U.S.-Behörden), EU-Status des Antragslandes (bei Anträgen bei der EU in Brüssel) und Teamzusammensetzung der Antragsteller eine erhebliche, oft nicht beeinflussbare Rolle bei der Antragstellung spielen. Deswegen muss man sich beim Schreiben von Stipendienanträgen meist auf mehr Enttäuschungen gefasst machen als beim Schreiben von wissenschaftlichen Artikeln; ebenso empfiehlt es sich, Anträge bei mehreren Institutionen zu stellen, um sich ändernde Förderungsrichtlinien zu nutzen. Darüber hinaus können industrielle Drittmittel attraktiv sein, weil dadurch große finanzielle Ressourcen bereitgestellt werden können – wenn man Glück hat, kann man mit guter Überzeugungsarbeit wesentlich mehr Geld rekrutieren als mit dem oft mühsamen Ausfüllen von Formblättern für Anträgen bei staatlichen Stellen. Allerdings ist dabei zu bedenken, dass die Industrie primär ein Interesse an einer Produktvermarktung hat bzw. haben muss, d.h. der Einsatz für die Wissenschaft muss für die Industrie rentabel sein.

Wer also ein Medikament mit abgelaufenem Patent (wie Vasopressin oder Natriumbicarbonat) untersuchen möchte, muss sich auf eine langwierige, kräftezehrende Suche nach finanzieller Unterstützung machen. Industrielle Unterstützung war in der Vergangenheit nur für teurere neue Therapieverfahren wie beispielsweise für Amiodaron als Antiarrhythmikum bei der kardiopulmonalen Reanimation erhältlich (Kudenchuk et al. 1999); kurz nach der Veröffentlichung der Ergebnisse lief jedoch das Patent von Amiodaron aus, sodass es wieder ein „orphan drug" ist, also ein pharmazeutisches Waisenkind (Koch, Wenzel 2006). Leider gilt natürlich gerade bei einer kommerziell unterstützten Studie, dass zwischen Förderung und Wissenschaft strikte Trennungslinien zu beachten sind, um einen Interessenskonflikt und damit in der Regel einen schweren Vertrauensverlust zu vermeiden. Auch beim Studiendesign gelten dadurch andere Interessen; während z. B. bei einer akademischen Studie auch kleine Überlebensvorteile als klinisch signifikant akzeptiert werden, fordert der Gesetzgeber für eine Herzstillstandsstudie in der Regel eine signifikante Erhöhung der Überlebenswahrscheinlichkeit 30 Tage nach dem lebensbedrohlichen Ereignis, was die erforderliche zu untersuchende Anzahl von Patienten erfahrungsgemäß sehr stark in die Höhe schnellen lässt.

105.4 Eigene Erfahrungen bei der Durchführung einer präklinischen Reanimationsstudie

In einem fünfjährigen Projekt haben wir bei Patienten mit Kreislaufstillstand die Wirkung des alternativen Medikaments Vasopressin bei der kardiopulmonalen Reanimation im Vergleich mit dem bisherigen Standardmedikament Adrenalin untersucht (Wenzel et al. 2004). Dabei bewirkte in einer Subgruppenanalyse Vasopressin insbesondere bei Kreislaufstillstand-Patienten mit einer Asystole sowie in Kombination mit Adrenalin eine signifikant höhere Überlebenswahrscheinlichkeit. Ein Kommentator unseres Artikels von der Harvard Medical School forderte sogar den sofortigen weltweiten Einsatz von Vasopressin (McIntyre 2004). Vor übertriebenen Hoffnungen können wir aber nur warnen: Wir haben das Rad sicher nicht neu erfunden, aber unsere Vasopressin-Therapie ist eine zweite Option, wenn

herkömmliche kardiopulmonale Reanimationsstrategien nicht mehr wirken.

Die Anfänge dieses Projekts waren bescheiden. Der Leiter unserer Klinik Prof. Karl Lindner hatte herausgefunden, dass endogenes Vasopressin bei einem Kreislaufstillstand in einer Art Selbstrettungsmechanismus Blut aus den Beinen, Armen und dem Bauch in Herz und Gehirn umverteilt (Lindner et al. 1992, 1995). Unsere Überlegung war, dass vom Notarzt zusätzlich gespritztes Vasopressin die Überlebenswahrscheinlichkeit bei einem Kreislaufstillstand steigern könnte (Wenzel et al. 1999). Erste Kommentare waren aber ernüchternd: „Lasst die Finger vom Vasopressin, damit haben schon andere schwere Nebenwirkungen bei HNO-Operationen erzeugt – das ist der Karriere nicht förderlich. Lasst die Toten doch tot sein." Wir konnten allerdings beweisen, dass Vasopressin unserer Theorie entsprechend bei Schweinen mit Kreislaufstillstand hervorragend wirkte (Wenzel et al. 2000). Der abgelaufene Patentschutz von Vasopressin erwies sich dann allerdings als das größte Hindernis, weil keine Pharmafirma an dieser Substanz richtig interessiert war. Oft waren wir einfach froh, wenn wir irgendwo in der Welt Vasopressin auftreiben konnten.

Nach unzähligen Versuchen im Forschungslabor waren wir im Jahr 1998 der Meinung, dass die Risiken einer klinischen Vasopressin-Studie vertretbar waren (Wenzel et al. 1998). Wir hatten am Anfang kaum Geld und nur ein kleines Team, aber umso mehr die feste Überzeugung, dass unser Projekt sinnvoll war. Mit Kolleginnen und Kollegen von Notarztwagen und Notarzthubschraubern in Deutschland, Österreich und der Schweiz planten wir bei der kardiopulmonalen Reanimation von 1500 Opfern eines plötzlichen Kreislaufstillstands eine Injektion des Standardmedikaments Adrenalin oder des alternativen Medikaments Vasopressin. Eine solche klinische Studie muss von einer Ethikkommission für unbedenklich erklärt werden; ein teilweise sehr aufwändiger Vorgang, den wir insgesamt 25-mal erfolgreich durchlaufen haben. Teilweise reichten einige Schriftwechsel; ein anderes Mal musste ich aber auch einmal 1000 km Bahn fahren, um einfache Fragen persönlich zu beantworten; auch hier war ein gesundes Maß an Hartnäckigkeit ein Schlüssel zum Erfolg. Für die Durchführung der Studie benötigten wir Unterstützung, die wir vom Fonds zur Förderung der wissenschaftlichen Forschung, dem Jubiläumsfonds der österreichischen Nationalbank, der norwegischen Gesellschaft für Akutmedizin, der Amerikanischen Gesellschaft für Intensivmedizin und dem Forschungsfonds der Tiroler Landeskrankenanstalten bekamen. Manchmal bekamen wir Stipendien, wo wir nichts erwarteten, andererseits scheiterte ein sicher geglaubter Antrag bei der Europäischen Gemeinschaft, als Österreich den EU-Sanktionen unterlag; insgesamt brachten wir aber 250 000 Euro zusammen.

Den Mangel an Geld mussten wir durch Einfallsreichtum, Cleverness und vor allem 5 Jahre außergewöhnlich harter Arbeit ausgleichen. Es gab dabei keine gute oder schlechte Arbeit, sondern nur Arbeit, die gemacht werden musste. Dementsprechend haben wir Bewerber für eine Dissertation ausgewählt; nur wer innerhalb von 24 h eine handschriftliche Übersetzung eines englischsprachigen Fachartikels und eine überzeugende Definition der Wörter „Respekt" und „Verantwortung" abliefern konnte, wurde angenommen. Der Dissertand Tilko Müller: „Ich kann mich noch gut an die stundenlangen entnervenden Tätigkeiten wie Bekleben der Dokumentationsunterlagen, Einpacken der Medikamente, Eingeben der erhobenen Zahlen usw. erinnern; wir haben extrem viel und hart gearbeitet; aber ich habe es gern gemacht."

Um ein vorurteilsfreies Studienergebnis zu erzielen, durften die Notärzte nicht wissen, welches der beiden Notfallmedikamente sie ihren Patienten injizierten. Ein großes Problem war das Abfüllen der Studienmedikamente in neutrale Ampullen. Überall haben wir herumgefragt, aber keiner wollte das übernehmen: zu aufwändig, Haftungsprobleme, kein Lohn. Wir fanden schließlich einen belgischen Apotheker an der Universitätsklinik in Antwerpen, der abends und an Wochenenden die Medikamente steril in neutrale Ampullen abfüllte. Er bekam für das Abfüllen von 5000 Ampullen die Rückerstattung der Materialkosten sowie eine große Kiste Schokolade, die er an seine Angestellten verteilte.

Im Juni 1999 hatten wir schließlich in 33 Städten in Deutschland, Österreich und der Schweiz insgesamt 44 notarztbesetzte Rettungsmittel mit Studienmedikamenten ausgerüstet. Erfüllte ein Patient mit Kreislaufstillstand die Einschlusskriterien unserer Studie, so wurden unsere Studienmedikamente inji-

ziert und das Ergebnis genau protokolliert. Wir konnten niemanden für seine Arbeit bezahlen; einziger Dank war ein regelmäßiger Newsletter über den Fortschritt der Studie, eine Praline mit Widmung für besonderen Einsatz und handgeschriebene Weihnachtskarten an die 35 Studienkoordinatoren. Wir schickten einmal pro Jahr an jeden Notarztstandort 5 kg Kaffee; auf jedem Kaffeepaket brachten wir einen Aufkleber an: „Wir können Sie nicht bezahlen, aber dürfen wir Sie auf eine Tasse Kaffee einladen?". „Überwältigend war das Engagement der vielen für uns arbeitenden Menschen, denen wir zusätzliche Arbeit und Mühe machten, ohne dass sie eine konkrete oder sofortige Gegenleistung erwarten konnten – in unserer heutigen konsumorientierten Gesellschaft sicherlich bemerkenswert," wie mein Kollege Dr. Hannes Lienhart feststellte. Trotzdem war es ein fünfjähriger Marathon im Lösen von unvorhergesehenen Problemen. Als wir in Europa wegen Lieferschwierigkeiten nirgendwo Vasopressin auftreiben konnten, flog ich nach Amerika und brachte einen Koffer Vasopressin wieder mit; die staunenden amerikanischen Zollbeamten konnte ich von meinen ehrenwerten Absichten überzeugen. Als wir einmal fast keine Studienmedikamente mehr hatten, kam ein Kurier aus Antwerpen an Heiligabend; wir schickten die Studienmedikamente noch am gleichen Tag weiter zu den Studienzentren. Trotz aller Mühe ging im Dezember 2001 aber das Geld aus, und jeglicher Vasopressin-Nachschub kam zum Erliegen; wir mussten die Studie nach 1219 untersuchten Patienten abbrechen. „Die Zahl 1219 wird mir ewig in meinem Gedächtnis bleiben", sagte mein Kollege Dr. Karl-Heinz Stadlbauer. Die Datenmenge reichte für die Auswertung aus; wir schlugen den Bericht über die Ergebnisse der weltweit renommiertesten medizinischen Fachzeitschrift zur Veröffentlichung vor. Nach der Beantwortung sehr harter Kritik und der Umsetzung von umfangreichen Änderungswünschen wurde unsere Studie schließlich am 8.1.2004 im *New England Journal of Medicine* veröffentlicht (Wenzel et al. 2004). „Trotz des Stresses waren wir immer sehr zuversichtlich und wussten, dass es ein gutes, ja ein sehr gutes Ende nehmen würde", sagte meine Kollegin Dr. Viktoria Mayr.

Schnell meldeten sich die ersten Kritiker zu Wort; vor allem bemängelten sie, dass einige mit Vasopressin wiederbelebte Patienten zwar überlebten, aber geistig behindert blieben (Nolan et al. 2004). Dies ist nicht zu verhindern, wenn beispielsweise ein Kreislaufstillstand für 10 min unbehandelt war und das Gehirn unwiderruflich geschädigt ist, das Herz aber erfolgreich wiederbelebt werden kann. In den meisten Fällen ist aber die Dauer des Kreislaufstillstands entweder völlig unbekannt oder nur vage bestimmbar. Dem Notarzt bleibt in diesen Fällen nur die Möglichkeit, in Sekundenschnelle die richtige Entscheidung zu treffen; im Zweifelsfall wird er auch die geringste Chance nutzen, um ein Überleben des Patienten mit gutem neurologischen Ergebnis zu erzielen. Übersehen haben die Kritiker unserer Studie, dass diese bei einem geringen (ca. 2 %) Teil der Patienten vorkommenden unerwünschten Ergebnisse bei den mit Vasopressin und Adrenalin behandelten Patienten gleich häufig auftraten. Man muss aber anerkennen, dass wir auch in Zukunft wahrscheinlich keine Patienten retten können, die aufgrund sehr ungünstiger Begleitumstände (unbeobachteter Kreislaufstillstand, schwere Vorerkrankungen oder langer Anfahrtsweg des Notarztes) extrem schlechte Überlebenschancen haben. „Wenn man einen sterbenden 45-jährigen Familienvater auf dem Tennisplatz reanimiert, ist man froh um jede zusätzliche Möglichkeit, Leben zu retten", sagt meine Kollegin Dr. Anette Krismer. Wer mag da ein eventuell lebensrettendes Medikament aus Angst, dieses könnte möglicherweise mit einer Behinderung enden, zurückhalten? „Wir Anästhesisten", sagt sie, „haben auch kein Herz aus Stein."

105.5 Darstellung ausgewählter Studien aus der Notfallmedizin

Im Folgenden sollen einige aktuelle Studien aus der Notfallmedizin – insbesondere im Hinblick auf die bisher angeführten Charakteristika – kurz dargestellt werden. Damit soll ein Eindruck über Fragestellungen, Studiendesign und Finanzierung von klinischen Studien im Bereich der Notfallmedizin gegeben werden.

105.5.1 Prähospitale Thrombolyse bei akutem Myokardinfarkt

1993 wurden die Ergebnisse einer großen europäischen Multicenterstudie zur Frage einer prähospitalen Thrombolyse bei 5469 Patienten mit Myokardinfarkt (European Myocardial Infarction Project Group, EMIP) publiziert (The European Myocardial Infarction Project Group 1993). Es zeigte sich im Vergleich mit der erst in der Klinik behandelten Gruppe eine um fast eine Stunde früher initiierte Thrombolyse in der prähospital lysierten Gruppe. Mit dieser früheren Behandlung war auch ein Überlebensvorteil verbunden; dieser Unterschied war aber nicht signifikant ($p = 0{,}08$). Dies verdeutlicht die Schwierigkeiten, die durch eine zu kleine Patientengruppe entstehen können, denn der Trend zu einem Überlebensvorteil durch prähospitale Thrombolyse war vorhanden, es wurden aber insgesamt zu wenige Patienten in die Studie eingeschlossen, um dieses positive Ergebnis auch statistisch signifikant werden zu lassen. Erst durch Vergleich und Zusammenfassung der Ergebnisse dieser Studie mit den Ergebnissen ähnlicher Studien, also durch eine Metaanalyse, war eine Vergrößerung der Patientenzahl verbunden, die einen statistisch signifikanten Vorteil bei den Patienten zeigte, die prähospital lysiert wurden, nachdem sie einen Myokardinfarkt erlitten hatten.

105.5.2 Milde Hypothermie nach Herz-Kreislauf-Stillstand

Die therapeutische milde Hypothermie (33 ± 1 °C für 24 h) ist derzeit die einzige spezifische Maßnahme, die nach den Kriterien der evidenzbasierten Medizin die Prognose und das neurologische Outcome von Patienten verbessert, die aufgrund von Kammerflimmern reanimiert werden mussten. An der wegweisenden prospektiven europäischen Multicenterstudie, in die 275 Patienten eingeschlossen wurden, waren im Zeitraum von 1996–2000 zehn europäische Zentren beteiligt (The Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group 2002). Die Untersucher waren bezüglich des Outcomes der Patienten, jedoch nicht im Hinblick auf die Therapie verblindet. Die Studie wurde nach einer 2-jährigen Vorbereitungszeit während eines Zeitraums von 4 Jahren durchgeführt. Die Studie verursachte Kosten von etwa 1 Mio. Euro, die über die EU (BIOMED II), die Industrie und weitere staatliche Mittel finanziert wurden. Dieser ohne Zweifel wichtige Meilenstein in der Notfallmedizin entstand nicht über Nacht, sondern wurde in vielen Jahren zunächst im Forschungslabor entwickelt, in ersten klinischen Fallserien erprobt (The European Myocardial Infarction Project Group 1993; Leonov et al. 1990a, b; Tisherman et al. 1990; Sterz et al. 1991; Safar et al. 1993; Oku et al. 1993; Kuboyama et al. 1994; Sterz et al. 1996; Gisvold et al. 1996; Marion et al. 1996) und dann in dieser klinischen multizentrischen Studie verifiziert. Dies ist ebenfalls ein anschauliches Beispiel dafür, dass mit einem guten Studiendesign bei einer überschaubaren Studiengröße eine hervorragende Beweisführung gelingt.

105.5.3 Thrombolyse während der kardiopulmonalen Reanimation

In eine 2001 publizierte prospektive Heidelberger Therapiestudie wurden insgesamt 90 Patienten mit Kreislaufstillstand eingeschlossen (Böttiger et al. 2001). Vierzig Patienten, die nach 15-minütiger frustraner kardiopulmonaler Reanimation eine Therapie mit einem Fibrinolytikum (Alteplase) erhielten, wurden mit 50 Patienten verglichen, die konventionell reanimiert wurden. Es zeigte sich neben einer deutlichen und mit absoluten 20 % auch signifikanten Verbesserung der initialen Stabilisierungsrate bei den lysierten Patienten auch eine signifikant höhere Klinikaufnahmerate. Einer randomisierten Intervention stand zum Zeitpunkt der Durchführung der Studie das Votum der Ethikkommission entgegen; damit handelte es sich um eine prospektive Interventionsstudie. Die Studie dauerte insgesamt 3 Jahre und kostete ca. 40 000 Euro, die durch inneruniversitäre Förderung und die Deutsche Forschungsgemeinschaft finanziert wurden.

Die Studie trug maßgeblich dazu bei, eine große europäische Multicenter-Studie zur Thrombolyse während der Reanimation ins Leben zu rufen. Diese TROICA-Studie („**Thr**ombolysis **i**n **C**ardiac **A**rrest") wurde nach einer etwa dreijährigen Planungsphase 2004 begonnen und 2006 beendet. Dabei wurden bei Patienten mit prähospitalem Kreislaufstillstand die

Effektivität und Sicherheit der neuen Therapieoption in einem randomisierten, placebokontrollierten Doppelblinddesign mit der Standardtherapie verglichen (Spöhr et al. 2005). Insgesamt wurden 1050 Patienten aus Europa in die Studie eingeschlossen. Die unter der Schirmherrschaft der ERC durchgeführte Studie erfolgte als Industriekooperation (Boehringer Ingelheim Pharma) mit einem Drittmittelvolumen von ca. 5 Mio. Euro. Leider konnten die sehr vielversprechenden ersten Erfolge mit der Thrombolyse in der TROICA-Studie nicht bestätigt werden; andererseits führte die Thrombolyse aber auch nicht zu einer erhöhten Rate an Blutungskomplikationen. Der Mechanismus dieser Ergebnisse ist derzeit unbekannt.

105.6 Perspektiven der wissenschaftlichen Forschung in der Notfallmedizin

Trotz aller bisherigen wissenschaftlichen Erkenntnisse in der Notfallmedizin und ihrer Umsetzung in die klinische Praxis bleibt die Mortalität vieler Notfallpatienten, insbesondere nach prähospitalem Kreislaufstillstand und schwerem Trauma, unakzeptabel hoch. Daher ist es einerseits notwendig, vorhandene Erkenntnisse zu sammeln, zu überprüfen und anzuwenden, andererseits erscheint es wichtig, Forschungsaktivitäten zu koordinieren und zu fördern. Ein solcher Versuch wurde durch die sog. PULSE-Initiative (**P**ost-resuscitative and Initial **U**tility in **L**ife **S**aving **E**fforts) in Nordamerika unternommen (Becker et al. 2002). Die PULSE-Initiative, die von führenden internationalen Wissenschaftlern entwickelt wurde und die auf erhebliche finanzielle Ressourcen staatlicher US-amerikanischer Institutionen zurückgreifen kann, erstellte einen Plan, um in verschiedenen wissenschaftlichen Kernbereichen (Grundlagenforschung, Pharmakologie, Tierversuche, Entwicklung medizinischer Geräte, klinische Studien) vordringliche Themen und Prioritäten festzulegen. Sie dient einerseits der Orientierung aller im Bereich der Notfallmedizin aktiven Wissenschaftler, andererseits stellt sie in den Vereinigten Staaten eine verbindliche Empfehlung für die staatliche Förderung durch die NIH und andere institutionalisierte Förderer dar. Damit wird ein Rahmen geschaffen, um notfallmedizinische Interventionen in Zukunft noch mehr auf eine solide wissenschaftliche Basis zu stellen. Aus dieser Initiative ist das „Resuscitation Outcome Consortium" (http://roc.uwctc.org/tiki/tiki-index.php) in den USA hervorgegangen (Ornato, Peberdy 2006); dabei handelt es sich um ein klinisches Netzwerk mit sehr guter finanzieller Ausstattung, das aber seine Leistungsfähigkeit noch unter Beweis stellen muss – bisher ist trotz jahrelanger Vorarbeit keine klinische Studie abgeschlossen worden. Hier sei kritisch angemerkt, dass europäische Ideen und amerikanische Finanzvolumina möglicherweise die beste Kombination wären, um etwas zu bewegen. Die Deutsche Forschungsgemeinschaft hat ein Programm zur Förderung klinischer akademischer Eigenstudien eingerichtet. Die ersten Antragsrunden wurden erfolgreich abgeschlossen, wobei gerade hier gute Chancen bestehen, mit einem gut durchdachten und gut formulierten Forschungsförderungsantrag finanzielle Unterstützung für ein notfallmedizinisches Projekt zu bekommen.

105.7 Klinische Erwartungshaltungen vs. wissenschaftliche Realität

Viele Mitarbeiter im Gesundheitswesen sind überzeugt, dass eine klinische Studie eine bestimmte Fragestellung einwandfrei beantworten kann. Leider trifft dies in den allermeisten Fällen nicht zu, was oft zu Enttäuschungen führt. Ebenso oft wird an bestimmten nicht bewiesenen Behandlungsstrategien festgehalten, oder bewiesene Behandlungsstrategien werden aus einer bestimmten Situation kritiklos auf andere Situationen übertragen. So kann z.B. 5 cm PEEP bei der Beatmung eines Patienten mit Thoraxtrauma einen nützlichen Effekt auf die Oxygenierung haben, während die gleiche Strategie bei der Beatmung eines Patienten mit Kreislaufstillstand den venösen Rückstrom behindert und so den koronaren Perfusionsdruck und damit die Überlebenswahrscheinlichkeit senkt. Aus diesem Grund muss darauf geachtet werden, dass eine gute Kommunika-

tion zwischen Wissenschaftlern und Klinikern herrscht, um positive Beobachtungen aus klinischen Studien auch wirklich in positive Effekte bei der täglichen klinischen Versorgung der Patienten umsetzen zu können. Dies erfordert regelmäßige Kontakte und Bemühungen seitens Klinikern und Wissenschaftlern, um aus den Möglichkeiten aller Beteiligten das Beste zu machen, sich dabei aber der Limitationen bewusst zu sein. So ist keinesfalls zu erwarten, dass die Mortalität nach einem Kreislaufstillstand oder einem sehr schweren hämorrhagischen Schock bei allen Patienten um 50 % gesenkt werden kann, da ab einer bestimmten Ischämieschwelle das Überleben viel mehr vom Grad der Ischämie selbst als von jeglicher von Notärzten eingesetzten Therapie bestimmt wird.

LITERATUR

American Heart Association (2005): American Heart Association 2005 Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation 112: IV1–203

Baxt WG, Moody P (1987): The impact of a physician as part of the aeromedical prehospital team in patients with blunt trauma. JAMA 257: 3246–50

Becker LB, Weisfeldt ML, Weil MH et al. (2002): The PULSE initiative: scientific priorities and strategic planning for resuscitation research and life saving therapies. Circulation 105: 2562–2570

Bickell WH, Wall MJ, Jr., Pepe PE et al. (1994): Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. N Engl J Med 331: 1105–1109

Böttiger BW, Bode C, Kern S (2001): Efficacy and safety of thrombolytic therapy after initially unsuccessful cardiopulmonary resuscitation: a prospective clinical trial. Lancet 357: 1583–1585

Bunch TJ, White RD, Gersh BJ et al. (2003): Long-term outcomes of out-of-hospital cardiac arrest after successful early defibrillation. N Engl J Med 348: 2626–2633

Dunser MW, Lindner KH, Wenzel V (2006): Vasopressin: multitalented hormone among the shock hormones? Crit Care Med 34: S62–S64

Gisvold SE, Sterz F, Abramson NS et al. (1996): Cerebral resuscitation from cardiac arrest: treatment potentials. Crit Care Med 24: S69–80

Holzer M, Behringer W, Schorkhuber W et al. (1997): Mild hypothermia and outcome after CPR. Hypothermia for Cardiac Arrest (HACA) Study Group. Acta Anaesthesiol Scand (Suppl.) 111: 55–58

Koch T, Wenzel V (2006): Old drugs and new approval procedures: Akrinor remains marketable and an application for reapproval of Arginin Vasopressin has been made. Anaesthesist 55: 708–710

Kuboyama K, Safar P, Oku K et al. (1994): Mild hypothermia after cardiac arrest in dogs does not affect postarrest cerebral oxygen uptake/delivery mismatching. Resuscitation 27: 231–244

Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK et al. (1999): Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. N Engl J Med 341: 871–878

Leonov Y, Sterz F, Safar P et al. (1990): Mild cerebral hypothermia during and after cardiac arrest improves neurologic outcome in dogs. J Cereb Blood Flow Metab 10: 57–70

Leonov Y, Sterz F, Safar P, Radovsky A (1990): Moderate hypothermia after cardiac arrest of 17 minutes in dogs. Effect on cerebral and cardiac outcome. Stroke 21: 1600–1606

Lindner KH, Prengel AW, Pfenninger EG et al. (1995): Vasopressin improves vital organ blood flow during closed-chest cardiopulmonary resuscitation in pigs. Circulation 91: 215–221

Lindner KH, Strohmenger HU, Ensinger H et al. (1992): Stress hormone response during and after cardiopulmonary resuscitation. Anesthesiology 77: 662–668

Marion DW, Leonov Y, Ginsberg M et al. (1996): Resuscitative hypothermia. Crit Care Med 24: S81–S89

McIntyre KM (2004): Vasopressin in asystolic cardiac arrest. N Engl J Med 350: 179–181

Nolan JP, Nadkarni V, Montgomery WH (2004): Vasopressin versus epinephrine for cardiopulmonary resuscitation. N Engl J Med 350: 2206–2209; author reply 2209

Oku K, Sterz F, Safar P et al. (1993): Mild hypothermia after cardiac arrest in dogs does not affect postarrest multifocal cerebral hypoperfusion. Stroke 24: 1590–1597; discussion 1598

Ornato JP, Peberdy MA (2006): Prehospital and emergency department care to preserve neurologic function during and following cardiopulmonary resuscitation. Neurol Clin 24: 23–39

Paradis NA, Wenzel V, Southall J (2002): Pressor drugs in the treatment of cardiac arrest. Cardiol Clin 20: 61–78, viii

Sackett DL (1989): Rules of evidence and clinical recommendations on the use of antithrombotic agents. Chest 95: 2S–4S

Safar P, Sterz F, Leonov Y et al. (1993): Systematic development of cerebral resuscitation after cardiac arrest. Three promising treatments: cardiopulmonary bypass, hypertensive hemodilution, and mild hypothermia. Acta Neurochir Suppl (Wien) 57: 110–121

Spöhr F, Arntz HR, Bluhmki E et al. (2005): International multicentre trial protocol to assess the efficacy and safety of tenecteplase during cardiopulmonary resuscitation in patients with out-of-hospital cardiac arrest: the Thrombolysis in Cardiac Arrest (TROICA) Study. Eur J Clin Invest 35: 315–323

Sterz F, Safar P, Tisherman S et al. (1991): Mild hypothermic cardiopulmonary resuscitation improves outcome after prolonged cardiac arrest in dogs. Crit Care Med 19: 379–389

Sterz F, Zeiner A, Kurkciyan I et al. (1996): Mild resuscitative hypothermia and outcome after cardiopulmonary resuscitation. J Neurosurg Anesthesiol 8: 88–96
The European Myocardial Infarction Project Group (1993): Prehospital thrombolytic therapy in patients with suspected acute myocardial infarction. N Engl J Med 329: 383–389
The Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group (2002): Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. N Engl J Med 346: 549–556
Tisherman SA, Safar P, Radovsky A et al. (1990): Therapeutic deep hypothermic circulatory arrest in dogs: a resuscitation modality for hemorrhagic shock with ‚irreparable' injury. J Trauma 30: 836–847
Wenzel V, Krismer AC, Arntz HR et al. (2004): A comparison of vasopressin and epinephrine for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. N Engl J Med 350: 105–113
Wenzel V, Lindner KH, Krismer AC et al. (1999): Repeated administration of vasopressin but not epinephrine maintains coronary perfusion pressure after early and late administration during prolonged cardiopulmonary resuscitation in pigs. Circulation 99: 1379–1384
Wenzel V, Lindner KH, Krismer AC et al. (2000): Survival with full neurologic recovery and no cerebral pathology after prolonged cardiopulmonary resuscitation with vasopressin in pigs. J Am Coll Cardiol 35: 527–533
Wenzel V, Padosch SA, Lindner KH (1998): Vasopressin as an alternative vasopressor in cardiopulmonary resuscitation. Study of the literature and comparison with adrenaline. Dtsch Med Wochenschr 123: 877–882

KAPITEL

106 Kommunikation mit Notfallpatienten

Ernil Hansen

Die Kommunikation bei der medizinischen Notfallversorgung hat vieles zu berücksichtigen und kann von verschiedenen Ansätzen aus angegangen werden (Schweickhardt, Fritzsche 2007; Rockenbauch et al. 2006). Bei einem Unfall dient die Befragung des Patienten der Klärung des Verletzungsmusters, des Unfallhergangs und der Beteiligung Dritter; bei einem medizinischen Notfall soll sie den medizinischen Befund und die Vorgeschichte klären. Der Patient muss über die notwendigen medizinischen Maßnahmen aufgeklärt werden und benötigt Informationen, Instruktionen und Beratung. Angehörige sind zu benachrichtigen; andere an der medizinischen Versorgung Beteiligte müssen koordiniert werden und eine Informationsübergabe erhalten.

Eine besondere Herausforderung stellt zudem der Umgang mit Kindern (➤ Kap. 85) oder geriatrischen und psychiatrischen Patienten dar.

Die folgenden Ausführungen gehen von der wichtigen Tatsache aus, dass Menschen in einer Extremsituation wie einem medizinischen Notfall sich in einem veränderten Bewusstseinszustand befinden, einer **natürlichen Trance,** die weniger durch ein rationales als ein bildhaftes Verständnis sowie eine erhöhte Aufmerksamkeit und Empfänglichkeit für Suggestionen gekennzeichnet ist. Dies macht eine besondere Form der Kommunikation notwendig, aber auch möglich. Ausdrücklich hervorzuheben ist, dass die hier angesprochene Kommunikation mit Unfallopfern die eigentliche notfallmedizinische Versorgung in keinem Fall ersetzen, unterbrechen oder behindern darf. Sie stellt vielmehr eine zusätzliche Hilfe dar und soll die Effizienz der medizinischen Behandlung unterstützen.

106.1 Notfalltrance

Trauma und medizinischer Notfall sind Ausnahmesituationen, die für den Betroffenen weit über das bisher Erlebte hinausgehen (➤ Kap. 3). Es fehlen Erfahrungsmuster, um das Geschehen einzuordnen, und das Versagen der individuellen Bewältigungsmöglichkeiten führt zu einem ausgeprägten Gefühl der Hilflosigkeit und zu einer tiefen Erschütterung der Persönlichkeit. So kommt es zusätzlich zur körperlichen Beeinträchtigung oder Verletzung zu einem psychischen Trauma. Deshalb ist die Psychologie der Notfallsituation unbedingt zu beachten (➤ Kap. 35) und „Psychische Erste Hilfe" zu leisten (Bengel 2004; Lasogga, Gasch 1997). Aber selbst bei Beachtung der verschiedenen psychologischen Aspekte eines medizinischen Notfalls bleibt die Versorgung der Patienten unzureichend, wenn nicht berücksichtigt wird, dass Menschen in Notfallsituationen z.T. anders funktionieren, weil sie sich in einem Trancezustand befinden.

Ein solcher Trancezustand ist natürlich: Er kommt auch im Tierreich vor (etwa die Stillhaltereaktion des Kaninchens vor der Schlange) und tritt bei jedem Menschen – in Form der „Alltagstrance" – zyklisch spontan auf. Mehrfach am Tag, in einem „ultradianen Rhythmus", wechselt der Funktionszustand des Gehirns von einem vernunftbetonten, reflektierten Denken nach etwa 90 Minuten in eine ca. 20-minütige Phase, in der sich die Aufmerksamkeit nach innen wendet, die Gedanken abschweifen, Emotionen hochsteigen und in der man einen „abwesenden" Eindruck macht (Rossi 1993). Dieser Zustand ist gekennzeichnet durch eine veränderte Wahrnehmung, Kognition und Reaktion auf Suggestionen sowie durch Aktivierungen und Deaktivierungen in spezifischen Hirnarealen (Kossak 1989). Neben diesem spontanen Rhythmus kennen wir diesen Zustand auch von Tätigkeiten, die unsere

ganze Aufmerksamkeit beanspruchen (z.B. das Lesen eines spannenden Buches), oder von monotonen Reizen oder Bewegungen (etwa das Lauschen nach einem Trommelrhythmus oder beim Langstreckenlauf). Induziert wird er aber vor allem in Extremsituationen mit Schmerz, Stress oder Angst und einem Verlust an Kontrolle und Orientierung, etwa bei Extremsportarten wie Fallschirmspringen (Cancio 1991) oder eben einem medizinischen Notfall (Heiskell, Pasnau 1991). Charakteristisch und bestimmend für ein Traumaerlebnis sind zudem die häufige Verbindung zu äußeren Einwirkungen, die hohe Intensität, die oft existenzielle Bedrohung, die Unvorhersehbarkeit, die Plötzlichkeit und Unausweichlichkeit des Geschehens, die einen „Bruch im psychischen Gefüge" auslösen (Bengel 2004). Im Vergleich zu anderen medizinischen Stress- und Extremsituationen (etwa beim Zahnarzt, vor und bei einer Operation oder in der Schmerztherapie) ist die Möglichkeit, sich darauf einzustellen, bei einem Notfall oder Unfall gewöhnlich nicht gegeben, und das Gefühl von abruptem Kontrollverlust und Ausgeliefertsein mit einer starken Erschütterung von Selbst- und Weltverständnis ist besonders stark ausgeprägt.

Merkmale dieses Trancezustands sind Phänomene, wie sie sonst typischerweise nach Induktion einer Hypnose auftreten (➤ Box 106-1; Kossak 1989; Edgette, Edgette 1995). Bei Unfallopfern wird eine **Katalepsie,** eine körperliche und geistige Starre, meist mit „unter Schock stehen" oder als affektiver Totstellreflex beschrieben. Eine selektive Amnesie zeigt sich daran, dass der Unfall oft nicht erinnert wird. Eine ausgeprägte Anästhesie kann das Unfallopfer selbst bei abgetrennter Extremität schmerzlos sein lassen, bis es darauf angesprochen wird (Price 1996). Insbesondere dissoziative Phänomene finden sich charakteristischerweise einerseits in Hypnose (Kossak 1989; Edgette, Edgette 1995); andererseits sind sie eine häufige Erscheinung bei Unfällen, wo sie als Desorientiertheit in Erscheinung treten (Seligman, Kirmayer 2008). Diese peritraumatische Dissoziation wird als prädisponierender Faktor für die Entwicklung einer **posttraumatischen Belastungsstörung** (PTBS) diskutiert (Giesbrecht, Merckelbach 2005). Einzelne Komponenten eines Unfallgeschehens wie visuelle und gedankliche Fixierung, Konzentration auf die verschiedenen Sinnesmodalitäten, Überraschung und Konfusion oder Fokussierung nach innen sind so stark mit dem Trancezustand assoziiert, dass sie sich auch im Repertoire sehr erfolgreicher Techniken zur Hypnoseinduktion wiederfinden (Erickson et al. 1991; Kaiser-Rekkas 2005; Schulz-Stübner 2007). Die bedeutsamsten Eigenschaften dieses veränderten Bewusstseinszustands sind jedoch die selbstbezogene Fokussierung und die stark erhöhte Empfänglichkeit für Suggestionen, da sie die Wirksamkeit von Positiv- und Negativsuggestionen wesentlich mitbestimmen.

Box 106-1 Trance-Phänomene

- Fokussierte Aufmerksamkeit
- Wortwörtliches Verstehen
- Ideomotorische Reaktionen
- Selektive, partielle Amnesie
- Dissoziation
- Hyperästhesie/Hypästhesie
- Katalepsie
- Gesteigerte Suggestibilität

106.2 Vermeidung von Negativsuggestionen

Nach einem Unfall versucht der Verunfallte sich zu orientieren, wieder Struktur in sein Erleben zu bekommen und wichtige existenzielle Fragen zu klären: „Was ist geschehen? Bin ich intakt? Wo bin ich? Wie komme ich an Hilfe?" Dazu erwartet er Informationen und Direktiven von außen; dafür scheint nur ein begrenztes Zeitfenster zu bestehen. Erhalten Unfallopfer nämlich innerhalb der ersten Stunde nach dem Unfall keinen Beistand und kommt keine adäquate Kommunikation zustande, so versuchen sie, sich ihren eigenen Reim darauf zu machen und ggf. eine eigene Wirklichkeit zu konstruieren, ähnlich dem oneiroiden Erleben von Intensivpatienten (Schmidt-Degenhard 2004). Dann kann der Patient als unansprechbar und unzugänglich erscheinen. Alles, was in dieser ersten Phase auf den Patienten einwirkt, stellt für ihn „Information" dar, die er begierig aufnimmt, um sie auf sich zu beziehen.

Diese gesteigerte Aufmerksamkeit trifft mit einem Zustand der Hochsuggestibilität zusammen. Leider

sind die meisten Suggestionen, die in dieser Situation auf den Patienten einwirken, negativ geprägt. Deshalb sind die Abschirmung des Unfallopfers vor der Menge und die **Vermeidung von unnötigen, belanglosen Gesprächen** so wichtig. Äußerungen wie „Das sieht ja furchtbar aus", „Der wird es wohl nicht mehr lange machen" oder „Hoffentlich schaffen wir es noch bis ins Krankenhaus!" sind unbedingt zu vermeiden. Nicht nur Worte, auch nonverbale Äußerungen wie Stirnrunzeln oder Aufatmen wirken über innere Bilder und unterbewusst direkt auf psychische und physische Funktionen wie Antrieb, Blutdruck und Homöostase ein (Rossi, Cheek 1994; Olness, Kohen 2006). Der natürliche Notfall-Trancezustand, der den Patienten so verletzlich für Negativsuggestionen macht, eignet sich aber andererseits besonders für die Anwendung von Positivsuggestionen und ist von Natur aus eingerichtet, um innere Ressourcen zur Restitution zu mobilisieren. Was das Unfallopfer wirklich braucht, sind Worte der Sicherheit, des Beistands und der Zuversicht. Die passende Form für die Unterstützung der Selbstheilungskräfte und die Gabe von positiven Suggestionen ist die imaginative Sprache der Hypnose (Erickson et al. 1991; Kaiser-Rekkas 2005; Rossi, Cheek 1988; Olness, Kohen 2006; Jacobs 1991).

Wie eine um Vermeidung von Negativsuggestionen und Nutzung von Positivsuggestionen bemühte Kommunikation am Unfallort in der Praxis aussehen und was sie bewirken kann, zeigt in einfacher Form das „Kansas-Experiment" von M. Erik Wright, von dem Jacobs (1991) in seinem Buch *Patient Communication for First Responders and EMS Personnel* berichtet. Dabei wurden in einer von zwei Gruppen von Rettungshelfern (Paramedics) für 6 Monate folgende Anweisungen befolgt:

Unfallopfer vor Lärm und Menschenmenge schützen.

Mit ruhiger Stimme dem Patienten (egal, ob wach oder bewusstlos) einen einfachen Text wiederholt ins Ohr sprechen, ohne die Notfallbehandlung zu verzögern oder zu unterbrechen.

Jede negative oder belanglose Unterhaltung zwischen den Helfern vermeiden.

Dieses Vorgehen führte im Vergleich zur Kontrollgruppe zu einer signifikant höheren Überlebensrate beim Transport zur Klinik, zu kürzerem Krankenhausaufenthalt und schnellerer Genesung. Wie kann eine so einfache Maßnahme einen so großen Erfolg haben, und welche Worte können Derartiges bewirken?

Dieser Text lautete:

„Das Schlimmste ist vorbei. Wir bringen Sie jetzt ins Krankenhaus. Ihr Körper kann sich ganz auf seine **Selbstheilungskräfte** *konzentrieren, während Sie sich jetzt ganz geborgen fühlen können. Und lassen Sie alle Organe, Ihr Herz, Ihre Blutgefäße sich selbst in einen Zustand versetzen, der Ihr* **Überleben** *und eine* **rasche Heilung** *sicherstellt. Bluten Sie gerade so viel, wie nötig ist, die Wunden zu reinigen, und lassen Sie dann Ihre Gefäße sich von selbst so weit verschließen, dass Ihr Leben gesichert ist. Ihre Körperfunktionen, Ihre Körpertemperatur – alles – wird bestmöglich aufrechterhalten, während im Krankenhaus schon alles für Ihre optimale Versorgung hergerichtet wird. Wir bringen Sie so schnell und sicher wie nur möglich dorthin. Sie sind jetzt in* **Sicherheit**. *Das Schlimmste ist vorbei."*

Der Text enthält Positivsuggestionen, vor allem der Sicherheit, des Beistands und der Heilung, und soll den Patienten zu aktiver Teilnahme anregen. Die günstigen Wirkungen beruhen zum Teil aber auch darauf, so vermuten die Autoren, dass der Text die Helfer einfach davon abhält, sich untereinander über belanglose oder kontraproduktive Suggestionen enthaltende Themen zu unterhalten.

Häufig kehren sich Sätze ins Negative, weil kognitive, logische Leistungen im tranceartigen Zustand der Extremsituation vermindert sind und ein bildhaftes Vorstellungsvermögen die Oberhand gewinnt (Kaiser-Rekkas 2005). Abstraktionen werden nur begrenzt verstanden, und **Negationen wirken nicht** (Schenk 2008). Entsprechend bewirken gut gemeinte Wendungen wie *„Sie brauchen keine Angst zu haben!", Der Schmerz wird nicht so stark sein", „An so etwas stirbt man nicht so schnell!", „Sie müssen sich nicht aufregen!", „Achten Sie am besten gar nicht auf …!"* oder *„Machen Sie sich keine Sorgen"* keine Entlastung. Stattdessen bleiben **starke, negative Bilder.** Auch durch Verneinung können bedeutungsvolle, negativ besetzte Worte wie „Schmerz", „Angst", „Brennen", „Stich" oder „Spritze" nicht neutralisiert werden. Gut gemeint, aber meist fehl am Platz sind Scherze und witzige Bemerkungen. Für das Verständnis vieler Witze und scherzhafter Wortspiele sind eine intellektuelle Leistung und ein rationales

Denken notwendig, wie sie dem Patienten in dieser Situation nur eingeschränkt möglich sind.

Negative Emotionen (z.B. Schuldgefühle) und destruktive Aggressionen (etwa Wut), die bei einem Unfall häufig anzutreffen sind, müssen aufgeschoben oder in konstruktive Aktivität umgewandelt werden. Natürlich muss auch der Unfallverursacher geschützt werden: *„Ich weiß, Sie sind wütend auf sich, aber bis wir klären können, warum das passiert ist, lassen Sie uns diese Energie dazu verwenden, dass es Ihnen besser geht."* Schuldgefühle können in einen natürlichen Ausdruck von Mitleid uminterpretiert werden. Schmerz als selbst auferlegte Bestrafung sollte unterbrochen werden (Jacobs 1991): *„Wir alle machen Fehler. Glauben Sie nicht, der Unfall war jetzt Strafe genug?"*

106.3 Der Rapport

Dieselben Faktoren wie Stress und Angst, die Menschen negativ beeinflussen, machen für Suggestionen eines vertrauenswürdigen Führers empfänglich. Tiere in Konfusion reagieren rascher und stärker auf das Leittier. Um den Patienten führen und ihn positiv beeinflussen zu können, muss für eine Kommunikation eine vertrauensvolle Beziehung, der sog. **Rapport,** aufgebaut und aufrechterhalten werden (Kossak 1989; Edgette, Edgette 1995). Dazu spricht der Helfer den Patienten zunächst langsam und klar und wenn möglich mit seinem Namen an, und stellt sich ihm als Helfer vor. *„Ich bin hier, um Ihnen zu helfen. Was kann ich für Sie tun?"* Schon dabei können positive Worte wie „gut", „Das Schlimmste ist jetzt vorbei" und „Wir werden Ihnen helfen, damit es Ihnen besser geht" eingeflochten werden. Rapport beinhaltet Wertschätzung und Vertrauen. Das Vertrauen, das der Patient zum Helfer fasst, hängt u.a. vom Selbstvertrauen des Helfers ab, das aus einem ehrlichen Umgang mit seinen eigenen Stärken und Schwächen hervorgeht, und von der Ruhe, die er ausstrahlt. Die eigenen Ängste haben als Alarmsignal ihre sinnvolle Wirkung gehabt; jetzt gilt die Konzentration dem Unfallopfer. Die Fähigkeit, Vertrauen zu verbreiten, ist abgesehen von der Kompetenz auch stark von der Fähigkeit abhängig, im Hier und Jetzt zu handeln und Anspannung abzulegen, d.h. der Helfer muss auch gut für sich selbst sorgen. Denn der Patient ist in dieser Notsituation höchst aufmerksam und spürt jede Unsicherheit des Helfers, von dem er in diesem Augenblick so abhängig ist (Jacobs 1991).

Die wichtigsten Komponenten für einen guten Rapport sind Ernsthaftigkeit, Respekt und Ehrlichkeit. Bedeutung und Wirksamkeit erlangen die Worte und Maßnahmen des Helfers für Notfallopfer nur, wenn sie nicht flüchtig und nebenbei erfolgen, sondern klar und direkt an die Betroffenen gerichtet sind. In seiner existenziellen Gefährdung hat der Notfallpatient kein Verständnis für belanglose, an ihm vorbeigehende Unterhaltungen zwischen dem Rettungspersonal. Stattdessen sollte er ernsthafte Anteilnahme an seinen Belangen und Anliegen verspüren. Es darf auch Empathie durchklingen, und Sie dürfen zeigen, dass es Ihnen wirklich ein Anliegen ist, zu helfen. Der Helfer sollte Respekt für die Sorgen des Patienten und seine Fähigkeiten zur Stressbewältigung und Kommunikation zeigen. Die in der Medizin verbreitete Haltung, dass „wir das schon machen" und „er das alles uns überlassen soll", weist dem Patienten eine passive Rolle zu, die seine eigenen Bewältigungsstrategien nicht einbezieht, sondern behindert, seine Kontrollverlustängste verstärkt sowie einen Rapport für begleitende Unterstützung durch Suggestionen nicht benötigt und somit nicht fördert. Fragen, die über die notwendigste Anamnese hinausgehen, bringen den Notfallpatienten von dem negativen Stress ab, auf den er nach dem Unfall fokussiert, und machen ihn zu einem Partner in der Behandlung. Mit Fragen nach dem Zustand und der günstigsten Lage oder mit der Aufforderung zu einfachen Handreichungen wie das Halten der Infusionsflasche kann dem Patienten Kontrolle zurückgegeben werden. Der Patient sollte dadurch bestärkt werden, dass man ihm zu seinen „Fortschritten in kleinen Schritten" gratuliert, etwa mit Worten wie *„Das ist gut!"*, *„Perfekt!"*, *„Jetzt haben Sie schon mit ein paar tiefen Atemzügen, mit Ihrer Hand auf dem Bauch und mit Ihrer Konzentration auf die kleinen Veränderungen, die Ihren Zustand verbessern, eine spürbare Erleichterung erreicht. Sie machen das sehr gut, machen Sie weiter so!"*

Wenn Worte eine tiefere Wirkung haben sollen, müssen sie als glaubwürdig empfunden werden. Alle

Aussagen sollten deshalb wahrheitsgetreu und ehrlich sein. Unrealistische Aussagen wie *„Es ist alles in Ordnung, Sie müssen sich keine Sorgen machen"* gefährden die Tragfähigkeit der Helfer-Patient-Beziehung. Die Glaubwürdigkeit ist für die Aufrechterhaltung des Rapports und damit für eine günstige Beeinflussung des Patienten so wesentlich, dass sie auch bei schlimmen Nachrichten nicht aufs Spiel gesetzt werden darf (Jacobs 1991).

TIPP

Ist z.B. beim Unfall des Patienten ein Angehöriger ums Leben gekommen, so dürfen die berechtigten Sorgen nicht mit einem *„Mit Ihrem Sohn ist alles in Ordnung"* oder gar *„Es geht ihm gut"* übergangen oder vermeintlich beruhigt werden, da das Unfallopfer die schweren Verletzungen seines Angehörigen mitbekommen haben kann. Die Antwort könnte lauten: *„Ich weiß, wie besorgt Sie um Ihren Sohn sind. Es ist ein Arzt bei ihm, ein sehr erfahrener, und er wird alles tun, was in seiner Macht steht. Das Beste, was Sie für Ihren Sohn jetzt tun können, ist mitzuhelfen, dass es Ihnen schnellstmöglich wieder besser geht."*

Auch Fragen zum eigenen Gesundheitszustand sollten ehrlich, wenn auch nicht drastisch oder pessimistisch beantwortet werden. Es ist ein Irrtum, zu glauben, man könne den Patienten täuschen oder ihm damit etwas Gutes tun. Nur wenn man ehrlich mit dem Patienten umgeht, entsteht ein Vertrauen, das es ermöglicht, eine Perspektive zu eröffnen. Da mehr als 80 % der Kommunikation nonverbal verläuft, spürt der Patient, wenn der Arzt von etwas überrascht oder verunsichert wird. Dann ist es besser, das Ereignis anzusprechen, zu erklären und Missverständnisse auszuräumen, als zu versuchen, es zu verheimlichen (Jacobs 1991).

Um den Rapport aufrechtzuerhalten und zu verstärken, müssen Störungen von außen vermieden und der Patient von Negativsuggestionen anderer Personen wie *„Um Gottes Willen, der stirbt, wenn er nicht hier wegkommt"* abgeschirmt werden. Es ist wichtig, alle Maßnahmen anzukündigen (auch beim bewusstlosen Patienten!). Sehr vertrauensbildend ist es, wenn der Helfer durch einfache Beobachtung manche Bedürfnisse des Patienten im Voraus erkennt und darauf reagiert, z.B.: *„Vielleicht stört Sie die Maske. Vielen geht das so, aber wenn Sie sich einmal auf den Fluss an frischem Sauerstoff konzentrieren, können Sie vielleicht spüren, wie angenehm das auch sein kann."*

Zum Rapport kann auch **nonverbale Kommunikation** beitragen, wie etwa ein entspannendes Seufzen, ein Händedruck oder eine Hand auf der Schulter oder der Stirn. Körperliche Kontakte sind jedoch einfühlsam einzusetzen. Manche Unfallopfer sind übersensibel und weisen sie ab, andere klammern sich an die gereichte Hand. Ein guter Rapport ist ein so wertvolles Mittel der Begleitung und günstigen Beeinflussung, dass er bei einem Wechsel sorgfältig übergeben und auf die nachfolgende ärztliche Versorgung übertragen werden sollte. Der Patient wird über den Wechsel informiert und dem Zweithelfer vorgestellt, der über die aufgebaute Kommunikation und bereits erreichte Ziele unterrichtet werden sollte (Jacobs 1991).

Ansprache und Kommunikation sollte **nicht auf wache Patienten beschränkt** bleiben. Fehlendes Reaktionsvermögen darf nicht mit dem Verlust von Wahrnehmungs- und Empfindungsfähigkeit gleichgesetzt werden. Geschlossene Augen und Reaktionslosigkeit kommen nicht nur beim Bewusstlosen vor, sondern z.B. auch beim affektiven Totstellreflex (Bengel 2004). Patienten, die vergeblich auf Kontaktaufnahme warten, weil sie einen bewusstlosen Eindruck machten, erleben dies als stark traumatisierend (Olness, Kohen 2006). Bei bewusstlosen Patienten können unangekündigte plötzliche Manipulationen Arrhythmien auslösen, eine Ansprache dagegen in einzelnen Fällen Kreislauf und Atmung wieder initiieren (Cheek 1994). Warum sprechen wir eigentlich bei Wiederbelebungsmaßnahmen nicht mit den Patienten? *„Atmen Sie tief durch. Der Druck auf Ihre Brust hilft Ihrem Herzen, wieder zu schlagen. Wir sind bei Ihnen und unterstützen Sie."* Und zum anderen Helfer: *„Das sieht gut aus. Der macht hier ganz den Eindruck, dass er es schafft."* Von Fällen intraoperativer Wachheit wissen wir, wie stabil die Hörbahn bleibt und Informationen und Suggestionen von Bewusstlosen aufgenommen werden, ganz besonders wenn sie für ihn Bedeutung haben (Cheek 1994). Auch die Berichte von Todesnähe-Erlebnissen reanimierter Herzpatienten (van Lommel et al. 2001), die Geschehnisse und Gespräche während der Reanimation z.T. wortgetreu wiedergeben, sprechen für die Kommunikation mit dem Patienten während der Reanimation.

106.4 Anwendung von Positivsuggestionen

Die Glaubwürdigkeit und damit auch Wirksamkeit von Suggestionen hängen stark von deren Art und Form ab. ➤ Box 106-2 nennt eine Reihe von Prinzipien, die dabei zu beachten sind (Erickson et al. 1991; Kaiser-Rekkas 2005; Jacobs 1991). Aussagen wie *„Es tut jetzt nicht mehr weh"* oder *„Das blutet gleich nicht mehr"* sind unrealistisch. Besser ist es, Dinge anzusprechen, die sicher eintreten oder bereits eingetroffen sind, deren Veränderung der Patient wahrnehmen sollte. *„Ich messe jetzt Ihren Blutdruck. Wenn der Druck in der Manschette nachlässt, können Sie fühlen, wie die Atmung leichter und leichter wird."* Direkte Suggestionen, die nicht stimmig sind oder nicht eintreten, bringen den Patienten aus dem Zustand einer Kraft schöpfenden Ruhe heraus und stören das tragende Vertrauensverhältnis zum Helfer. Vielmehr ist es wichtig, den Patienten dort anzusprechen und abzuholen, wo er sich gefühlsmäßig befindet, seine Realität anfangs anzuerkennen. *„Ich kann mir vorstellen, dass Sie etwas beunruhigt sind in dieser neuen, fremden Umgebung, und noch dazu mit diesem Schnitt hier. Es blutet stark und wird vielleicht noch etwas mehr bluten – bis es aufhört – bald."* (Erickson et al. 1991; Kaiser-Rekkas 2005). Bei Panikreaktion könnte es heißen: *„Sie haben sich wirklich erschreckt. Aber wir werden Sie gut versorgen."* Günstig ist es, die Äußerungen des Patienten zu wiederholen und die „Sprache" des Patienten zu sprechen. Nach dem Prinzip **Folgen und Führen** („pacing und leading") stimmt sich der Therapeut erst auf den Patienten ein und erzeugt ein „Yes-Set", bevor er beginnt, ihn dann zu geringfügigen Veränderungen zu führen (Seligman, Kirmayer 2008; Jacobs 1991). Bei einem Asthmaanfall könnte der Patient folgendermaßen angesprochen werden, anfangs im Rhythmus seiner Atmung, um sie nach und nach ruhiger werden zu lassen (Rossi 1993): *„Ich weiß … wie schwer … es für Sie … im Augenblick ist … Luft zu bekommen. … Aber … achten Sie einmal darauf … wie es langsam … immer leichter … immer leichter … wird, … tiefer … und tiefer … durchzuatmen."*

Box 106-2 Prinzipien für Positivsuggestionen

- Realistisch und glaubwürdig
- Subjektbezogen
- Folgen und führen
- Eher indirekt als direkt
- Offen und permissiv
- Doppelbindung *(double bind)*
- Kleine Schritte in Gang bringen
- Veränderungen wahrnehmen
- Möglichkeiten eröffnen
- Unbewusste Suchprozesse anregen
- Innere Bilder wirksam werden lassen

Auch von Suggestionen sind weniger schlagartige, drastische Veränderungen zu erwarten; vielmehr gilt es, **kleine Veränderungen** einzuleiten und zuzulassen, die sich aber fortsetzen und zunehmen und, wenn sie „wahr"genommen werden, weitere Erfolge fördern. Passend sind entsprechende Formulierungen im Präsens oder Futur in einer Art „Verlaufsform", d.h. Verwendung von Wörtern wie „beginnen", „werden", Wiederholung von Adverbien *„Fühlen Sie, wie Ihre Stirn allmählich kühler und kühler wird. Und mit jedem tiefen Atemzug können Sie feststellen, wie die Muskeln Ihres Beines nach und nach beginnen, sich mehr und mehr zu entspannen, und die ganze Anspannung nachlässt."*

Suggestionen mit **Doppelbindung** („double bind") bieten vermeintlich die Wahlmöglichkeit zwischen zwei Alternativen, die aber beide zu dem gewünschten Ergebnis führen, und bestärken damit Glaubwürdigkeit und Vertrauen. *„Ist es angenehmer, mit dem Arm auf der Seite oder über dem Bauch?" „Ich frage mich, ob die Blutung in 2, 3 oder 4 Minuten aufhören wird."* Ebenso wirken Aussagen, die das positive Ergebnis einfach implizieren. *„Wenn Ihr Arm die Blutung in einigen Augenblicken stoppen wird, halten Sie bitte den Eisbeutel in die Ellenbeuge."*

Die Suggestionen sollten **auf den Patienten bezogen** sein, da er nur Einflussmöglichkeit auf seinen eigenen Körper-Geist-Komplex hat und nicht auf die Situation. Statt „Die Fahrt zum Krankenhaus wird ruhig und entspannt verlaufen" könnte es etwa heißen: *„Und während wir zum Krankenhaus fahren, lassen Sie sich einfach überraschen, wie alle Geräusche zu Ihrem Gefühl der Sicherheit und der Entspannung beitragen können."* Und statt „Der Krankenwagen ist gleich da" könnten Sie sagen: *„Der Krankenwagen ist schon*

unterwegs. Und ist er da, werden Sie vielleicht überrascht sein, wie schnell die Zeit vergangen ist." Die Suggestionen sollten nicht festlegen, sondern **offen und permissiv** formuliert sein, damit sie annehmbar werden. *„Wahrscheinlich gibt es einen Ort, an dem Sie jetzt lieber wären als hier, an dem Sie sich sicher und geborgen fühlen. Und ich weiß nicht, wann Sie die Augen lieber schließen wollen, um sich dorthin zurückzuziehen, sich auszuruhen und Kraft zu schöpfen."* Eine derartige **örtliche Dissoziation** kann besonders dann nützlich sein, wenn eine Abschirmung vom Lärm und von der Hektik des Unfallortes im Augenblick noch nicht möglich ist. Offen und permissiv bedeutet hier, dass es sich um ein Angebot handelt und der „sichere Ruheort" („safe place") am passendsten und wirkungsvollsten vom Patienten selbst gewählt wird. Ziel der Suggestionen, die dem Patienten gegeben werden, ist es, **Bilder zu stimulieren**, die Analgesie vermitteln und Heilungsprozesse initiieren.

Rationales Denken und kritisches Urteil sind die natürlichen Filter für Suggestionen, die vor einer ungehinderten Beeinflussung schützen und insbesondere direkte Suggestionen abwehren. Daher sind **indirekte Suggestionen** gewöhnlich besser geeignet, um Widerstände zu vermeiden, einen Rapport ungestört aufzubauen und zu erhalten, und sie sind z.T. wirkungsvoller (Erickson et al. 1991; Kaiser-Rekkas 2005). Statt „Es geht Ihnen gleich besser" kann es indirekt formuliert heißen: *„Wenn es Ihnen dann wieder besser geht, sollten Sie …"*. Kühle wirkt vasokonstriktorisch, antiphlogistisch und analgetisch, lässt sich aber kaum direkt mit „Das fühlt sich jetzt kühl an" oder „Lassen Sie es sich kalt anfühlen" erreichen. Die indirekte Suggestion nach einem Hitzschlag könnte lauten (Jacobs 1991): *„Hören Sie mir zu! Hilfe ist unterwegs. Aber schon jetzt ist es wichtig, dass Sie so kühl wie möglich werden. Sie können das erreichen, indem Sie genau das tun, was ich sage. Wollen Sie das machen? Gut. Wenn ich jetzt gleich bis drei zähle, möchte ich, dass Sie vor Ihrem geistigen Auge in einen angenehm frischen See springen. Erinnern Sie sich, wie Sie als Kind in einem See gebadet haben, einem kühlen, erfrischenden Bergsee. Vielleicht haben Sie einen Schwimmreifen und brauchen nichts zu tun als dieses angenehm kühlende Wasser zu genießen. Eins, zwei, drei. Merken Sie, wie Ihre Körpertemperatur bereits zu sinken beginnt? Gut. Halten Sie nun diese angenehme Temperatur aufrecht, bis der Krankenwagen da ist. Schön. Sie machen das sehr gut."*

Während in der Hypnotherapie heute vorwiegend indirekte Suggestionen Anwendung finden (Erickson et al. 1991; Kaiser-Rekkas 2005), sind im Notfall durchaus auch Direktiven und Autorität indiziert und wirksam (Jacobs 1991). Je akuter und dramatischer das Ereignis, je existenzieller die Bedrohung, umso größer ist die Gefahr, dass **direkte Suggestionen** wie „Der verblutet uns, wenn wir nicht …" ohne Widerstand aufgenommen werden und Wirkung zeigen. Desto mehr können aber auch therapeutische Suggestionen direkter und direktiver mit Erfolg gegeben werden. David Cheek lehrte Unfallhelfer in Kursen, blutenden Patienten die Hand auf die Stirn zu legen und mit fester Stimme zu sprechen: *„Stop bleeding, now!"* (Cheek 1994).

In den Worten des Helfers muss **Zuversicht** zum Ausdruck kommen. Die Wirklichkeit kann nicht geschönt werden. Aber die Zukunft steht offen und kann mit selbsterfüllenden Negativerwartungen ungünstig verlaufen oder mit einer positiven Erwartungshaltung einen günstigeren Verlauf nehmen: *„Weitere Hilfe ist auf dem Weg. Im Krankenhaus wird die weitere Versorgung schon vorbereitet. Was ich Ihnen jetzt gebe, hat schon vielen Patienten geholfen."*

Es gilt, den Patienten zu ermuntern, seine eigenen Fähigkeiten und Möglichkeiten einzusetzen und eine Erwartung aufzubauen, die eine Bereitschaft für Bilder erzeugt, die autonome Funktionen beeinflussen können. *„Wie Sie wahrscheinlich wissen, haben Menschen in außergewöhnlichen Situationen außergewöhnliche Fähigkeiten, über die auch Sie jetzt verfügen. Die können Sie nun einsetzen, um Ihren Kreislauf zu stabilisieren. Ihr Körper kann nämlich die Blutgefäße weit und eng stellen, ganz wie er es gerade braucht. Aus einem Gartenschlauch, durch den nur eine kleine Menge Wasser fließt, tropft das Wasser aus dem Ende ganz langsam und spärlich. Wenn Sie die Öffnung aber enger machen, spritzt das Wasser nur so heraus. So lassen Sie jetzt Ihr Blut mit dem guten Sauerstoff kräftig fließen – vor allem zum Hirn."*

Gefangen in einer ausweglos erscheinenden „Realität" muss der Patient aus dem fortwährenden Kreis negativer Gedanken herausgeholt werden, und es gilt, seine Bereitschaft zu wecken, Alternativen für eine **Neuinterpretation der Situation** („reframing") anzunehmen (Olness, Kohen 2006; Jacobs 1991; Cheek 1994):

„Eine Gesellschaft. Die Kinder spielen und laufen. Ein Mädchen stürzt und schlägt sich das Knie auf. Die Mutter sagt: „Oh, jetzt wird sie gleich losheulen, das wird jetzt furchtbar." Ein Mann geht zu dem Kind. „Lass mal sehen. Welche Farbe hat dein Blut?" Mit Tränen unterdrückender Stimme antwortet das Mädchen: „Rot!" „Rot ist gut, das ist die Farbe von starkem, gesundem Blut. Da heilt es sicher ganz schnell." Das Kind läuft zur Mutter und zeigt ihr stolz das blutende Knie."

Das direkte oder implizite Sprechen von der Zukunft ermöglicht – viel leichter als in der Gegenwart –, von sicherem Grund aus einen guten Ausgang in Betracht zu ziehen, bewirkt eine zeitliche Dissoziation und unterstützt Hoffnung in eine bessere Zukunft. *„Wenn Sie dann wieder aus dem Krankenhaus sind, ist das, was heute passiert ist, eine Geschichte, die Sie Ihren Freunden erzählen, vielleicht erleichtert darüber, wie dann doch alles besser ging, als Sie ursprünglich gedacht haben."*

106.5 Suggestionen gegen Schmerz

Schmerz als subjektive Empfindung, die schon bei einer kleinen Verletzung gewaltig und bei großem Trauma erstaunlich gering sein kann, spricht besonders gut auf hypnotische Interventionen (Erickson et al. 1991; Kaiser-Rekkas 2005; Schulz-Stübner 2007) und entsprechend auch auf hypnotische Kommunikation im Notfall an (Jacobs 1991; O'Donnell et al. 2002; Bierman 1989; Peebles-Kleiger 2000). Die Ankündigung schmerzhafter Manipulationen mit negativ geprägten Ausdrücken verstärken den Schmerz, anstatt ihn zu verringern (Lang et al. 2005). Ein Satz wie *„Herr Meier, bevor wir Ihnen helfen können, müssen wir wissen, wo es Ihnen weh tut und wo der größte Schmerz sitzt"* beschränkt die Wirksamkeit des Helfens durch eine Bedingung und enthält das starke Negativwort „Schmerz", das durch schwächere Ausdrücke ersetzt oder ganz vermieden werden kann. *„Herr Meier, damit wir Ihnen schnell und effektiv helfen können, sagen Sie uns bitte, welcher Teil Ihres Körpers unsere Aufmerksamkeit jetzt besonders benötigt."*

Äußert der Patient „Schmerzen", so kann ihre Bedeutung verändert und die Schmerzen können regulierbar gemacht werden. *„Der Schmerz ist ein wichtiges Warnsignal. Jetzt wo wir wissen, auf welchen Teil Ihres Körpers wir besonders achten sollen, muss er nicht mehr so stark sein. Viele Patienten sind überrascht, wenn Sie sehen, wie leicht sie die Schmerzintensität verringern können."* Oder bei einem Kind: *„Susanne, das unangenehme Gefühl, das du verspürst, ist die Art deines Körpers, dir mitzuteilen, dass etwas nicht in Ordnung ist. Aber das Signal muss jetzt nicht mehr so laut sein. Wenn die Feuerwehr eingetroffen ist, muss man nicht mehr so laut ‚Feuer' rufen. Während du uns sagst, wie wir dir am besten helfen können, kannst du das Ausmaß des Signals kontrollieren. Stell dir vor, farbige elektrische Leitungen führen von der verletzten Region zu einer Lampe in deinem Gehirn. Dazwischen ist ein Dimmer, mit dem du die Helligkeit einstellen kannst. Wenn dein …* (Körperteil) *ein ungutes Gefühl signalisiert, kannst du eingreifen und die Intensität regulieren. Mach das mal."*

Schmerzen können stark dissoziieren und zu Trance führen (Seligman, Kirmayer 2008; Miller, Bowers 1993; Bob 2008; Diseth 2005); andererseits kann in diesem natürlichen Trancezustand Dissoziation sehr effektiv gegen Schmerzen eingesetzt werden (Jacobs 1991; O'Donnell et al. 2002; Bierman 1989; Peebles-Kleiger 2000; Miller, Bowers 1993). Eine örtliche Dissoziation lässt sich mit dem „sicheren Ruheort" („safe place") erreichen. Eine **zeitliche Dissoziation** kann die jetzige Situation aus der sicheren Warte einer Vergangenheit, in der noch alles intakt war, oder einer zuversichtlichen Zukunft, aus der man distanziert zurückblickt auf das jetzt beunruhigende Geschehen, erträglicher machen. Die Dissoziation kann auch den verletzten Körperteil betreffen, indem die Aufmerksamkeit auf einen gesunden Körperteil gelenkt oder die Suggestion angeboten wird, den verletzten Körperteil eine Weile zur Reparatur abzugeben. Während eine durch Trauma (Giesbrecht, Merckelbach 2005) oder Medikamente wie Ketamin (Schönenberg et al. 2008) ausgelöste Dissoziation das traumatische Erlebnis und eine posttraumatische Belastungsstörung eher verschlimmert, kann Dissoziation, kontrolliert und therapeutisch angewendet, ein sehr wirkungsvolles Mittel gegen Angst und Schmerz sein.

Innere Bilder, die Analgesie vermitteln, sind Suggestionen von Kühle und Kälte – z.B. Eis, Schnee, frisches kaltes Wasser, eine kühle Meeresbrise oder ein

eiskalter Bach – sowie Bilder von Pelzigkeit, etwa Watte, Wolke, eine Wiese, Moos oder ein weiches Kissen (Jacobs 1991). So könnte die indirekte Suggestion nach einer Verbrennung lauten: *„Und während wir Sie auf den Transport ins Krankenhaus vorbereiten, möchte ich, dass Sie für einen Moment Ihre Augen schließen, und während ich eine sterile Gaze auf Ihren Arm lege, packe ich in Wirklichkeit den ganzen Arm in weichen, sauberen, weißen, angenehm kühlen Schnee. Erinnern Sie sich, wie Sie als Kind in frisch gefallenem, weichem Schnee getollt haben, welche Freude Sie empfunden haben, wenn die ersten Schneeflocken gefallen sind? … Wie fühlt sich der weiche, kalte Schnee auf der Haut an? Kann Ihr Arm tief darin einsinken und wie auf einem Kissen schweben?"*

106.6 Suggestionen gegen Blutung

Rot- oder Blasswerden, wenn man lügt oder ertappt wird, zeigen, dass Durchblutung ein psychisch beeinflussbares Phänomen ist. Insofern ist es nicht verwunderlich, dass man durch Suggestionen auf die Durchblutung oder eine Blutung Einfluss nehmen kann (Jacobs 1991). Die erstaunlichen Erfolge eines solchen Vorgehens erklären sich aus starken vasokonstriktorischen Effekten, seien sie nerval oder über Katecholamine vermittelt, aber auch durch Einflüsse auf die primäre und sekundäre Hämostase, wie sie bei der Behandlung von Hämophiliekindern beschrieben wurden (Olness, Kohen 2006). Zur Verminderung oder Unterbindung einer Blutung können Bilder der Kontrolle von Flüssigkeiten (Wasserhahn, Wasserwerk, Schlauch), von Abdichten, Trockenheit oder Kälte (Vasokonstriktion) gegeben werden. Sie können direkt oder indirekt formuliert werden: *„Sie sind in Sicherheit und können jetzt aufhören zu bluten!"* *„Sie wissen, Sie haben jetzt genug geblutet, um sicher zu sein, dass die Wunde sauber ist. Sie können jetzt anfangen, die Blutung zu stoppen. Stellen Sie sich vor, dass Sie eine Gruppe von Arbeitern in Ihren Magen hinunterschicken, die die Stellen, aus denen es blutet, abdichten. Ist das O.K.? Stellen Sie sich dieses Team vor – auf Ihre Art und Weise – und beobachten Sie, wie schnell und effizient die arbeiten. Gut. Ihr Blutdruck beginnt sich zu stabilisieren. Da gibt es Löcher, die man stopfen kann, Hähne, die man zudrehen kann, Schläuche, die man umwickeln kann, und was nicht noch alles."* Bei einem verletzten Organ oder einer Blutung können Handwerker imaginiert werden, die in die Blutbahn eintreten und das Organ reparieren (Jacobs 1991). Die Bilder sind **symbolisch**, und der Patient kann seine Kreativität und seine ganz persönliche Erfahrung einsetzen (Cheek 1994).

106.7 Umgang mit Kindern

Alles bisher Gesagte trifft ebenso auf Kinder im Notfall zu, eher noch verstärkt. Sie dissoziieren bei Verletzungen und ungewohnten Situationen leicht (Bob 2008), sind stärker nicht nur von eigenen, sondern zusätzlich von Ängsten und Vorstellungen der Eltern beeinflusst, und bei Unfällen treten häufig Schuldgefühle auf. Bei Aufnahme in eine Notfallambulanz ist die Mehrzahl der eingelieferten Kinder schon im Vorfeld des Unfalls psychogenen Belastungen ausgesetzt gewesen, z.B. familiären Streitigkeiten, einer schweren Krankheit eines Elternteils oder einem Umzug (Olness, Kohen 2006). Zudem können falsche, z.T. mystische Vorstellungen über Körperfunktionen oder Unfallhergang die Schmerzen und die Angst verstärken. Andererseits sind Kinder leichter mit Positivsuggestionen anzuregen und haben einen unbelasteten, spielerischen, weniger kritischen Zugang zu inneren Bildern. Die besonderen Ressourcen von Kindern sind ihre Phantasie, ihre spontane Dissoziationsfähigkeit, ihre Neugierde und ihre Bereitschaft, sich auf Wettbewerbssituationen einzulassen. Dadurch können Hypnose und hypnotische Kommunikation bei Kindern eher leichter und wirkungsvoller eingesetzt werden als bei Erwachsenen (Olness, Kohen 2006); das gilt besonders im Notfall (Kohen 1986; Olness, Kohen 2006; Jacobs 1991; Butler et al. 2005; Erickson 1998).

Der Helfer sollte dem Kind gegenüber Verständnis für seine Situation und die damit verbundenen Gefühle signalisieren. Bestimmte Aspekte der kindlichen Realität können kommentiert werden, um negative Eindrücke ins Positive zu wenden, z.B. dass Tränen eines Kindes wunderschön seien oder sein lautes

Schreien für gesunde Lungen spreche. Schmerzhafte Manipulationen sollten angekündigt werden. Statt der direkten Negativsuggestion „Es wird jetzt gleich weh tun." oder der unrealistischen Aussage bis hin zur Lüge „Es wird nicht weh tun." könnte es besser heißen: *„Das kann jetzt schon sein, dass es weh tut, ziemlich sogar, fast so weh, wie wenn du beim Spielen aufs Knie fällst – und dann stehst du auf und spielst weiter. Ich bin gespannt, wie viel du von dem, was du spürst, im großen Zeh spüren kannst, und der ist ja ziemlich weit vom Kopf weg. Kürzlich hatten wir ein Mädchen, die hat es geschafft, 70 % im rechten großen Zeh zu spüren – und das war gut auszuhalten."* Oder man kann eine Uminterpretation anbieten: *„Das könnte jetzt etwas unangenehm sein, aber das muss dich nicht stören. Manche Leute sagen, es fühlt sich an wie ein Druck, andere wie das Kratzen einer Katze, wieder andere wie das Picken eines Huhns, und manche meinen, es wäre ein Brummen. Ich frage mich, wie es sich für dich anfühlen wird. Erzähl mir von der Katze. Welche Farbe hat sie?"* (Erickson 1998).

Manche Kinder profitieren von einer Ablenkung, andere bevorzugen es, jedes kleine Detail des Vorgehens erklärt zu bekommen. Erklärungen tragen zur Entmystifizierung und zu kognitiven Bewältigungsvorgängen bei. Der Arzt kann das Kind fragen, ob es wissen möchte, wie Ärzte diese Verletzung behandeln oder ob es sich lieber mit einer anderen, angenehmen Aktivität beschäftigen möchte, mit dem Haustier oder vielleicht mit einem Zauberteppich. Egal, wofür sich das Kind entscheidet, es findet in jedem Fall eine Schmerzdissoziation statt (Olness, Kohen 2006). *„Schaut der Nagel deines Daumens nicht aus wie ein kleiner Fernseher? So, und wenn du nun siehst, was du hörst, und hörst, was du siehst, ist es ganz leicht."*

106.8 „Psychische Erste Hilfe" und „guter Zuspruch"

Der tranceartige, besondere Bewusstseinszustand von Notfallpatienten macht Hypnose (Bierman 1989; Peebles-Kleiger 2000; Wain, Amen 1986) und hypnotische Kommunikation (Jacobs 1991; Bejenke 1996; Bloch-Szentàgothai 2001; Ladenbauer 2002) zu der passenden Art, die medizinische Behandlung wirkungsvoll zu unterstützen, indem Copingstrategien des Patienten angeregt und einbezogen, Negativsuggestionen vermieden oder gemildert und Positivsuggestionen gegeben werden. Dabei besteht Suggestion nicht darin, einen Menschen etwas glauben zu machen, was nicht wahr ist. Suggestion besteht darin, etwas wahr werden zu lassen, indem man ihn glauben macht, dass es möglich ist.

Der Notfallpatient benötigt „Psychische Erste Hilfe" und „guten Zuspruch". Darunter sind ein angemessener und förderlicher Umgang mit dem Patienten und die Gestaltung einer nützlichen Beziehung zu verstehen. Die wichtigsten Grundregeln dafür sind in ➤ Box 106-3 zusammengefasst (nach Lasogga, Gasch 1997; Jacobs 1991; Ladenbauer 2002).

Box 106-3 Grundregeln für Psychische Erste Hilfe und guten Zuspruch (nach Lasogga, Gasch 1997; Jacobs 1991; Ladenbauer 2002)

- Vermeidung von Hektik und voreiligem Handeln
- Vorstellung und Versicherung von Beistand und Hilfe
- Abschirmung vor Lärm und Zuschauern
- Vermeidung unnützer Gespräche
- Konstante Begleitung (nicht allein lassen; ggf. Übergabe, Delegieren)
- Kompetenz vermitteln
- Sprechen (auch mit Bewusstlosen)
- Hören (nach Bedürfnissen fragen, auf Wünsche eingehen)
- Vorsichtig Körperkontakt anbieten
- Keine Vorwürfe und Schuldzuweisungen
- Ehrlich sein (nicht alles, aber nur Wahres sagen)
- Empathie (emotionale Zuwendung) zeigen
- Informationen geben, Maßnahmen ankündigen und erklären
- Ziele mitteilen
- Selbstkontrolle aktivieren
- Negativsuggestionen vermeiden, Positivsuggestionen anwenden

LITERATUR

Bejenke CJ (1996): Painful medical procedures. In: Barber J (ed.), Hypnosis and suggestion in the treatment of pain. New York: WW Norton, 209–266

Bengel J (2004): Psychologie in Notfallmedizin und Rettungsdienst. 2.Aufl. Berlin: Springer

Bierman SF (1989): Hypnosis in the emergency department. Am J Emerg Med 7: 238–242

Bloch-Szentàgothai K (2001): Hypnose in Notfallsituationen. In: Revenstorf D, Peter B (Hrsg.). Hypnose in Psychotherapie, Psychosomatik und Medizin. Berlin: Springer

Bob P (2008): Pain, dissociation and subliminal self-representations. Conscious Cogn 17: 355–369

Butler LD, Symons BK, Henderson SL, et al. (2005): Hypnosis reduces distress and duration of an invasive medical procedure for children. Pediatrics 115: 77–85

Cancio LC (1991): Stress and trance in freefall parachuting: a pilot study. J Clin Hypn 33: 225-234

Cheek DB (1994): Hypnosis: The application of ideomotor techniques. Boston: Allyn and Bacon

Diseth TH (2005) Dissociation in children and adolescents as reaction to trauma – an overview of conceptual issues and neurobiological factors. Nord J Psychiatry 59: 79–91

Edgette JH, Edgette JS (1995): The Handbook of hypnotic phenomena in psychotherapy. New York: Brunner/Mazel

Erickson ME, Rossi EL, Rossi SL (1991): Hypnose: Induktion, psychotherapeutische Anwendung, Beispiele. München: Pfeiffer

Erickson MH (1998): Pediatric hypnotherapy. In: Rossi EL (ed.), Gesammelte Schriften von Milton H. Erickson. Bd. V: Innovative Hypnotherapie. Heidelberg: Carl Auer, 233–241

Giesbrecht T, Merckelbach H (2005): Über die kausale Beziehung zwischen Dissoziation und Trauma. Nervenarzt 76: 20–27

Heiskell LE, Pasnau RO (1991): Psychological reaction to hospitalization and illness in the emergency department. Emerg Med Clin North Am 9: 207–218

Jacobs DT (1991): Patient communication for first responders and EMS personnel. Englewood Cliffs, NJ: Brady

Kaiser-Rekkas A (2005): Klinische Hypnose und Hypnotherapie. 3. Aufl. Heidelberg: Carl Auer Verlag

Kohen DP (1986): Applications of relaxation/mental imagery (self-hypnosis) in pediatric emergencies. Int J Clin Exp Hypn 34: 283–294

Kossak HC (1989): Hypnose: Ein Lehrbuch. München: Psychologie Verlags Union

Ladenbauer W (2002): Projektbericht: Psychische Erste Hilfe bei alpinen Unfällen. Wien: Bergrettungsakademie für Wissenschaft und Forschung;.

Lang EV, Hatsiopoulou O, Berbaum K, et al. (2005): Can word hurt? Patient-provider interactions during invasive procedures. Pain 114:303–309.

Lasogga F, Gasch B (1997): Psychische Erste Hilfe bei Unfällen. Edewecht: Stumpf & Kossendey

Miller ME, Bowers KS (1993): Hypnotic analgesia: dissociated experience or dissociated control? J Abnormal Psychol 102: 29–38

O'Donnell JJ, Maurice SC, Beattie TF (2002): Emergency analgesia in the paediatric population – Non-pharmacological measures of pain relief and anxiolysis. Emerg Med J 19: 195–197

Olness K, Kohen DP (2006): Lehrbuch der Kinderhypnose und -hypnotherapie. Heidelberg: Carl-Auer Verlag

Peebles-Kleiger MJ (2000): The use of hypnosis in emergency medicine. Emerg Med Clin North Am 18: 327–328

Price DD (1996) Hypnotic analgesia: Psychological and neural mechanisms. In: Barber J (ed.), Hypnosis and suggestion in the treatment of pain. WW Norton & Co., New York

Rockenbauch K, Decker O, Stöbel-Richter Y (2006): Kompetent kommunizieren in Klinik und Praxis. Pabst Science Publisher, Lengerich.

Rossi EL (1993): 20 Minuten Pause. Paderborn: Junfermann

Rossi EL, Cheek DB (1988): Mind-body therapy: Methods of ideodynamic healing in hypnosis. New York: WW Norton & Co.

Schenk PW (2008): Just breathe normally: Word choices that trigger nocebo responses in patients. AJN 108: 52–57

Schmidt-Degenhard M (2004) Die oneiroide Erlebnisform – Ein Bewältigungsversuch von Extremsituationen. Anästh Intensivmed 45: 648–653

Schönenberg M, Reichwald U, Domes G, et al. (2008); Ketamine aggravates symptoms of acute stress disorder in a naturalistic sample of accident victims. J Psychopharmacol 22: 493–497

Schulz-Stübner S (2007): Medizinische Hypnose. Stuttgart: Schattauer

Schweickhardt A, Fritzsche K (2007): Kursbuch ärztlicher Kommunikation. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag

Seligman R, Kirmayer LJ (2008): Dissociative experience and cultural neuroscience: narrative, metaphor and mechanism. Cult Med Psychiatry 32: 31–64

Van Lommel P, van Wees R, Meyers V, Elfferich I (2001): Near-death experience in survivors of cardiac arrest: a prospective study in the Netherlands. Lancet 358: 2039–2045

Wain HJ, Amen DG (1986): Emergency room use of hypnosis. Gen Hosp Psychiatry 8: 19–22

KAPITEL

107 Gewebeoxygenierung: Ein neuer Parameter in der Notfallmedizin?

Martin von Bergh und Hadi Taghizadeh

Die in der präklinischen Notfallmedizin zur Verfügung stehenden diagnostischen Mittel sind von begrenzter Aussagekraft. Voraussetzung für die Einführung neuer Hilfsmittel ist jedoch, dass sie zusätzliche zuverlässige Informationen liefern, die eine maßgebliche Verbesserung der Patientenversorgung zur Folge haben. Als eine viel versprechende Neuentwicklung könnte sich die Messung der Gewebeoxygenierung (InSpectra™; ➤ Abb. 107.1) erweisen.

107.1 Prinzip

107.1.1 StO_2

Die Messung der Gewebeoxygenierung (auch StO_2 für *tissue oxygenation saturation* genannt) erfolgt mittels Nahinfrarotspektroskopie. Dabei wird die Sauerstoffsättigung des Hämoglobins in der Mikrozirkulation gemessen, üblicherweise an der Thenarmuskulatur. Das vom Sensorkopf emittierte Licht mit einer Wellenlänge zwischen 680 und 800 nm penetriert das



Abb. 107.1 Gewebeoxygenierungsmonitor Inspectra 650™

darunter gelegene Gewebe bis in eine Tiefe von 15 mm (➤ Abb. 107.2). Die Analyse des zum Sensor reflektierten Lichts ermöglicht aufgrund der unterschiedlichen Absorptionseigenschaften von oxygeniertem und desoxygeniertem Hämoglobin einen Rückschluss auf die Sauerstoffkonzentration im mikrozirkulatorischen Kapillarbett (Myers et al. 2005). Im Gegensatz zu Pulsoxymetern benötigt das InSpectra™ keine arterielle Pulswelle und ist somit vom Blutdruck unabhängig (Cohn 2007). Sogar im Anfangsstadium eines vollständigen Herz-Kreislauf-Stillstands sind Sauerstoffkonzentrationen messbar, solange das Gewebe nicht vollständig desoxygeniert ist.

Während die Pulsoxymetrie (SpO_2) mit Messungen im arteriellen Endbett eine Aussage über den Sauerstoff-Upload in den Lungen macht, gibt StO_2 – durch Analyse des gemischt arteriell-venösen Kapillarblutes – Informationen über den Sauerstoffverbrauch des Muskelgewebes, welches das kapilläre Endbett umschließt. Der Aussagewert von StO_2 ist mit dem von zentralvenöser bzw. gemischtvenöser Sauerstoffsättigung ($ScvO_2$ und SvO_2), Lactat- und Base-Excess-Analysen vergleichbar; allerdings erfolgt die Messung der Gewebeoxygenierung kontinuierlich, nichtinvasiv und ohne Zeitverzögerung (L'Her et al. 2005; Crookes et al. 2004; Cohn et al. 2007)

Der InSpectra™-StO_2-Monitor gibt die Konzentration StO_2 von 0–100 % an (Meyers et al. 2005). Der Normalbereich von StO_2 bewegt sich zwischen 75 % und 90 %. Werte über 90 % können auf eine reduzierte Sauerstoffverwertung des Gewebes hindeuten

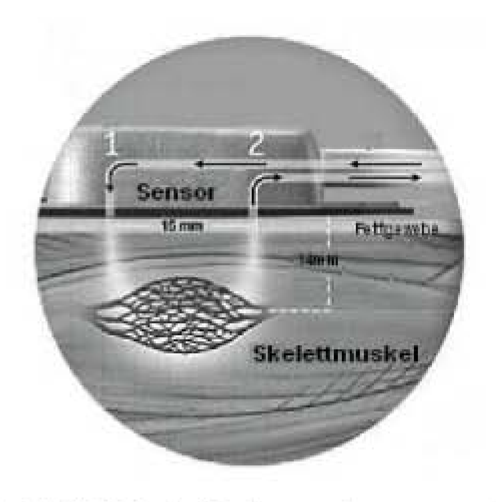


Abb. 107.2 Prinzip der Gewebeoxygenierungsmessung (mit freundlicher Genehmigung der Fa. Hutchinson Technology).

(z.B. Sepsis) und Werte unter 75 % einen Hypoperfusionsstatus anzeigen (Cohn et al. 2007; Creteur 2008).

Als zuverlässigster Messpunkt hat sich das tiefe Muskelgewebe des Daumenballens (Thenarmuskel) herausgestellt, da es unabhängig von Hautfarbe, Körperfettanteil und sogar Krankheitsbildern mit starker Ödembildung zuverlässige Messungen zulässt. Die Werthaftigkeit der so erhobenen Gewebesauerstoffmessung erschließt sich aus der kaskadierten Zentralisierung des Blutvolumens bei der Entstehung von Schockzuständen. Nach dem Schritt der peripheren Vasokonstriktion der Hautarteriolen erfolgt im zweiten Schritt die Blutvolumenreduktion des skelettalen Muskelgewebes, noch bevor im nächsten Schritt der Zentralisation die Blutzufuhr zu den Bauchorganen reduziert wird. Das hat zur Folge, dass in vielen Fällen ein StO_2-Abfall noch vor der Veränderung anderer Vitalparameter bei der Entstehung eines Schockzustandes zu verzeichnen ist (Cohn et al. 2003). Somit lässt StO_2 trotz der Messung im peripheren Muskelgewebe nicht nur einen Schluss auf die Sauerstoffkonzentration der zentralen Organe zu, sondern zeigt in vielen Fällen die Entstehung eines zentral anstehenden Hypoperfusionsstatus noch vor Eintreten der Bauchorganhypoxie an (Cohn et al. 2007; Crookes et al. 2005; Beilman et al. 1999; Moore et al. 2007).

107.1.2 Tissue Haemoglobin Index

Ein weiterer Parameter, der bei der spektroskopischen Messung mit dem InSpectra™-Monitor angezeigt wird, ist der Gewebe-Hämoglobin-Index (THI). Nicht direkt vergleichbar mit dem Hb-Wert gibt der THI – als absolute Zahl ohne Maßeinheit – die Gesamtmenge des Hämoglobins an, das sich in dem analysierten Gewebe befindet. Der THI macht einerseits eine Aussage über die Signalstärke, welche die Grundlage für die Errechnung des StO_2-Wertes darstellt, andererseits gibt er in der Verlaufsanalyse einen Anhaltspunkt über Veränderungen der Hämoglobinkonzentration im Organismus (McKinley et al. 2000).

Im Gegensatz zum StO_2-Wert, der von Patient zu Patient direkt vergleichbar ist, kann der THI selbst unter physiologischen Bedingungen individuell

ford et al. 2007; Hope, Simpson 2003). Der StO_2 gibt Auskunft darüber, ob trotz Arterienkompression noch eine Restperfusion der Extremität gewährleistet ist und eine Not-Fasziotomie verhindert werden kann. Andererseits kann ein vollständiges Absinken des StO_2-Wertes dazu führen, dass die invasive Notfallmaßnahme als unumgänglich erkannt und durchgeführt wird und somit den Erhalt der Extremität begünstigt.

107.3 Fazit

Aufgrund der derzeit vorhandenen eingeschränkten diagnostischen Möglichkeiten in der präklinischen Notfallrettung und der gleichzeitig existierenden großen Bandbreite an möglichen Therapiemaßnahmen durch den Einsatz von Notärzten in Deutschland erweist sich die Verwendung des StO_2 als eine effektive diagnostische Ergänzung. Mit einer der gemischt-venösen Sauerstoffsättigung (SvO_2), dem Basenüberschuss (BE) und dem Lactat-Wert vergleichbaren Aussagekraft ist der StO_2 nicht nur in den präklinischen, sondern in allen Bereichen der Akutmedizin einsetzbar. Dabei bietet dieser Parameter folgende Vorteile: Er ist einfach in der Handhabung und nichtinvasiv, verursacht keinen zeitlichen Mehraufwand und ermöglicht kontinuierliche Aussagen über den Perfusionsstatus des Patienten. Da das Spektrum der notfallmedizinischen Indikationen für ein Monitoring der Gewebeoxygenierung so vielfältig ist, könnte erwogen werden, den StO_2 zukünftig als neues Vitalzeichen in die Akutmedizin einzuführen. Die Integration des StO_2-Parameters in die bestehenden Monitoringsysteme würde den Einsatz des Gerätes weiter vereinfachen.

LITERATUR

Beilman G, Groehler K, Lazaron V, Ortner J (1999): Near-infrared spectroscopy measurement of regional tissue oxyhemoglobin saturation during hemorrhagic shock. Shock 12(3): 196–200

Cohn SM (2007): Near-infrared spectroscopy: potential clinical benefits in surgery. J Am Coll Surg 205(2): 322–332

Cohn SM, Crookes BA, Proctor KG (2003): Near-infrared spectroscopy in resuscitation. J Trauma 54 (5 suppl): 199–202

Cohn SM, Nathens AB, Moore FA, et al. (2007): Tissue oxygen saturation predicts the development of organ dysfunction during traumatic shock resuscitation. J Trauma 62(1): 44–55

Crawford J, Otero R, Goyal N, et al. (2007): Near infrared spectroscopy to assess systemic perfusion in the critically ill [abstract]. Crit Care Med 35(12, Abstract Supplement): A254; Abstract 913

Creteur J (2008): Muscle StO_2 in critically ill patients. Curr Opin Crit Care 14(3): 361–366

Crookes BA, Cohn SM, Bloch S, et al. (2005): Can near-infrared spectroscopy identify the severity of shock in trauma patients? J Trauma 58(4): 806–816

Crookes BA, Cohn SM, Burton EA, et al. (2004): Non-invasive muscle oxygenation to guide fluid resuscitation after traumatic shock. Surgery 135(6): 662–670

Doerschug KC, Delsing AS, Schmidt GA, Haynes WG (2007): Impairments in microvascular reactivity are related to organ failure in human sepsis. Am J Physiol Heart Circ Physiol 293(2): H1065–H1071

Gómez H, Torres A, Polanco P, et al. (2008): Use of non-invasive NIRS during a vascular occlusion test to assess dynamic tissue $O(_2)$ saturation response. Intensive Care Med 10.1007:00134-008-1146-0

Hope MJ, Simpson H (2003): Non-invasive acute compartment syndrome monitoring – the influence of haematoma on near-infrared spectroscopy. Poster presented at: American Academy of Orthopaedic Surgeons Annual Meeting; February 5–9, 2003; New Orleans, LA

Kierzek G, Didden S, Bonnetain F, et al. (2007): Advantage and feasibility of using the InSpectra 325™ Tissue Spectrometer in an emergency department [abstract]. Anesthesiology 107: A1270

L'Her E, Goetghebeur D, Tonnelier JM, Prat G (2005): Correlation between non-invasive oxygen tissue saturation (StO_2) measurements by near-infrared spectroscopy and invasive central venous oxygen saturation (SvO_2). Abstract presented at the American Thoracic Society International Conference, May 2005, 20–25

McKinley B, Marvin R, Cocanour C, Moore F (2000) Tissue hemoglobin O_2 saturation during resuscitation of traumatic shock monitored using near infrared spectroscopy. J Trauma 48(4): 637–642

Moore F, Cohn SM, Nathens AB, et al. (2007): Tissue oxygen saturation predicts the development of organ failure during traumatic shock resuscitation. J Trauma 62: S44–S55

Moore FA, Nelson T, McKinley BA, et al. (2008): Massive transfusion in trauma patients: Tissue hemoglobin oxygen saturation predicts poor outcome. J Trauma 64(4): 1010–1023

Myers DE, Anderson LD, Seifert RP, et al. (2005): Noninvasive method for measuring local hemoglobin oxygen saturation in tissue using wide gap second derivative near-infrared spectroscopy. J Biomed Optics 10(3): 034017

- Herz-Kreislauf-Erkrankung (z.B. Vorbehandlung wegen Hypertonus, KHK etc.)
- LARS (verkürzt) > 5 Punkte (➤ Tab. 65.2)
- Delir, Krampfanfall oder Halluzinose in der Vorgeschichte
- schwerwiegende körperliche Erkrankung (Leberzirrhose, Diabetes, Pankreatitis, erosive Gastritis, Pneumonie)
- fehlendes unterstützendes Umfeld

Indikationsstellung für den Behandlungsrahmen

Risikopatienten für die Entwicklung eines Delirs sind Patienten mit Delir oder Krampfanfall in der Vorgeschichte, vorbestehender Hirnschädigung, schlechtem Allgemeinzustand, zusätzlichen Infekten, Tachykardie über 120 Schläge/min, Entzugserscheinungen schon bei über 1 Promille.

In psychiatrischen Kliniken ist auf offenen Suchtstationen der Behandlungsschwerpunkt die Motivationstherapie (qualifizierter Entzug) – d.h. der Patient soll über den Entzug hinaus die Notwendigkeit adäquater weiterführender Behandlungen für sich erkennen und in Anspruch nehmen. Die ärztlich-medizinische Versorgung bewegt sich auf einem „Basisniveau", d.h. es bestehen in der Regel keine medizinischen Überwachungsmöglichkeiten; ein unmittelbares ärztliches Eingreifen ist in den meisten psychiatrischen Kliniken nicht rund um die Uhr gewährleistet. Geschlossene psychiatrische Stationen betreiben eine psychiatrische Intensivbehandlung bei Suizidalität, Fremdgefährdung oder akuten Psychosen. Die ärztlich-medizinische Versorgung ist wie auf einer offenen Station, d.h. auch hier ist nicht ständig ein Arzt anwesend, und es werden keine medizinischen Überwachungsmöglichkeiten vorgehalten.

Aufnahme- bzw. Verlegungskriterien für verschiedene stationäre Einrichtungen ➤ Tab. 65.3; schematische Darstellung des Behandlungssettings beim Alkoholentzugsdelir ➤ Abb. 65.1.

Tab. 65.2 LARS (Lübecker Alkoholentzugs-Risiko-Skala (Wetterling 1997) – verkürzt)

	nein	ja
Regelmäßiger Alkoholkonsum in den letzten 4 Wochen	□	□
Spiegeltrinken in den letzten 4 Wochen	□	□
Häufige Schlafstörungen in der letzten Woche	□	□
Häufige Alpträume in der letzten Woche	□	□
Unregelmäßige Ernährung in der letzten Woche	□	□
Mehrfaches Erbrechen in der letzten Woche	□	□
Entzugssymptome bereits bei über 1 Promille	□	□
Summe		
Je mehr Punkte in der Checkliste bejaht werden, umso dringender stellt sich die Notwendigkeit der Krankenhauseinweisung.		

Tab. 65.3 Aufnahme- bzw. Verlegungskriterien

Offene psychiatrische Station	• anamnestisch Delir oder Krampfanfall, aktuell noch nicht schwer entzügig, guter AZ, keine instabilen oder dekompensierten internistischen Störungen • Patienten mit stabilem, oral zu behandelndem Entzugssyndrom nach Delir
Geschlossene psychiatrische Station	• akute Selbst- oder Fremdgefährdung im Delir, keine instabilen oder dekompensierten internistischen Störungen • Delir mit hohem psychiatrischem Überwachungsbedarf (z.B. „Bettflucht" mit Sturzgefahr, notwendiger Fixierung), keine instabilen oder dekompensierten internistischen Störungen
Internistische Normalstation	• Alkoholentzug bei instabilen oder dekompensierten internistischen Störungen • zu erwartender schwerer Alkoholentzug (LARS > 5) bei schlechtem AZ
Überwachungsstation	• Delir bei instabilen oder dekompensierten internistischen Störungen mit/ohne Bettflucht
Intensivstation	• orale Medikation mit z.B. 24 Kps. Distraneurin® in 24 h nicht ausreichend • Delir mit instabilen oder dekompensierten internistischen Störungen oder eine andere Indikation für Intensivstation

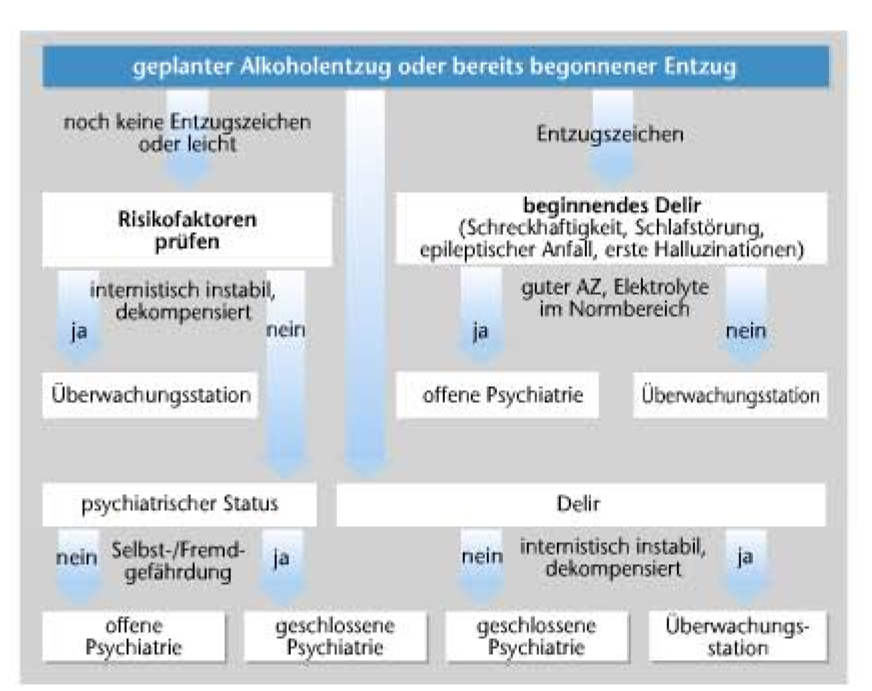


Abb. 65.1 Behandlungssetting beim Alkoholentzugsdelir

MEMO

Bei unklarer Indikation oder Grenzfällen zwischen den Behandlungsrahmen wird im Sinne der größtmöglichen Sicherheit für den Patienten so entschieden, dass die nächsthöhere Versorgungsstufe gewählt wird.

Therapie

Präklinische Versorgung

Bei leichtem AES steht neben der Beratung des Betroffenen und seines Umfeldes über die Erkrankung (diagnostische Einschätzung, was sind Entzugssymptome, was kann passieren, wo gibt es weiterführende Hilfen) und Verhaltensweisen im Alkoholentzug (➤ Box 65.4) die Abschätzung der zu erwartenden Schwere des AES im Vordergrund (➤ Tab. 65.2).

Box 65.4 Verhaltensweisen im Alkoholentzug

- mindestens 2–3 l Flüssigkeit pro Tag, aber keinen Kaffee, koffeinhaltige Limonaden (Cola) oder schwarzen Tee, da diese die Entzugserscheinungen verstärken und den Körper unnötig belasten
- regelmäßig kleine Mahlzeiten mit viel Gemüse und Obst
- sich soviel schonen und schlafen wie möglich
- kein Fernsehen oder PC, da das Flimmern des Bildschirms das Risiko für das Auftreten von Krampfanfällen erhöht
- nicht mit Auto, Motorrad oder Fahrrad fahren, keine gefährlichen Maschinen bedienen
- sobald wie möglich beim Hausarzt oder der Suchtambulanz einer Klinik vorstellen
- Selbsthilfegruppe besuchen

Sobald im Notdienst aufgrund erhöhter Vital- oder anderer Entzugsparameter eine medikamentöse Behandlung erforderlich erscheint, sollte eine Klinikaufnahme vermittelt werden. Ist diese nicht möglich oder wird sie abgelehnt, können oral Benzodiazepine gegeben werden. In die Hand des Patienten gehört aber nur die Menge, die bis zum nächsten Kontakt mit dem Hausarzt oder einer Suchtambulanz notwendig ist. Die Blutalkoholkonzentration sollte unter 1 Promille liegen und eine Überwachung durch verlässliche Angehörige gewährleistet sein. Einer Initialdosis von 5 mg Diazepam (oder 15 mg Oxazepam) können weitere zwei Gaben von 5 mg Diazepam nach frühestens zwei Stunden folgen – braucht der Patient eine intensivere Behandlung, muss die stationäre Einweisung erfolgen.

Tab. 66.3 Medikamentöse Behandlung des Delirs und anderer akuter organischer Psychosen (nach Müller-Spahn, Hoffmann-Richter 2000)

Ätiologie	Substanzgruppe	Wesentliche Wirkung	Wichtige Nebenwirkungen	Kombinationsmöglichkeiten
Entzugssyndrom mit Delir in Kombination mit alkoholinduziertem Delir, z.B. infolge von: • Anticholinergika • Infektionen • metabolischen und/oder Elektrolytstörungen • Demenz • Tumor • Schädel-Hirn-Trauma	Clomethiazol	Suppression von Alkoholentzugssymptomen antikonvulsive Wirkung	**Cave:** Atemdepression bei > 1‰ Atemalkohol bronchialer Sekretverhalt Abhängigkeitsentwicklung	Haloperidol
	hochpotente Neuroleptika, z.B. Haloperidol	antipsychotische und psychomotorisch dämpfende Wirkung	extrapyramidal-motorische Störungen	Benzodiazepine, z.B. Diazepam niederpotente Neuroleptika, z.B. Chlorprothixen
Delir, z.B. infolge von Drogen (Opiate) oder Benzodiazepinentzug	Benzodiazepine, z.B. Diazepam oder Lorazepam	Anxiolyse sedierende hypnotische und antikonvulsive Wirkung	**Cave:** Atemdepressionen	Haloperidol

66.5 Internistische Erkrankungen

Bei einer Vielzahl internistischer Erkrankungen können psychopathologische Auffälligkeiten festgestellt werden. Die **Therapie** orientiert sich vorrangig an der Möglichkeit, die für die somatische Erkrankung verantwortliche Ursache zu beheben.

66.6 Endokrine und metabolische Erkrankungen

Jede Endokrinopathie und Stoffwechselerkrankung kann Ursache einer psychischen Störung sein. Insbesondere ängstliche Erregung oder ängstlich-depressive Mischbilder lassen sich als Folge gegenregulatorischer oder abnormer Catecholaminausschüttung erklären (Hippius et al. 1999).

66.6.1 Hypoglykämie (ICD-10: E 10)

Vor allem bei Patienten mit Alkoholabhängigkeit und bei gerontopsychiatrischen Patienten können hypoglykämische Entgleisungen auftreten, als deren Folge ausgeprägte Angstzustände mit Zittern, Kaltschweißigkeit, Tachykardie und Palpitationen, aber auch gelegentlich Verwirrtheitszustände resultieren. Besonders wichtig ist die differenzialdiagnostische Abgrenzung zu primären Angsterkrankungen. Benzodiazepine sollten nur über Tage bis höchstens 2–4 Wochen und niedrig dosiert eingesetzt werden. Bei längerfristig erforderlicher Anxiolyse sollte man auf Antidepressiva (z.B. Mirtazapin) oder niederpotente Antipsychotika (z.B. Chlorprothixen) zurückgreifen.

66.6.2 Hyperglykämie (Diabetes mellitus; ICD-10: E 14)

Der Diabetes mellitus ist in der deutschen Bevölkerung mit einem Anteil von ca. 5 % die häufigste endokrine Störung. Sowohl Patienten mit einem insulinpflichtigen Typ-1-Diabetes als auch solche mit einem insulinunabhängigen Typ-2-Diabetes haben ein erhöhtes Risiko, eine Depression zu entwickeln (Eiber et al. 1997). Umgekehrt lässt sich bei Patienten mit mittelschwerer bis schwerer Depression gelegentlich eine Glucoseintoleranz feststellen, die nach Remission der affektiven Symptomatik nicht mehr nachweisbar und vermutlich durch den bei solchen Patienten vorliegenden Hyperkortisolismus bedingt

ist (Heuser 1993). In der Akutsituation finden sich bei Patienten mit einem schlecht eingestellten Diabetes mellitus delirante Bilder, Agitation oder Apathie.

Bei der **Therapie** von Patienten mit Diabetes mellitus sollten keine Phenothiazin-Antipsychotika eingesetzt werden, weil sie die Wirkung von Insulin und oralen Antidiabetika abschwächen können (O'Byrne, Feely 1990). Vorzugsweise sollten Butyrophenone (z.B. Haloperidol) und aus der Gruppe der modernen Antipsychotika beispielsweise Amisulprid oder Risperidon angewendet werden.

Da irreversible MAO-Hemmer bei insulinbehandelten Diabetikern klinisch relevante Hypoglykämien auslösen können, sollte man bei depressiven Syndromen vorrangig Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI) wie Citalopram oder Sertralin einsetzen.

66.6.3 Hyperthyreose (ICD-10: E 05)

Typischerweise beklagen Patienten mit einer Hyperthyreose neben den vegetativen Beschwerden (Tachykardie, Schwitzen) einen feinschlägigen Tremor und Gewichtsverlust. Darüber hinaus lassen sich eine emotionale Labilität, eine maniform anmutende Hyperaktivität, Konzentrationsstörungen, verstärkte Überempfindlichkeit und Schlafstörungen beobachten. Bei perakutem Beginn kann sich ein hyperthyreotes Angstsyndrom manifestieren (Hippius et al. 1999). Bei einem eher chronischen Verlauf wird in mehr als 30 % auch über depressiv-apathische Verstimmungszustände berichtet (Kathol, Delahunt 1986). Die **Therapie** konzentriert sich auf die Behandlung der Grunderkrankung. Für die Therapie der Angstsymptomatik empfiehlt sich ein adjuvanter, zeitlich befristeter, niedrig dosierter Einsatz von Benzodiazepinen. Wird eine längere anxiolytische Behandlung erforderlich, sollten trizyklische Antidepressiva, SSRI oder Mirtazapin angewendet werden.

66.6.4 Hypothyreose (ICD-10: E 03, E 89)

Bei der Hypothyreose, die gewöhnlich Resultat einer Thyreoidektomie, einer Autoimmunthyreoiditis oder auch einer Lithiumtherapie ist, dominieren leichte Ermüdbarkeit, Kälteempfindlichkeit, Obstipation, Gewichtszunahme und eine kalte, trockene Haut das internistisch-klinische Bild. Psychopathologisch lassen sich kognitive Defizite, Apathie und Lethargie und eine psychomotorische Hemmung nachweisen. Ausgeprägte depressive Verstimmungen mit Suizidgedanken können das Bild einer melancholischen Depression nachahmen (Heuser 1993). Neben der Substitution mit Schilddrüsenhormon stehen für die **Therapie** der Hypothyreose-induzierten Depression sowohl trizyklische Antidepressiva (z.B. Clomipramin) als auch SSRI (z.B. Citalopram oder Sertralin) zur Verfügung.

66.6.5 Cushing-Syndrom (ICD-10: E 24)

Beim Cushing-Syndrom, das durch einen erhöhten Glucocorticoidspiegel verursacht wird, sind bei ca. 40 % der Erkrankten psychopathologische Auffälligkeiten zu beobachten. Häufig finden sich vermehrte affektive Irritabilität, insbesondere mit gereizter Dysphorie, aber auch Ängstlichkeit, leichte Ermüdbarkeit und allgemeine Erschöpfbarkeit, besonders häufig jedoch ein depressives Syndrom. Darüber hinaus finden sich auch Konzentrationsstörungen sowie kognitive und mnestische Defizite. Sehr selten treten sogar psychotische Phänomene, z.B. Wahn oder Halluzinationen, auf (Heuser 1993). Sollte die psychiatrische Symptomatik nach kausaler **Therapie,** d.h. nach Normalisierung des Cortisolspiegels, nicht remittieren, wird eine syndromale Therapie mit modernen Antidepressiva (z.B. SSRI, Reboxetin, Mirtazapin oder Venlafaxin) und/oder modernen Antipsychotika (z.B. Amisulprid oder Risperidon) empfohlen.

66.6.6 Morbus Addison (ICD-10: E 27)

Die Ursache für den Morbus Addison, der primären Nebenniereninsuffizienz, ist eine durch einen Autoimmunprozess verursachte verminderte adrenale Glucocorticoid- und Mineralocorticoidsekretion. Als mögliche psychopathologische Auffälligkeiten können kognitive und mnestische Defizite, Antriebslosigkeit und Depressionen auftreten.

Eine **Therapie** erfolgt nach syndromalen Aspekten mit modernen Antidepressiva, z.B. SSRI.

ren. Wir warten daher zumeist erst einige Stunden bis zur Stabilisierung ab, streben aber generell eine valide ICP-Messung innerhalb der ersten 12 Stunden an. Der intrakranielle Druck beträgt in Horizontallage meist < 10 mmHg. Werte > 15 mmHg gelten als anormal, > 20 mmHg als therapiebedürftig. Allerdings gilt bei der Behandlung des schweren SHT eher der CPP als die eigentliche Richtgröße. Der CPP sollte > 50 mmHg, nach anderen Therapiekonzepten besser > 70 mmHg betragen.

Die spezielleren Maßnahmen des **multimodalen Neuromonitorings** zur Überwachung der zerebralen Oxygenierung, Durchblutung und Stoffwechsellage können das Basismonitoring sinnvoll ergänzen, sind aber in ihrer klinischen Wertigkeit teilweise noch nicht klar definiert. Die **transkranielle Dopplersonographie** erlaubt die nichtinvasive Registrierung der Blutströmungsgeschwindigkeit in den größeren basalen Hirngefäßen. Daraus können sich Hinweise auf arterielle Verschlüsse (Karotisdissektion!) oder einen zerebralen Kreislaufstillstand gewinnen lassen. **Elektrophysiologische Untersuchungen** wie EEG oder die Ableitung evozierter Potenziale können beim schweren SHT die isolierte oder kombinierte Hirnstammbeteiligung dokumentieren und als Ausgangsbefund für weitere Ableitungen dienen. Frühe prognostische Hinweise sind damit in vielen Fällen möglich. Eine **CCT-Kontrolle** ist bei Patienten mit schwerem SHT nach 6–8 Stunden empfehlenswert; bei klinisch-neurologischer Verschlechterung, vor allem bei Eintrübung wacher Patienten, gilt sie als dringlich.

Intubation und Beatmung

Eine respiratorische Insuffizienz weisen 70 % der Patienten mit schwerem SHT auf. Die Ursachen dafür liegen zentral (Depression des Atemzentrums) oder, weitaus häufiger, peripher (Verlegung der Atemwege, Aspiration, Schock). Ausdruck der respiratorischen Insuffizienz sind die Hypoxie und die Hyperkapnie. Die Hypoxie korreliert dabei nach Analysen von Pfenninger et al. (1987a) weniger eng mit der Tiefe der Bewusstseinsstörung als die Hyperkapnie, d.h. auch Patienten mit hohen GCS-Werten können von Hypoxie bedroht sein. Sowohl die Hypoxie als auch die Hyperkapnie wirken sich nachteilig auf die Kaskade der sekundären Hirnschädigung aus und müssen unverzüglich korrigiert werden.

Elementar wichtig ist das Freimachen und Freihalten der Atemwege, das beim schweren SHT immer die Intubation erforderlich macht.

Klare **Indikationen** für eine **Intubation** nach SHT sind:

- Bewusstlosigkeit
- Blutung im Nasen-Rachen-Raum
- Schwellung bei Hals- oder Gesichtsverletzungen
- Aspiration
- Kombination mit Thoraxverletzung und/oder hämorrhagischem Schock
- Polytrauma mit SHT
- ggf. bei Unruhezustand
- ggf. elektiv vor (Hubschrauber-)Transport, insbes. bei drohender klinischer Verschlechterung

Die Intubation kann im Notfall schwierig sein, wenn der Patient Begleitverletzungen (Gesicht, Hals) aufweist, nicht nüchtern ist und ICP-Steigerungen durch Husten, Würgen und Pressen unbedingt vermieden werden müssen. Wegen evtl. begleitender Halswirbelsäulenverletzungen soll die Intubation vorsichtig ohne Anteflexion der HWS erfolgen, ggf. mit manueller Stabilisierung unter leichter Extension durch einen Helfer.

Zur Intubation ist bei noch vorhandenen Abwehrreflexen auch präklinisch die Einleitung einer Narkose unbedingt erforderlich. Zunächst ist eine ausreichende Präoxygenierung nötig, bei noch spontan atmenden Patienten am besten durch Insufflation, ansonsten über die Maske (Cave: Gefahr von Erbrechen und Aspiration!).

Im Regelfall wird zur Intubation ein Hypnotikum in Kombination mit einem Opioid verabreicht (Eckart-Forst-Burchardi 2002). Es sollten Medikamente verwendet werden, die der Arzt sicher beherrscht und die im Idealfall den ICP senken, den CPP nicht mindern und gut steuerbar sind. Für einen kreislaufstabilen Patienten ist Thiopental das Mittel der 1. Wahl; auch Propofol kann eingesetzt werden. Ist der Patient kreislaufinstabil, hat sich Etomidat als vorteilhaft erwiesen. Im Kreislaufschock eignet sich Ketamin, da es sympathoadrenerge Begleitwirkungen hat.

Eine Relaxierung ist nur dem Routinierten zu empfehlen, am besten mit dem rasch und kurz wirksamen Succinylcholin. Auf eine Relaxation sollte

verzichtet werden, wenn Schwierigkeiten bei der Intubation zu erwarten sind, z.B. bei Gesichtsschädelverletzungen. Die Intubation wird in einer modifizierten „*rapid sequence induction*" vorgenommen.

Vorgehen der Notfallintubation bei SHT ➤ Abb. 69.3.

Die Analgosedierung wird dann mit einem Opioid und einem Benzodiazepin fortgeführt. Zunächst sollte bis zur arteriellen Blutgasanalyse mit 100 % Sauerstoff beatmet werden. Ist eine Pulsoxymetrie verfügbar, kann die Sauerstoffkonzentration auf 40 bis 50 % gesenkt werden. Falls nach Aspiration, Thorax- oder Polytrauma eine PEEP-Beatmung notwendig wird, ist ein PEEP bis +10 cmH_2O aus neurochirurgischer Sicht unbedenklich.

Alles, was den zerebralen Sauerstoffverbrauch steigern kann (Shivering, Krampfanfälle), sollte unbedingt vermieden werden. Eine prophylaktische antikonvulsive Medikation wird aber nicht empfohlen.

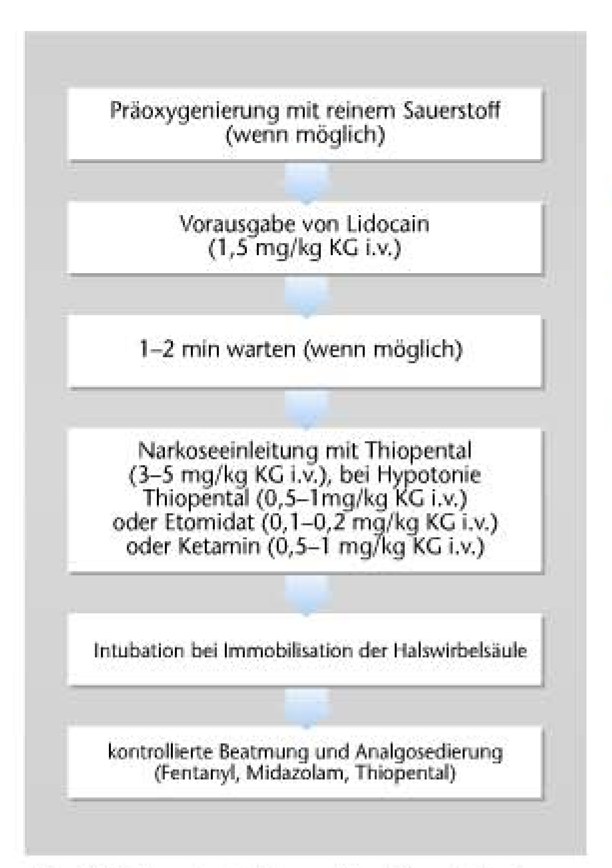


Abb. 69.3 Vorgehen bei der notfallmäßigen Intubation von Patienten mit SHT

MEMO

Intubation und Beatmung gewährleisten den Gasaustausch, sichern die Atemwege vor Aspiration und ermöglichen eine ausreichende Analgosedierung.

Folgende Medikamente werden häufig zur anschließenden **Analgosedierung** verwendet:

- **Barbiturate** sind kurzwirksame Hypnotika mit einem ausgeprägten hirndrucksenkenden Effekt (Senkung des Hirnstoffwechsels, Absinken des zerebralen Blutvolumens). Nachteilig ist ein bisweilen massiver Blutdruckabfall durch venöses Pooling und negativ inotrope Effekte, wodurch der zerebrale Perfusionsdruck kritisch absinken kann. Daher sind Barbiturate bei Hypovolämie oder hypodynamer Kreislaufsituation kontraindiziert.
- **Etomidat** ist ein kurzwirksames, hochpotentes Hypnotikum mit gutem hirndrucksenkendem Effekt und günstiger therapeutischer Breite, aber ohne analgetischen Effekt. Es ist weniger mit Blutdruckabfall zu rechnen als bei Barbituraten, weil es eine geringere Narkosetiefe bewirkt, andererseits kann es bei der Intubation oder externen Reizen zu deutlichen Blutdruck- und Frequenzanstiegen kommen.
- **Fentanyl** ist als Opioid wegen seiner Wirkdauer von 20–30 min, seiner hohen analgetischen Potenz und der guten Titrierbarkeit gut geeignet.
- **Propofol** wirkt nur sehr kurz. Es senkt Hirnstoffwechsel und Hirndurchblutung und wirkt antikonvulsiv. Unerwünschte Nebenwirkung kann ein starker Blutdruckabfall sein.
- **Ketamin** wird wegen seiner starken analgetischen Wirkung gern alternativ zu Opioiden verwendet. Die sympathoadrenerge Stimulation ist bei kreislaufinsuffizienten Patienten von Vorteil. Unter kontrollierter Beatmung, Normoventilation und in subanästhetischer Dosierung (< 2 mg/kg KG) wird weder bei normalem noch bei erhöhtem ICP eine Steigerung des ICP beobachtet. Erwähnenswerte Nebenwirkung ist die Gefahr eines kataleptischen Zustands („dissoziierte Anästhesie) mit unangenehmen Träumen.

71.5 Transport

Beim nichtintubierten Patienten wird eine leichte Oberkörperhochlagerung oder Lagerung auf die verletzte Seite gewählt. Bei traumatisierten Patienten, insbesondere bei Verdacht auf Wirbelsäulenverletzungen, sollte die Lagerung grundsätzlich auf einer Vakuummatratze erfolgen.

Für die Wahl der Zielklinik und des Transportmittels sind zwei Faktoren zu berücksichtigen:

- Art und Schwere der Verletzung (Gesamtbild und Thorax)
- Transportzeit in Abhängigkeit vom Transportmittel

Steht ein Schock bei gleichzeitigem Abdominaltrauma im Vordergrund, so hat die schnellstmögliche Blutstillung im Abdomen Priorität vor der seltenen operativen Versorgungsbedürftigkeit einer Thoraxverletzung. Bei Verdacht auf schwerstes Thoraxtrauma mit Hämoptoe und Verdacht auf Aorten- oder Herzverletzung sollte ein Zentrum der Maximalversorgung mit Herz-/Thorax-/Gefäßchirurgie als Zielklinik gewählt werden. Ähnliches gilt für penetrierende Verletzungen. Sollte ein schneller Transport über eine größere Distanz notwendig sein, ist neben der Wahl des Transportmittels jeweils auch der Zeitaufwand einzukalkulieren, der z.B. für die Alarmierung und die Anflugzeit eines Hubschraubers benötigt wird. Die Luftdruckschwankungen bei Hubschraubertransport beeinflussen nicht die Entstehung oder Ausdehnung eines Pneumothorax.

Typische Transportprobleme bei Thoraxverletzungen können sich unter Beatmung ergeben. Beim beatmeten Patienten kann sich ein Spannungspneumothorax, ggf. auch beidseits, entwickeln. Typisches Symptom ist ein Abfall der SaO_2 unter gleichzeitigem Anstieg des Beatmungsdrucks. Nach Probepunktion der verdächtigen Seite (ggf. auch beidseits) ist die Einlage einer Thoraxdrainage obligat.

Wurde bereits vor Antritt des Transports eine Thoraxdrainage gelegt, ist immer darauf zu achten, dass die Drainage korrekt konnektiert und nicht abgeknickt ist. Bei Vorliegen eines Pneumothorax sollte die Drainage keinesfalls abgeklemmt werden, um die mögliche Entwicklung eines Spannungszustands zu vermeiden.

Beim Hämatothorax kann die Drainage zeitweise abgeklemmt werden, insbesondere dann, wenn größere Blutmengen gefördert werden.

71.6 Typische Verletzungen

71.6.1 Rippenfrakturen

Rippenfrakturen sind die heftigsten Thoraxverletzungen und können einzeln oder als Serienfraktur vorliegen. Die Symptome bestehen in teilweise heftigsten stechenden Schmerzen, die beim Atmen, Husten und Niesen verstärkt werden. Bei der Palpation tritt ein lokaler Druckschmerz auf, bei der Kompression des Thorax findet sich Crepitatio. Bei ausgeprägtem Befund kann ein instabiler Thorax mit paradoxer Atmung resultieren. Die Instabilität wird durch Rippenstückfrakturen bedingt, da hier die nach auswärts gerichtete Elastizität der Rippen an zwei aufeinander folgenden Stellen durchbrochen ist.

Die Therapie ist abhängig vom Ausmaß der Verletzung. Grundsätzlich besteht sie in der Gabe von Sauerstoff und ausreichenden Analgetika, um eine respiratorische Insuffizienz durch Schonatmung und daraus folgende Schleimretention zu verhüten. Bei instabilem Thorax sollte die Indikation zur Intubation und Beatmung gestellt werden. Bei Vorliegen eines Hämopneumothorax ist die Thoraxhöhle mit einer Thoraxdrainage zu versorgen.

71.6.2 Sternumfraktur

Sternumfrakturen werden zumeist durch ein direktes frontales Trauma (Steuerrad) ausgelöst. In der Regel handelt es sich um Querfrakturen. Bei der sagittalen Kompression ist die Instabilität leicht zu erkennen. Häufig ist ein begleitendes prästernales Hämatom.

Die primäre Therapie besteht in der Gabe von Analgetika und Sauerstoff.

71.6.3 Pneumothorax

Zu einem Pneumothorax kommt es meist durch eine Verletzung der Lunge infolge Rippenfrakturen (90 %), seltener durch Einrisse der Bronchien oder der Trachea. Kleinere Pneumothoraces können asymptomatisch sein und werden erst in der Klinik diagnostiziert. Bei größeren Befunden klagen die Patienten über Schmerzen, Atembeklemmung und Luftnot. Man findet ein abgeschwächtes bis aufgehobenes Atemgeräusch, gelegentlich ein Hautemphysem und hypersonoren Klopfschall.

Zur Erhärtung der Verdachtsdiagnose sollte eine Probepunktion vorgenommen werden. Fördert sie Luft, erfolgt die Einlage einer Thoraxdrainage.

71.6.4 Spannungspneumothorax

Aus jedem Pneumothorax kann sich ein Spannungspneumothorax entwickeln; dies gilt vor allem für beatmungspflichtige Patienten. Dabei handelt es sich um ein lebensbedrohliches Krankheitsbild. Die Entwicklung eines intrathorakalen Überdrucks führt zu einer verminderten Beweglichkeit der betroffenen Thoraxhälfte und möglicherweise zum Hervortreten der interkostalen Weichteile. Durch die Verlagerung des Mediastinums zur kontralateralen Seite kommt es zu einer Kompression der gesunden Lunge und Verstärkung der Dyspnoe und Zyanose. Die Behinderung des venösen Rückflusses mit den Zeichen der Einflussstauung führt zu einem Abfall des peripheren Blutdrucks bis hin zum Herzstillstand.

Die Therapie besteht in der sofortigen Einlage einer Thoraxdrainage.

71.6.5 Bronchus-/Trachealruptur

Hämoptoe, Mediastinalemphysem und fortbestehende Pneumothoraxzeichen trotz Drainage legen den Verdacht auf die seltene Bronchus- oder Trachealruptur nahe. Die Diagnose wird durch eine Röntgenaufnahme des Thorax und eine Bronchoskopie in der Klinik gestellt.

Für den Notarzt gibt es keine spezifische Primärversorgungsmöglichkeit. Bei massiver Hämoptoe kann ggf. der Tubus in den freien Hauptbronchus vorgeschoben werden.

71.6.6 Hämatothorax

Ein Hämatothorax entsteht durch Verletzung der interkostalen Gefäße bei Rippenfrakturen, der intrathorakalen Gefäße (Aorta, A. subclavia) oder der Lunge. Auch Wirbelsäulenverletzungen können zu Blutungen in die Pleurahöhle führen. Die klinische Diagnose wird aufgrund einer ipsilateralen Dämpfung und des Auskultationsbefunds gestellt. Bei linksseitigem Vorliegen muss immer an eine Aortenruptur (Differenzialdiagnose: Zwerchfellruptur) gedacht werden, wobei sich das weitere Vorgehen nach dieser Verdachtsdiagnose richten muss.

Die Indikation zur Einlage einer Drainage besteht bei Behinderung der Atmung. Wird durch Probepunktion ein Hämatothorax verifiziert, muss die Pleurahöhle drainiert werden. Bei massiver Förderung von Blut (> 1000 ml) sollte die Thoraxdrainage während des Transports abgeklemmt werden. In der Klinik ist bei persistierender Blutung > 100 ml/h die Indikation zur Thorakotomie zu stellen (Zentrum mit Thorax-/Gefäßchirurgie).

71.6.7 Lungenkontusion

Die Lungenkontusion ist eine klinische Verdachtsdiagnose, die erst im weiteren Verlauf und unter radiologischer Kontrolle bestätigt wird. Ist der Patient wach und ansprechbar, klagt er über ipsilaterale Thoraxschmerzen. Die klinischen Leitsymptome der Lungenkontusion sind Dyspnoe und Hämoptysen. Bei einer ausgeprägten Kontusion kommt es zur akuten respiratorischen Insuffizienz mit Tachypnoe, Zyanose, Tachykardie und Verstärkung der Atemarbeit.

Die präklinische Therapie besteht nur ausnahmsweise in der alleinigen Gabe von Analgetika und Sauerstoff über eine Maske. Bei nicht ausreichender Sauerstoffsättigung und bei Schwerverletzten ist die Indikation zur Intubation und kontrollierten Ventilation zu stellen. Unter Dauerüberwachung der Sauerstoffsättigung mittels Pulsoxymetrie kann dann der Transport in die Klinik erfolgen, wo die Indikati-

72.2 Volumengabe und Klinikeinweisung bei jedem Bauchtrauma

Bei **jedem Abdominaltrauma** sollte eine Volumenzufuhr über dicklumige periphere Kanülen erfolgen. Bei schwerem Trauma gelten die ABC-Regel und Schocktherapie (➤ Kap. 31) mit ggf. aggressiver Volumengabe und Intubation. Üblicherweise sollte über dicklumige periphere Kanülen eine Kristalloid- und eine Kolloidlösung im Verhältnis 2:1 infundiert werden. Die Menge richtet sich nach den Kreislaufverhältnissen, wobei das Ziel nicht ein normaler Blutdruck ist, da hierdurch ggf. eine Blutung unterhalten wird. Ausschlaggebend ist die ausreichend zentrale Perfusion.

MEMO

Bester Parameter für die ausreichende Substitution bei fortbestehender Blutung ist die Bewusstseinslage beim nichtbewusstlosen, nichtintubierten Patienten. Ansonsten sind ein systolischer Blutdruck um 100–120 mmHg, eine Herzfrequenz < 100–110/min bzw. ein Schockindex < 1 anzustreben.

Die in den USA teilweise verwendeten Schockhosen finden bei uns keine Anwendung. Ihr Wert ist umstritten; umfangreichere Erfahrungen, vor allem angesichts der bei uns üblichen kurzen Transportzeiten, liegen nicht vor.

Die kausale Therapie bei der ausgedehnten Verletzung parenchymatöser Organe und des daraus resultierenden Schocks ist die Operation. Eine präklinische primäre Schocktherapie ist zwar anzustreben, der Transportbeginn darf dadurch jedoch nicht verzögert werden.

MEMO

Entscheidend ist der schnellstmögliche Transport in die nächste operationsbereite Klinik.

Die Klinik sollte telefonisch vorinformiert werden, da der fatale Ausgang bei massiver Blutung aus Leber, Milz oder Mesenterium nur durch die unverzügliche Notfalllaparotomie verhindert wird. Dabei hat die Versorgung einer abdominalen Blutung im Allgemeinen absolute Priorität vor allen anderen Maßnahmen.

Bei **offenen, penetrierenden Verletzungen** sollten Fremdkörper in situ belassen und die Wunde steril abgedeckt werden. Die Versorgung mit Wundrevision und ggf. Laparoskopie oder Laparotomie erfolgt dann in der Klinik.

Auch bei **stabilen Patienten** sollte immer ein Transport in die Klinik erfolgen. Nur dort können durch Sonographie und laborchemische Untersuchungen sowie klinische Kontrollen gefährliche Eingeweideverletzungen ausgeschlossen werden.

Auf dem **Transport** können der Peritoneal- und der Psoasschmerz durch eine Knierolle mit Beinbeugung vermindert werden. Die immer noch geäußerte Meinung, dass keine Analgetika vor Beurteilung des Abdomens durch den Chirurgen verabreicht werden dürfen, gilt heute nicht mehr. Durch Sonographie, CT und ggf. Laparoskopie kann eine sichere Beurteilung bezüglich einer Operationsindikation auch dann gestellt werden, wenn dem Patienten Analgetika zur Schmerzlinderung auf dem Transport verabreicht wurden.

72.2.1 Klinisches Management

In der Notfallaufnahme kann unter Fortführung der ersten lebensrettenden Maßnahmen je nach lokaler Situation und klinischem Bild eine Sonographie zur Klärung eines Abdominaltraumas und eines Hämoperitoneums beitragen. Die Sonographie erreicht nach einem internationalen Konsens bei standardisiertem Untersuchungsgang (FAST = Focused Assessment with Sonography for Trauma; Scalea 1999) eine Genauigkeit von über 95 %. Das bedeutet, bei einer hämodynamisch instabilen Situation mit massivem Nachweis freier Flüssigkeit im Abdomen kann unverzüglich die Notfalllaparotomie erfolgen. Bei gleichzeitiger Beckenverletzung sollte noch vor Laparotomie eine Beckenzwinge angelegt werden.

MEMO

Wichtig ist immer die Klärung und Untersuchung des Perineums.

Bei einigermaßen stabilen Verhältnissen erfolgt in gut ausgestatteten Kliniken im Rahmen des Schock-

raummanagements die Abklärung des Abdominaltraumas durch ein Ganzkörper-Mehrzeilen-CT in wenigen Minuten (Abb. 72.1). Das CT erlaubt auch die Klärung des Gesamtverletzungsmusters einschließlich Abklärung der Blutungsquellen und der Hohlorgane sowie des Retroperitoneums.

Vor allem anhand des CTs kann eine Einteilung der Organverletzung nach Moore [1995] erfolgen (Beispiel Lebertrauma ➤ Tab. 72.1). Diese Klassifikation gibt klare Anhaltspunkte für das weitere Vorgehen und potenzielle Komplikationen.

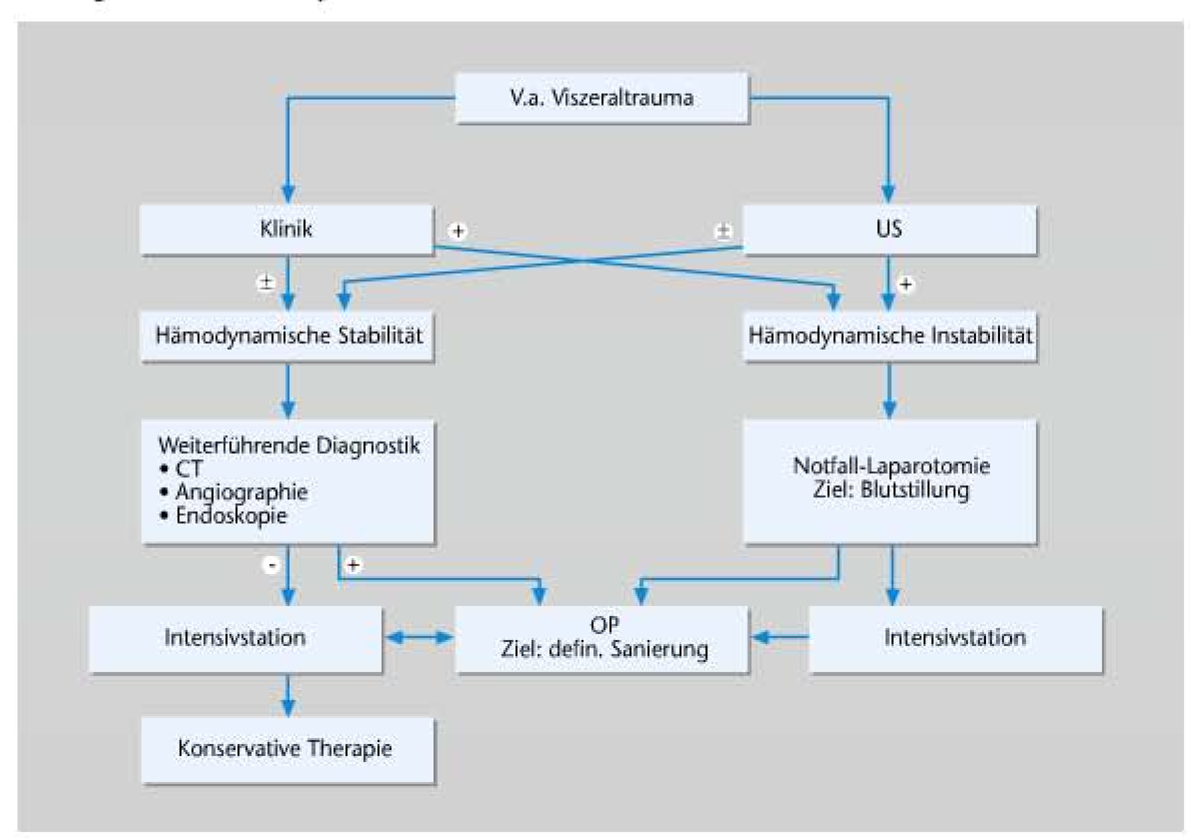


Abb. 72.1 Diagnostischer Algorithmus und Operationsindikation bei Abdominaltrauma und Verdacht auf Lebertrauma

Tab. 72.1 Schweregradeinteilung der Organverletzung am Beispiel der Leberverletzung

Grad	Typ	Verletzungsmuster
I	Hämatom	subkapsulär, nicht zunehmend, > 10 % der Oberfläche
	Lazeration	Kapselriss, nicht blutend, < 1 cm tief
II	Hämatom	subkapsulär, nicht zunehmend, 10–50 % der Oberfläche, intraparenchymal
	Lazeration	Kapselriss, blutend, 1–3 cm tief, > 10 cm lang
III	Hämatom	subkapsulär, > 50 % der Oberfläche oder zunehmend, rupturiertes subkapsuläres Hämatom, aktiv blutend, intrahepatisches Hämatom > 2 cm oder zunehmend
	Lazeration	> 3 cm tief
IV	Hämatom	intrahepatische Ruptur, aktiv blutend
	Lazeration	Parenchymdestruktion 25–50 % eines Leberlappens
V	Lazeration	Parenchymdestruktion > 50 % eines Leberlappens
	Gefäße	Verletzung der juxtahepatischen Venen, der retrohepatischen V. cava bzw. der Lebervenen
VI	Gefäße	Ausriss der Leber

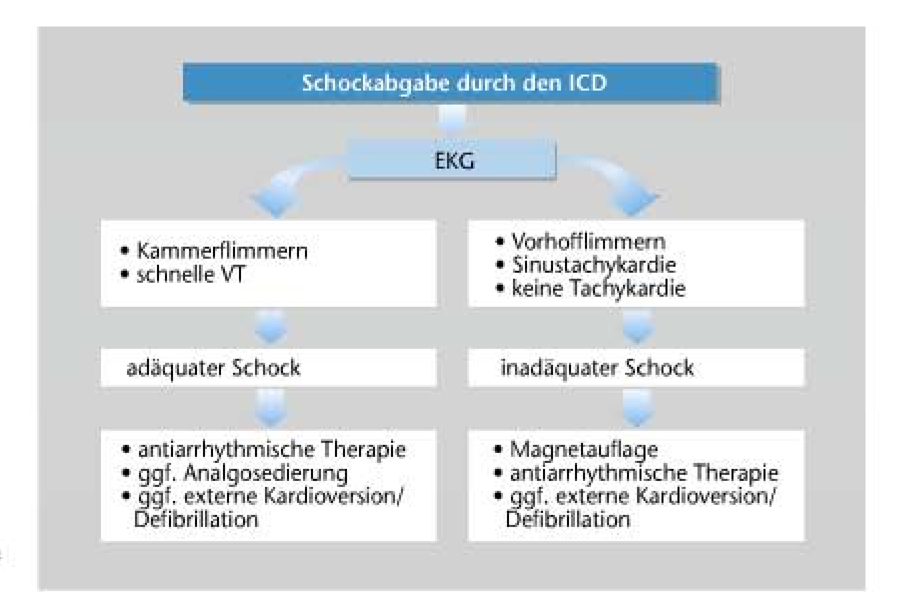


Abb. 78.5 Entscheidungsweg bei Schockabgabe durch den ICD (VT [„ventricular tachycardia"]) = Kammertachykardie)

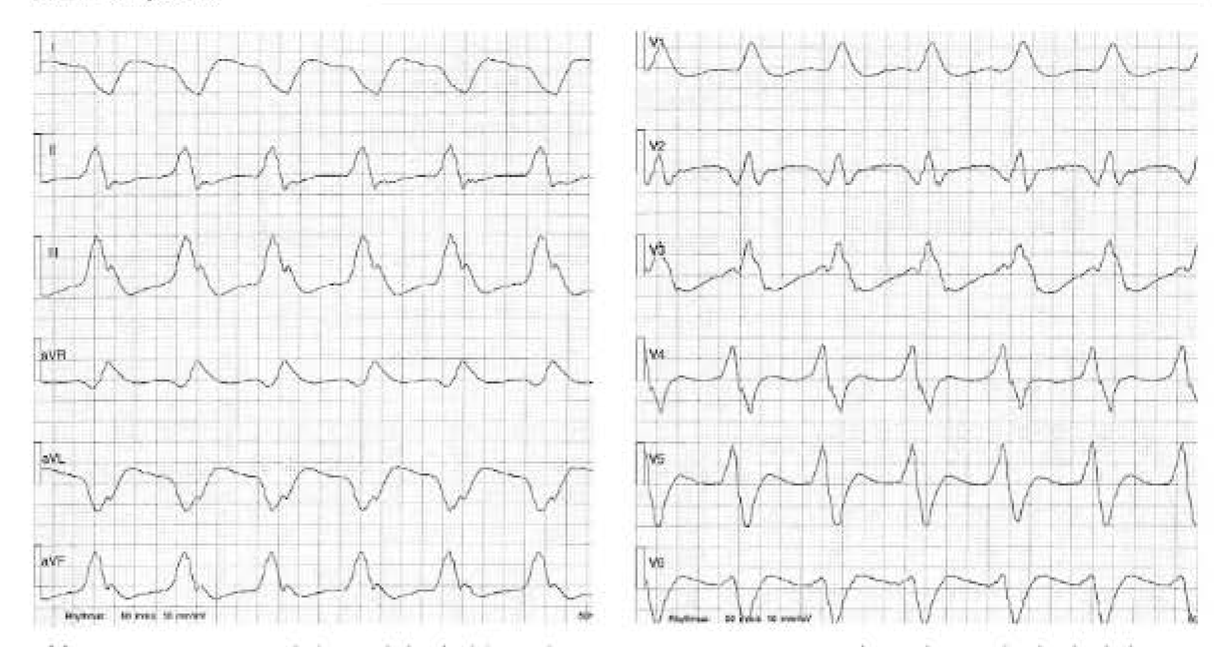


Abb. 78.6 Langsame ventrikuläre Tachykardie (Slow-VT) mit einer Frequenz von 140/min, keine Therapieabgabe durch den ICD, da Tachykardiefrequenz unterhalb der programmierten VT-Zone

können, ganz abgesehen von der extremen subjektiven Beeinträchtigung des Patienten.

TIPP

Das Tragen von üblichen Latexhandschuhen bei der Herzdruckmassage reicht als Isolation des Helfers für den Fall einer internen Schockabgabe durch den Defibrillator aus.

Bei **inadäquaten Schocks** empfiehlt es sich, den über den implantierten ICD positionierten **Magneten** mittels Pflaster zu fixieren, da die Therapieabgabe nur für die Dauer der Magnetauflage inhibiert wird. Bei einem Hersteller konnte durch Magnetauflage länger als 30 s die Therapieabgabe dauerhaft deaktiviert werden – diese Option wird jedoch üblicherweise nicht programmiert.

Ein **tachykard übergeleitetes Vorhofflimmern/-flattern** oder eine **Sinustachykardie** erfordern eine **medikamentöse Frequenzsenkung** oder in ersterem Falle auch eine **externe Kardioversion** in Kurznarkose.

Im Falle eines **Sondendefekts** kann ambulant außer durch Unterdrückung inadäquater Schockabgaben durch **Magnetauflage** nicht sinnvoll interveniert werden. Diese Patienten müssen mit aufgelegtem Magneten (mit Pflaster gut fixieren) unter Monitorüberwachung notfallmäßig in die implantierende oder eine andere adäquat ausgerüstete **Klinik** verlegt werden, da eine Beeinflussung des ICD nur mit dem entsprechenden Programmiergerät möglich ist.

Bei **adäquaten Schocks** durch den ICD, die die Tachykardie nicht oder nicht dauerhaft terminieren können, ist bei instabilen Patienten eine **externe Kardioversion/Defibrillation** in **Kurznarkose** erforderlich, ggf. begleitet von weiteren **Reanimationsmaßnahmen** und **medikamentöser antiarrhythmischer Therapie.** Erste Wahl ist hier **Amiodaron (300 mg i.v.** über **5 min)** (Trappe 2001; Zipes et al. 2006).

TIPP

Analog zu implantierten Herzschrittmachern ist bei externer Kardioversion/Defibrillation auf einen ausreichenden Abstand der Defibrillatorpaddel zum Gerät zu achten (mindestens 15 cm).

Der DC-Schock sollte in der Notfallsituation mit maximal verfügbarer Energie erfolgen – ggf. auch anterior-posterior – und der Patient zügig in eine geeignete Klinik (Implantationszentrum) verlegt werden. Nach externem DC-Schock ist in der Klinik eine obligate Funktionskontrolle des ICD mittels Programmiergerät durchzuführen.

Schließlich kann im EKG eine **Tachykardie** dokumentiert werden, **ohne dass der ICD eine Therapie (ATP oder Schock) abgibt** (➤ Abb. 78.6); mögliche Ursachen und therapeutisches Procedere ➤ Abb. 78.7.

Vorgehen in der Klinik

Verlegen Sie Ihren Patienten in jedem Fall in ein entsprechend ausgerüstetes Zentrum (implantierende Klinik) mit **Expertise in der Programmierung** von ICDs möglichst „rund um die Uhr".

Mittels **Programmiergerät** kann über das intrakardiale Signal Klarheit über die zugrunde liegende Rhythmusstörung gewonnen werden. Durch Umprogrammierung – auch durch manuelle Überstimulation, z.B. bei regelmäßigen ventrikulären Tachykardien – kann die Situation meist beherrscht

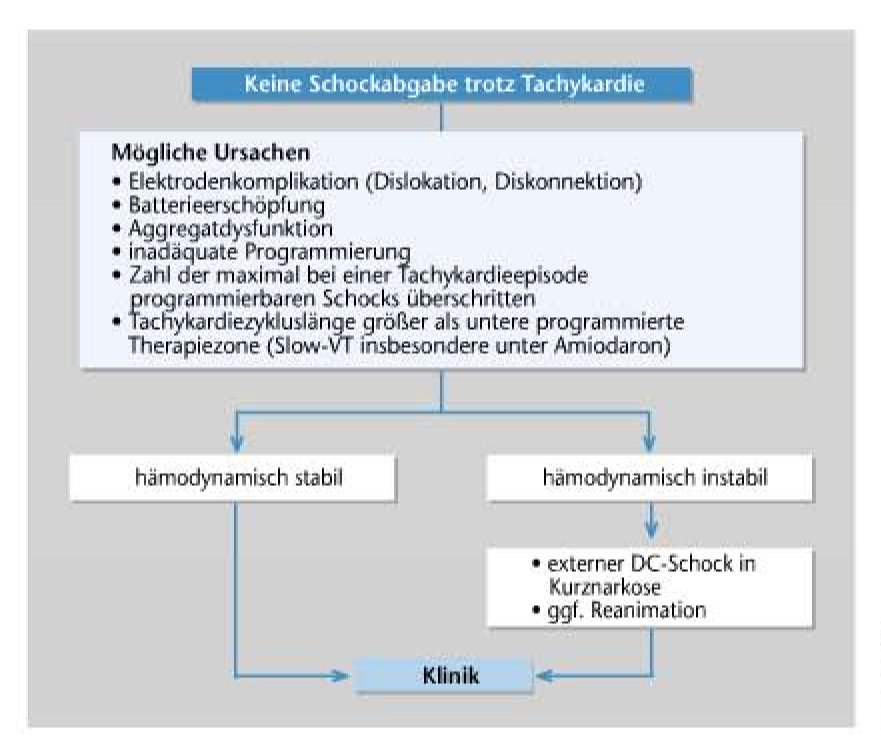


Abb. 78.7 Ursachen und Handlungsalgorithmus bei fehlender ICD-Schockabgabe trotz ventrikulärer Tachykardie

werden, wobei jedoch nicht selten eine zusätzliche medikamentöse Therapie erforderlich wird.

Die **weitere apparative Diagnostik** (Echokardiographie, Thoraxröntgen etc.) erfolgt analog dem in Kapitel 78.1 empfohlenen Procedere.

Die **Indikation zur eventuell erforderlichen Intensivtherapie** wird unabhängig vom Vorhandensein des ICD zu stellen sein, insbesondere bei Dekompensation einer Herzinsuffizienz.

Der **Austausch defekter Aggregate** oder **Elektroden** ist nach Bedarf zu veranlassen. Bei **Funktionsstörungen implantierter Aggregate** empfiehlt es sich, die Hotline des Herstellers zu kontaktieren.

78.2.2 Der Patient mit Defibrillator in speziellen Notfallsituationen

Prinzipiell gelten hinsichtlich der erforderlichen Notfalldiagnostik und -therapie die gleichen Empfehlungen wie für Patienten mit Herzschrittmacher (➤ Kap. 78.1).

Speziell der Einsatz eines Elektrokauters kann zusätzlich zu den bei Herzschrittmachern (➤ Kap. 78.1) beschriebenen Problemen potenziell ventrikuläre Tachykardien bis hin zu Kammerflimmern auslösen und bei aktiviertem ICD eine Gerätefunktionsstörung, eine Beschädigung des Geräts oder die Auslösung inadäquater Schocks hervorrufen. Wenn der Einsatz eines Elektrokauters nicht zu vermeiden ist, sind folgende Vorsichtsmaßnahmen sinnvoll:

- wenn möglich nur bipolare Elektrokautersysteme anwenden; unipolare Kauter: mindestens 15 cm Abstand zwischen indifferenter Elektrode und Aggregat
- Bereithalten einer temporären Stimulationsmöglichkeit sowie eines externen Defibrillators
- Programmierung des ICD auf den DOO-/VOO-Mode (festfrequente Stimulation, keine Wahrnehmung, keine Triggerung)
- Auflage eines Permanentmagneten zur Inhibition einer Schockabgabe durch den ICD oder Programmierung der Tachyarrhythmiedetektion und -therapie auf „AUS"
- Vermeiden jeglichen Direktkontakts mit Aggregat oder Elektroden
- Verwendung möglichst kurzer, unregelmäßiger Bursts mit möglichst niedriger Energie

78.3 Der Patient mit Herzklappenersatz

MEMO
Ersatz bleibt Ersatz!

Jeder künstliche Klappenersatz ist prinzipiell schlechter als eine funktionierende Nativklappe. Die Implantation künstlicher Herzklappen ist seit den 1960er Jahren zu einem chirurgischen Routineeingriff geworden, entsprechend häufig sind diese besonders bei älteren Patienten anzutreffen. Die Notwendigkeit eines Klappenersatzes impliziert meist eine durch die zu ersetzende(n) Klappe(n) bedingte kardiale Vorschädigung mit stattgehabter Druck- und/oder Volumenbelastung der betreffenden Herzhöhlen, sodass bei diesem Patientenkollektiv gehäuft mit dem Auftreten einer kardialen Dekompensation zu rechnen ist. In den letzten Jahren ist jedoch ein zunehmender Trend zur Rekonstruktion der nativen Herzklappen, insbesondere der Mitral-, aber auch der Aortenklappe, zu verzeichnen.

Generell ist zwischen mechanischen Klappen und Bioprothesen zu unterscheiden. **Bioprothesen** (denaturierte Schweineaortenklappen, Homografts von Leichen, Perikard von Rindern) können mit oder ohne Gerüst implantiert werden. Der Vorteil von Bioprothesen liegt in ihrer geringeren Thrombogenität; eine effektive Antikoagulation ist nur für 3 Monate nach Implantation erforderlich. Erkauft wird dies jedoch mit dem Nachteil einer progredienten Degeneration der Klappen, die innerhalb von 10 Jahren bei 20 bis 30 % und innerhalb von 15 Jahren bei über 60 % der Patienten eine Reoperation erfordern kann. Daher werden diese Klappen bevorzugt überwiegend bei älteren Patienten verwendet, zumal die Degeneration im Alter langsamer fortschreitet. Abrupte Funktionsstörungen von Bioprothesen sind außer bei bereits hochgradig degenerativ veränderten Perikardklappen (Risiko eines Segelausrisses) eher selten.

Mechanische Herzklappen sind demzufolge bei jüngeren Patienten vorzufinden. Die verwendeten Modelle sind Kugel-Käfig-Prothesen (historisch), Kippscheiben- oder Doppelflügelprothesen, wobei der transvalvuläre Klappengradient, die Thrombogenität, der Grad der Hämolyse und – für die klini-

sche Untersuchung wichtig – die Lautstärke des Klappenschlusstons in genannter Reihenfolge abnehmen. Aktuell werden überwiegend Doppelflügelprothesen implantiert. Alle mechanischen Klappen erfordern eine dauerhafte suffiziente Antikoagulation im Bereich einer INR von 2,5–3,0 in Aortenposition und 3,0–3,5 in Mitralposition (Gohlke-Barwolf 2001).

MEMO

Wenn bei den extrem robusten mechanischen Klappen ein Defekt auftritt, resultiert meist ein hochgradiges hämodynamisches Problem mit akuter Herzinsuffizienz.

78.3.1 Anamnese und klinische Untersuchung

Das Vorhandensein eines Herzklappenersatzes wird in der Regel vom Patienten oder Angehörigen angegeben. Bei nicht ansprechbaren Patienten weist die **Thorakotomienarbe** auf die kardiale Operation hin (Cave: auch minimal invasive Klappenchirurgie möglich). Mechanische Herzklappen älteren Datums (insbes. Kugel-Käfig-Prothesen) sind bereits ohne Stethoskop anhand des lauten **Klappenschlusstons** zu erkennen; bei modernen Doppelflügelprothesen ist der metallische Klappenschlusston meist nur mit dem Stethoskop zu auskultieren. Fehlt der typische metallische Klick beim Schluss der Klappe, so handelt es sich entweder um eine Bioprothese, oder der mechanische Klappenersatz ist thrombosiert! Meist finden sich abhängig von der Klappenposition **zusätzliche Strömungsgeräusche** (Cave: Insuffizienzgeräusch als Hinweis auf paravalvuläres Leck?).

TIPP

Da alle Patienten mit einer Kunstklappe üblicherweise **oral antikoaguliert** werden, besitzen diese Patienten einen entsprechenden Ausweis – die Kenntnis der Gerinnung ist für die verzögerungsfreie weitere Therapieplanung von Bedeutung.

Darüber hinaus haben viele Patienten einen **Herzklappenpass** mit Angabe von Klappentyp, -position und implantierendem Zentrum. Auch die Angabe des Grundes für den Klappenersatz ist für die weitere Therapieentscheidung hilfreich (Stenose oder Insuffizienz mit entsprechender kardialer Vorschädigung). Schließlich haben Patienten mit künstlichen Herzklappen einen **Endokarditispass** vorzuweisen – alle diese Unterlagen sollten den Patienten stets begleiten.

78.3.2 Komplikationen

Mögliche Ursachen von Komplikationen nach Herzklappenersatz sind in ➤ Box 78.2 zusammengefasst.

Box 78.2 Komplikationsmöglichkeiten nach Klappenersatz

- Klappenthrombose
- Fehlfunktion/Degeneration der Klappe
- thrombembolisches Ereignis
- Blutung unter Antikoagulation
- Endokarditis
- Anämie (Hämolyse, chronische Blutung)

Klappenthrombose

Eine vollständige Klappenthrombose ist mit dem Leben nicht zu vereinbaren. Subtotale Thrombosen führen zu einer akuten Herzinsuffizienz bis hin zum kardiogenen Schock: Massive Dyspnoe, Zyanose, Tachykardie, Hypotonie, Halsvenen- und pulmonale Stauung bis hin zum Lungenödem sind wesentliche Kennzeichen. Die Auskultation der Klappe kann den Befund eines kombinierten Vitiums – bedingt durch die fixierte Klappe mit Stenose und Insuffizienz – ergeben.

TIPP

Denken Sie bei unzureichender Antikoagulation an eine Klappenthrombose (s. Ausweis), insbesondere bei krankheitsbedingt reduzierter Compliance („Vergessen der Medikation") sowie bei hochgradiger Exsikkose Ihres Patienten!

Fehlfunktion/Degeneration der Klappe

Die **Fehlfunktion mechanischer Klappen** – bedingt durch Bruch des Klappenmechanismus – ist extrem selten, führt jedoch durch die abrupte hochgradige Insuffizienz (Auskultation) zu einer akuten kardia-

zentrum und ggf. durch Angiographie und Biopsie abzuklären. Auch bei rasch progredienter Herzinsuffizienz empfiehlt sich die Einweisung in ein Transplantationszentrum, da hier u.U. über eine erneute Anmeldung des Patienten auf die Transplantationswarteliste und ggf. eine Retransplantation entschieden werden muss. Da wegen Organmangels nicht immer sofort ein neues Transplantat zur Verfügung steht, muss zur Überbrückung ggf. ein Kunstherz implantiert werden (Baumgartner et al. 2001).

Ein weiterer unerwünschter Effekt der relativ höheren Immunsuppression nach Herztransplantation sind opportunistische Infektionen. Hauptlokalisationen sind die Atemwege und das Urogenitalsystem. Beim kompromittierten Immunsystem von Transplantationspatienten können insbesondere Infektionen der Atemwege fulminant verlaufen. Grundsätzlich gilt, dass auch weniger schwer erscheinende Infektionen sich schnell zu einem lebensbedrohlichen Krankheitsbild verschlechtern können. Eine Erhöhung der Temperatur als eines der Leitsymptome einer Infektion kann, wegen der Immunsuppression, deutlich geringer ausgeprägt sein und dadurch zu einer Fehleinschätzung der Schwere der Erkrankung führen.

Akuttherapie

Die Therapie orientiert sich auch hier an der Symptomatik. Oberkörperhochlagerung und Sauerstoffgabe sind obligat; bei Fluid-lung-Syndrom kann eine Diuretikagabe erfolgen, die in Abhängigkeit von der Nierenfunktion ggf. deutlich höher dosiert werden muss. Bei gleichzeitig deutlich eingeschränkter Nierenfunktion sollte frühzeitig nach Einweisung dialysiert werden, um eine weitere Nierenschädigung durch Schleifendiuretika zu vermeiden. Die Indikation zur Intubation sollte eher zurückhaltend gestellt werden.

In der Akutsituation ist zunächst zu klären, ob tatsächlich eine Herzinsuffizienz Ursache der Notfallsituation ist. **Differenzialdiagnostisch** ist an eine Überwässerung (z.B. Niereninsuffizienz) zu denken. Die Halsvenenstauung als ein Leitsymptom der Herzinsuffizienz und Überwässerung kann helfen, gegen einen Volumenmangel, z.B. bei polyurischem Nierenversagen, oder fortgesetzter Flüssigkeitsbeschränkung bei heißer Witterung zu differenzieren. Während bei Volumenmangel eine sofortige Volumenbelastung zu einer zügigen Besserung der Symptomatik führt, muss bei einer Herzinsuffizienz eine Volumenentlastung (Diuretika, Vorlastsenker: z.B. Nitroglycerin; Nachlastsenker: z.B. Calciumantagonisten) in Kombination mit der Gabe positiv inotroper Substanzen (Dobutamin, ggf. Dopamin) erfolgen. Die **Therapie kardialer Rhythmusstörungen** leitet sich von der Art der Rhythmusstörung ab (bradykarde, tachykarde, ventrikuläre, supraventrikuläre etc. Rhythmusstörung) und wird ausführlich in ➤ Kapitel 30 besprochen.

Zur Klärung der kardialen Pumpfunktion sollte unmittelbar nach Einweisung ein Herzecho durchgeführt werden, das auch Aufschluss über eine mögliche myokardiale Kompression durch einen Perikarderguss geben kann, der sich dann in gleicher Sitzung durch Katheterisierung entlasten ließe. Die Durchführung von EKG, Röntgenthorax, Blutuntersuchung etc. erfolgt nach dem Schema in ➤ Abbildung 79.1; die weiteren Therapieschritte ergeben sich dann aus den Ergebnissen dieser Untersuchungen.

79.3 Patienten nach Lungentransplantation

Die Ergebnisse der Lungentransplantation (als Einzel- oder Doppellungentransplantation), aber auch der kombinierten Herz-Lungen-Transplantation haben sich in den letzten Jahren kontinuierlich verbessert. 1-Jahres-Überlebensraten von über 80 % gelten inzwischen als Standard. Da Lungentransplantate als einziges transplantables Organsystem über das tracheobronchiale System einen offenen Zugang zur Umgebung haben, sind diese Patienten für **Infektionen** besonders empfänglich. Neben den Infektionen ist aber vor allem die **chronische Abstoßung** (obliterierende Bronchiolitis) mit der Folge der Verdickung der Alveolarmembranen und dementsprechender erneuter Verschlechterung des Gasaustauschs für ein Transplantatversagen verantwortlich.

Bei Abstoßungsreaktionen oder Infektionen nach Lungentransplantation kommt es sehr schnell zu einer deutlichen **Verschlechterung des Gasaus-**

tauschs, wobei zu bedenken ist, dass die Patienten wegen ihrer Grunderkrankung ohnehin oft an eine erniedrigte Sauerstoffsättigung adaptiert sind, was den Therapiespielraum weiter einschränkt. Die **Einweisung in ein Transplantationszentrum** ist immer erforderlich und dient der differenzialdiagnostischen Beurteilung der Ateminsuffizienz durch Lungenfunktionsuntersuchung sowie mittels Bronchoskopie mit transbronchialer PE-Entnahme zur histologischen und mikrobiologischen Auswertung (Lau, Patterson 2004). In Bezug auf eine mögliche Infektion ist zudem zu bedenken, dass die Patienten besonders in der Frühphase nach Transplantation oder zur Behandlung der obliterierenden Bronchiolitis zusätzlich mit inhalativen Immunsuppressiva behandelt werden, was z.B. das Risiko von Pilzinfektionen (vor allem *Aspergillus, Candida, Pneumocystis* und *Cryptococcus*) zusätzlich erhöht (Burkart et al. 2003; Iacono et al. 2004).

Darüber hinaus geht man davon aus, dass die obliterierende Bronchiolitis zwar nicht direkt durch respiratorisch assoziierte Viren – vor allem Influenzaviren Typ A und B, Human-Respiratory-Syncytial-Virus (HRSV), Parainfluenzaviren und Adenoviren – verursacht wird, dass aber ein eindeutiger Zusammenhang zwischen einer Virusinfektion und der Verschlechterung der obliterierenden Bronchiolitis besteht (Vilchez et al. 2003). So tritt bei vielen Patienten mit bekannter obliterierender Bronchiolitis, insbesondere im Frühjahr oder im Herbst, eine Verschlechterung der pulmonalen Funktion auf.

Eine weitere Achillesferse der Lungentransplantation ist die **bronchobronchiale Anastomose.** Während in der Frühphase die seltene Anastomoseninsuffizienz gefürchtet ist, stellt die narbige **Stenosierung der Anastomosenregion** das Hauptproblem in Bezug auf spätere bronchiale Komplikationen dar. Ab einer Verengung von mehr als 50 % des Lumendurchmessers ist ein inspiratorischer Stridor auskultabel. Bei höhergradigen Stenosierungen kann es hier, z.B. durch einen Schleimpfropfen, zu einem akuten Verschluss des Hauptbronchus mit konsekutiver Atelektase der betroffenen Lunge kommen. In einem solchen Fall sind immer bronchoskopische Maßnahmen mit Absaugung, Spülung, ggf. Laserung und/oder Dilatation und evtl. Einbringen eines Stents zur längerfristigen Therapie erforderlich.

Akuttherapie

In der Akutsituation ist die **symptomatische Therapie** mit Oberkörperhochlagerung und Sauerstoffgabe obligat. Bei stark agitierten Patienten kann eine zusätzliche Sedierung u.U. eine drohende Intubation verhindern. Tritt unter diesen Maßnahmen keine Besserung ein, ist eine Intubation des Patienten unumgänglich. Vor allem bei Verdacht auf eine einseitige Verlegung der Atemwege ist eine suffiziente Absaugung des Bronchialsystems in einer Notfallsituation oft erst nach erfolgter Intubation möglich.

Nach Aufnahme im Krankenhaus erfolgt die weitere diagnostische Abklärung durch Röntgenthorax und Lungenfunktion, wobei zur Beurteilung der erzielten Funktionswerte Verlaufsparameter aus Voruntersuchungen vorliegen müssen. Anhand dieser Untersuchungen in Zusammenschau mit den Ergebnissen der weiteren Abklärung (➤ Abb. 79.1) ist zu entscheiden, ob eine Bronchoskopie durchgeführt werden muss.

79.4 Patienten nach Lebertransplantation

Die Leber ist nach der Niere das am zweithäufigsten transplantierte Organ. Im Jahr 2006 wurden insgesamt 971 Lebertransplantationen in Deutschland durchgeführt. Als Organsystem wartet die Leber im Vergleich zu den übrigen Organen mit zahlreichen für den Transplantationserfolg günstigen Eigenschaften auf. Einerseits verfügt die Leber über eine große **Regenerationskapazität,** die das z.B. im Rahmen einer Abstoßungsreaktion zerstörte Lebergewebe regenerieren kann. Andererseits kann eine Leber geteilt werden (Splitting), um zwei Empfänger mit einem Transplantat zu versorgen; somit kann die nach wie vor hohe Sterblichkeit von Patienten auf der Warteliste gerade bei pädiatrischen Empfängern reduziert werden. Außerdem nimmt die Leber aus immunologischer Sicht im Vergleich zu anderen Organen einen Sonderstatus ein. Langjährige Erfahrungen im Umgang mit lebertransplantierten Patienten haben gezeigt, dass diese Patienten den **geringsten Bedarf an immunsuppressiver Therapie**

Tab. 79.4 Wechselwirkung von Ciclosporin, Tacrolimus und Sirolimus mit anderen Arzneimitteln

Den Serumspiegel erhöhende Arzneimittel	Den Serumspiegel senkende Arzneimittel
Azol-Antimykotika (Ketoconazol, Fluconazol, Itraconazol)	Antikonvulsiva (Phenobarbital, Carbamazepin, Phenytoin)
Antibiotika (z.B. Erythromycin, Clarithromycin, Doxycyclin)	Antibiotika (Rifampicin, Trimethoprim [i.v. Gabe])
Calciumantagonisten (z.B. Diltiazem, Nicardipin, Verapamil)	Metamizol
Metoclopramid	Nafcillin
Propafenon	Octreotid
Amiodaron	Probucol
Methylprednisolon (hohe Dosen)	Troglitazon
orale Kontrazeptiva	Sulfadimidin (intravenöse Gabe)
Cholsäure und -derivate	Johanniskraut-haltige Präparate
Allopurinol	
Danazol	
Grapefruitsaft	

der Regel nicht sinnvoll, da nur die Talspiegelwerte aussagekräftig sind (Ausnahme: 2-Stunden-Wert nach Ciclosporin-Einnahme), d.h. die erste Bestimmung der Talspiegel erfolgt am ersten Morgen nach Aufnahme vor Einnahme der nächsten Dosis.

79.8 Trauma nach Organtransplantation

Ziel der Organtransplantation ist es, dem Patienten nach der Transplantation ein weitestgehend normales Leben mit Rückkehr in den Beruf und Wiederaufnahme der gewohnten Freizeitgestaltung einschließlich sportlicher Aktivitäten zu ermöglichen. Darum ist es nicht ungewöhnlich, dass Patienten nach Organtransplantation in Unfallereignisse verwickelt sind. Dabei stellt sich automatisch die Frage, ob und inwieweit das transplantierte Organ betroffen ist bzw. ob Umstände der Transplantation negative Auswirkungen auf den Verunfallten haben könnten.

Für die Untersuchung des Patienten ist es wichtig zu wissen, dass einige **Organe** (z.B. Pankreas und Niere) in eine **heterotope Lage** transplantiert werden. So kommen die Transplantatnieren entweder in der rechten oder der linken Fossa iliaca mit Anschluss an die Beckengefäße zu liegen. Die Operationszugänge sind in diesem Fall als bogenförmige Narbe von der Spina iliaca anterior superior bis zur Symphyse erkennbar. Das Pankreas liegt in der Regel rechts parakaval, mit dem Pankreaskopf kranialwärts und mit dem Corpus/Schwanzbereich nach kaudal in das kleine Becken reichend, wobei die Implantation über eine mediane Laparotomie erfolgt. Bei simultaner Nierentransplantation liegt die Niere in der Regel in der linken Fossa iliaca und wird über den gleichen Zugang implantiert. Herz, Lunge und Leber werden orthotop transplantiert.

Die Organe sind nach der Transplantation fest mit der Umgebung verwachsen, was z.B. das Anlegen einer Thoraxdrainage nach Lungentransplantation erschweren kann, möglicherweise aber auch unnötig macht, da die Gefahr eines Pneumothorax aufgrund der Verwachsungen weniger wahrscheinlich ist. Bei Indikation zur Anlage einer Thoraxdrainage sollte der Zugang unbedingt in Form einer Minithorakotomie erfolgen, um eine Palpation des Intrathorakalraums und eine Abgrenzung der Lunge zu ermöglichen.

Kam es aufgrund des Traumas zu größeren **Weichteilverletzungen,** ist daran zu denken, dass eine ohnehin eingeschränkte Nierenfunktion wesentlich weniger gut mit dem anfallenden Myoglobin der Muskeldestruktion fertig wird. Zur Vermeidung einer Crush-Niere ist deshalb für eine ausreichende Volumenbelastung der Niere unter gleichzeitiger diuretischer Therapie zu sorgen.

Besonderes Augenmerk sollte bei der klinischen Untersuchung auch auf mögliche **Frakturen** gelegt werden. Eine chronische Niereninsuffizienz nach Nierentransplantation, aber auch als Folge der chronischen Immunsuppression nach Transplantation anderer Organe und vor allem die Dauermedikation mit Steroiden sowie die Grunderkrankungen der Patienten ziehen häufig eine Osteoporose nach sich. Diese Schwächung der Knochenstabilität kann selbst bei Bagatelltraumata zu Frakturen der großen Röh-

renknochen, aber auch und besonders zu Frakturen der Wirbelkörper führen. Eine Versorgung der Patienten mit einer Kunststoffhalskrause (Stiffneck®) ist obligat, ebenso die Bergung mit Schaufeltrage sowie die anschließende Lagerung auf einer Vakuummatratze. Frakturen sind in pneumatischen Kammerschienen ruhig zu stellen. Eine Dokumentation von Motorik, peripherer Durchblutung und Sensibilität ist, wie bei jedem Unfallereignis, obligat. Bei Aufnahme des Patienten im Schockraum des Krankenhauses erfolgt nochmals die Abklärung auf thorakale und abdominelle Verletzungen sowie auf Frakturen inkl. Dokumentation der Vigilanz (mit Pupillenstatus), Motorik (spontane und passive Beweglichkeit), peripherer Durchblutung und Sensibilität. Blutgasuntersuchung, Röntgenthorax, Abklärung von Becken und gesamter Wirbelsäule (inkl. Dens) sowie Sonographie von Thorax und Abdomen sind obligat. Bei primär bewusstlosen oder im Verlauf eintrübenden Patienten muss ein Schädel-CT erfolgen. Die radiologische Abklärung der Extremitäten wird nach dem Vorliegen äußerer Verletzungszeichen oder anhand der klinischen Untersuchung indiziert.

Jeder **Schockzustand** mit Hypotonie kann eine Organminderperfusion mit konsekutiver Organinsuffizienz nach sich ziehen. Hierfür ist insbesondere eine vorgeschädigte Niere empfänglich – egal ob als Transplantat oder aufgrund anderer Vorschädigungen. Nicht nur aus diesem Grund ist deshalb zu jedem Zeitpunkt der Versorgung eine **kontinuierliche Kreislaufüberwachung** des Patienten mittels Blutdruckmanschette oder blutiger Druckmessung sowie Pulsoxymetrie durchzuführen und nötigenfalls der Einsatz einer großzügigen Volumentherapie und ggf. vasoaktiver Substanzen (Vasopressin, Dopamin, Dobutamin, Noradrenalin, Suprarenin) einzuleiten.

LITERATUR

Baumgartner WA, Reitz BA, Kasper E, Theodore J (2001): Heart and Lung Transplantation. Philadelphia: WB Saunders

Ben-Ari Z, Pappo O, Mor E (2003): Intrahepatic cholestasis after liver transplantation. Liver Transpl 9(10): 1005–1018

Burkart GJ, Smaldone GC, Eldon MA et al. (2003): Lung deposition and pharmacokinetics of cyclosporine after aerosolization in lung transplant patients. Pharm Res 20(2): 252–256

Cardarelli F, Saidman S, Theruvath T et al. (2003): The problem of late allograft loss in kidney transplantation. Minerva Urol Nefrol 55(1):1–11

Gines P, Guevara M, Arroyo V, Rodes J (2003): Hepatorenal syndrome. Lancet 362(9398): 1819–1827

Ginns LC, Cosimi AB, Morris PJ (1999): Transplantation. Malden, MA: Blackwell Publishers

Gruessner RW, Sutherland DE, Troppmann C et al. (1997): The surgical risk of pancreas transplantation in the cyclosporine era: an overview. J Am Coll Surg 185(2): 128–144

Gruessner RWG, Sutherland DER Martin E, Finch ME (2004) (eds.): Transplantation of the Pancreas. New York: Springer

Hickey DP, Bakthavatsalam R, Bannon CA et al. (1997): Urological complications of pancreatic transplantation. J Urol 157(6): 2042–2048

Iacono AT, Corcoran TE, Griffith BP et al. (2004): Aerosol cyclosporin therapy in lung transplant recipients with bronchiolitis obliterans. Eur Respir J 23(3): 384–390

Kahan BD, Ponticelli C (2000) (eds.): Principles and Practice of Renal Transplantation. London: Martin Dunitz

Kubak BM (2002): Fungal infection in lung transplantation. Transpl Infect Dis 4 Suppl 3: 24–31

Lau CL, Patterson GA, Palmer SM (2004): Critical care aspects of lung transplantation. J Intensive Care Med 19(2): 83–104

Lau CL, Patterson GA (2003): Current status of lung transplantation. Eur Respir J Suppl 47: 57–64

Molmenti EP, Klintmalm GB, Tarte SA (2002): Atlas of Liver Transplantation. Philadelphia: WB Saunders

Morris PJ (2001): Kidney Transplantation – Principles and Practice. Philadelphia: WB Saunders

Ojo AO, Held PJ, Port FK et al. (2003): Chronic renal failure after transplantation of a nonrenal organ. N Engl J Med 349(10): 931–940

Tanaka K, Kaihara S (2003): Living donor liver transplantation. Chirurg 74(10): 944–950

Vilchez RA, Dauber J, Kusne S (2003): Infectious etiology of bronchiolitis obliterans: the respiratory viruses connection – myth or reality? Am J Transplant 3(3): 245–249

NÜTZLICHE LINKS

Deutsche Stiftung Organtransplantation: www.dso.de

Informationen zur Organtransplantation: www.arbeitskreis-organspende.de

Informationen zur Herz- und Lungentransplantation: www.hch.klinikum.uni-muenchen.de/deutsch/patinfo/default.html

Informationen zur Lungentransplantation: www.lungentransplantation.net

Informationen zur Lebertransplantation: www.lebertransplantation.de

http://centerspan.org/pubs/liver/default.htm

Informationen zur Leberersatztherapie, Hepanet: www.leber-dialyse.de

Kuratorium für Dialyse und Nierentransplantation: www.kfh-dialyse.de

Allgemeine Informationen: www.emedicine.com

KAPITEL

80 HIV und AIDS

W. Grothe, K. Jordan und H.-H. Wolf

„Wir alle müssen AIDS als unser gemeinsames Problem wahrnehmen. Wir alle müssen uns diesem Problem vordringlich stellen. Wir können AIDS nicht durch moralische Verurteilung behandeln oder indem wir uns gegenüber unangenehmen Wahrheiten verschließen und noch weniger dadurch, dass wir Infizierte stigmatisieren und ihnen selbst die Schuld an ihrer Infektion geben. Wir können dies nur tun, indem wir klar und deutlich sagen, auf welchem Wege sich Menschen infizieren und wie sie die Infektion vermeiden können."
Kofi Annan, Generalsekretär der Vereinten Nationen anlässlich der Deklaration der Vereinten Nationen über AIDS, New York, Juni 2001.

80.1 Klinik der HIV-Infektion

Durch epidemiologische Kriterien und klinische Zeichen lassen sich Risikogruppen für eine HIV-Infektion definieren. In der überwiegenden Zahl der Patienten ergibt sich klinisch kein Anhalt für eine HIV-Infektion. Anamnestisch wird eine Infektion, so sie bekannt ist, aus Scham und Angst vor sozialer Ächtung nicht selten verschwiegen.

80.1.1 Epidemiologie

Seit der Jahrtausendwende wird parallel zur Zunahme anderer sexuell übertragbarer Erkrankungen, insbesondere der Syphilis, ein erneuter Anstieg an Neuinfektionen mit dem HI-Virus festgestellt. Dieser Trend hält an. Im Jahr 2007 dürfte die Zahl der Neuinfektionen in Deutschland ungefähr bei 3000 und die Zahl der Infizierten bei etwa 59 000 Personen liegen.

Entsprechend den Angaben des Robert-Koch-Instituts (RKI) vom Oktober 2007 besteht die größte Gruppe der Infizierten aus Männern (58 %), die Sex mit Männern (MSM) haben. Die überwiegende Mehrzahl (72%) der neu infizierten Patienten stammt aus dieser Risikogruppe. 15 % der Patienten mit HIV/AIDS kommen aus den so genannten „Hochprävalenzländern", überwiegend der Subsahara-Region. Über heterosexuelle Kontakte haben sich 12,6 % der Patienten und weitere 11,8 % über den gemeinsamen Gebrauch von Injektionsnadeln bei i.v. Drogenabusus infiziert. 1 % der Menschen mit HIV/AIDS sind Kinder, die unter oder nach der Geburt von HIV-positiven Müttern infiziert wurden. Hämophilie-Patienten und Empfänger von Bluttransfusionen wurden überwiegend vor 1986 infiziert. Ein Altersgipfel der HIV-Neuinfektion liegt in der dritten und vierten Lebensdekade, jedoch lassen sich Neuinfektionen auch in jedem anderen Lebensalter feststellen.

Die meisten der zwischen Juli 2006 und Juni 2007 in Deutschland neu diagnostizierten HIV-Infektionen wurden aus den Metropolen der Alt-Bundesländer und Berlin gemeldet (ca. 55 %). Weitere 38 % wurden außerhalb von Großstädten in den Alt-Bundesländern und 7,5 % in den neuen Bundesländern diagnostiziert.

80.1.2 Klinische Zeichen der HIV-Infektion

In der Regel ergibt die körperliche Untersuchung keinen bzw. keinen spezifischen Hinweis auf das Vorliegen einer HIV-Infektion. Eine generalisierte Lymphadenopathie, eine Haarzellleukoplakie mit weißlichen Belägen im Bereich des lateralen Zungenrandes, Soor oder Hauterkrankungen wie Herpes zoster (typischerweise Befall von Th12 oder mehr als einem Dermatom), eine seborrhoische Dermatitis

oder die lividroten Flecken eines Kaposi-Sarkoms können gelegentlich einen klinischen Hinweis auf eine HIV-Infektion geben. Eventuell lassen sich Petechien oder andere Zeichen einer HIV-assoziierten Thrombozytopenie nachweisen. Nur noch wenige Patienten tragen das Stigma der langjährigen antiretroviralen Therapie in Form einer ausgeprägten fazialen Lipoatrophie.

80.1.3 Indikator-Erkrankungen

Ein i.v. Drogenkonsum kann ebenso wie das Vorliegen weiterer sexuell übertragbarer Erkrankungen Anhalt für ein erhöhtes Risikoverhalten geben. Letztere können sowohl die Infektiosität als auch die Empfindlichkeit gegenüber einer HIV-Infektion steigern. 10 % der Patienten mit neu diagnostizierter HIV-Infektion leiden gleichzeitig an einer Syphilis. Ein Faktor für die Ausbreitung der Tuberkulose in Osteuropa ist u.a. die HIV-Epidemie. Atypisch schwere oder rezidivierende Infektionen sollten neben den klassischen AIDS-definierenden opportunistischen Infektionen und Tumorerkrankungen Anlass für eine HIV-Testung geben.

80.1.4 AIDS (Acquired Immune Deficiency Syndrome)

Im Verlauf einer HIV-Infektion verschlechtert sich das Immunsystem zunehmend. Als Surrogatmarker für die Güte des Immunsystems wird die Konzentration an CD4-Zellen im Blut gemessen. Diese nimmt mit fortschreitender Infektion ab. Parallel dazu nimmt die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten opportunistischer Infektionen oder Tumorerkrankungen (z.B. Kaposi-Sarkom oder Burkitt-Lymphom) zu.

Seitens der WHO und den US-amerikanischen Centers for Disease Control and Prevention (CDC) wurde das Auftreten einiger dieser Erkrankungen als klinisches Stadium C oder „AIDS-Stadium" der HIV-Infektion definiert. Zu diesen „AIDS-definierenden" Erkrankungen zählen u.a. das Burkitt-Lymphom oder die zerebrale Toxoplasmose, aber auch eine ösophageale Candidose und eine chronische intestinale Kryptosporidiose.

Es können Jahre vergehen, bis nach der initialen HIV-Infektion schließlich AIDS auftritt.

80.2 Notfälle bei Patienten mit HIV/AIDS

Im Zeitalter der hochaktiven antiretroviralen Therapie (HAART) lassen sich drei verschiedene Kategorien von Ursachen eines medizinischen Notfalls bei HIV-positiven Patienten unterscheiden:

1. HIV-assoziierte Komplikationen
2. HAART-assoziierte Komplikationen
3. medizinische Probleme, die nicht mit der HIV-Infektion in Zusammenhang stehen

80.2.1 HIV-assoziierte Komplikationen

Opportunistische Infektionen

Im Zeitalter der HAART sind opportunistische Infektionen seltener geworden. Die meisten Patienten, die an einer opportunistischen Infektion erkranken, wissen nicht um die zugrunde liegende HIV-Infektion oder haben bislang noch keine HAART erhalten.

Anhand des Immunstatus lässt sich die Art der opportunistischen Infektion eingrenzen. So sind z.B. eine CMV-Retinitis oder eine atypische Mykobakteriose erst ab einem Schwellenwert von weniger als 50 CD4-Zellen/µl zu erwarten. Andererseits können ein Herpes zoster oder eine Lungentuberkulose unabhängig vom CD4-Status im Rahmen einer HIV-Infektion auftreten.

Die Therapie wird zunächst entsprechend den opportunistischen Infektionen ausgerichtet. Möglichst bald sollte jedoch zusätzlich eine HAART eingeleitet werden, da nur durch diese eine Immunrekonstitution erreicht und damit einer erneuten opportunistischen Infektion vorgebeugt werden kann. Eventuell kann es sinnvoll sein, die Einleitung einer HAART um einige Tage oder Wochen hinauszuzögern, um Interaktionen mit der Therapie der opportunistischen Infektion oder die Entstehung eines Immunrekonstitutionssyndroms (s.u.) zu vermeiden.

Die Gefährdung durch Kreislaufinsuffizienz lässt sich z.B. leichter an der **Rekapillarisierungszeit** als am Blutdruck oder Puls ablesen. Die Beobachtung der **Spontanaktivität des Kindes** sagt oft mehr über den neurologischen Zustand und die insgesamt vorliegende Gefährdung aus als eine formale körperliche Untersuchung, die in der Praxis oft nicht ungestört möglich ist. Bei den häufigen respiratorischen Erkrankungen ist die **Beobachtung der Thoraxexkursion,** eventuell mit **Beurteilung des Lufteintritts** durch Auskultation ein wertvoller Hinweis auf die Schwere der respiratorischen Störung. Die Sauerstoffsättigung wird oft erst kurz vor der akuten Dekompensation eine Verschlechterung anzeigen. Zum Beispiel können Säuglinge mit Bronchiolitis oder Pneumonie selbst ausgeprägte pulmonale Beeinträchtigungen durch Veränderung der Atemmechanik lange kompensieren.

Beim **Neugeborenen** ist besondere Sorgfalt notwendig.

MEMO

Hohes Fieber beim Neugeborenen in den ersten Wochen nach der Geburt ist stets als septische Erkrankung und nicht als Virusinfekt zu werten.

Beim älteren Säugling und Kleinkind wiederum sind Virusinfekte natürlich wesentlich häufiger. Ferner ist beim Neugeborenen sorgfältig auf schlechtes Aussehen oder eine Veränderung der Bewusstseinslage zu achten.

MEMO

Die Angaben der Eltern sind stets ernst zu nehmen.

Berichten Eltern eines Säuglings beispielsweise, dieser sei ganz verändert oder lasse sich auch von der Mutter nicht mehr beruhigen, so ist dies stets als Symptom (z.B. einer Meningitis) zu werten.

Bewährt hat sich die **Mithilfe der Eltern bei der körperlichen Untersuchung** des Kindes. Zum Beispiel kann ein kranker Säugling u.U. von der Mutter sanft in eine gebeugte Kopfhaltung gebracht werden, sodass ein Meningismus unwahrscheinlich wird. Versucht der dem Kind unbekannte Arzt dieses Manöver, so kann das Kind mit einer schreckhaften Überstreckung und Opisthotonus einen Meningismus vortäuschen.

Wenn sich ein Kind z.B. abdominal nicht untersuchen lässt und man sichergehen möchte, dass nicht doch eine Appendizitis hinter den geschilderten Bauchschmerzen steckt, so bietet sich zumindest beim Kleinkind ein spielerisches Vorgehen an. Kann das Kind z.B. auf einem Bein hüpfen oder vom Stuhl springen, ohne offensichtlich ausgeprägte Schmerzen zu empfinden, so wird eine fortgeschrittene Blinddarmentzündung unwahrscheinlich. Dasselbe Kind wird u.U. den Bauch bretthart anspannen, wenn eine fremde Person versucht, diesen zu palpieren.

83.3 Atemnot

Ist das Kind direkt lebensbedrohlich gefährdet und muss eventuell sogar intubiert oder reanimiert werden, so ist zu bedenken, dass die Eltern gewissermaßen mitbehandelt werden. Durch klar strukturiertes Vorgehen und direkte Kommunikation mit den Eltern ist es in der Regel möglich, diese davon zu überzeugen, dass das Richtige geschieht und sie z.B. für einen Moment den Raum verlassen sollen, um nicht z.B. durch eigene Aufregung die Behandlung (z.B. die Intubation) zu stören. In vielen anderen Fällen wird ein offensichtlich vertrauensvoller Umgang zwischen behandelndem Arzt und Eltern auf das Kind einen beruhigenden Effekt haben und gerade in einer Situation mit Atemnot zu einer objektiven Verbesserung der Lage beitragen. Die Eltern können in therapeutische Maßnahmen wie Inhalationen oder Sauerstoffgabe positiv eingebunden werden, indem sie selbst dem Kind z.B. Maske oder Sauerstoffzufuhr vorhalten. In anderen Fällen trägt der Transport auf dem Schoß der Mutter (z.B. bei Epiglottitis) im Notarztwagen unter Sauerstoffgabe und ärztlicher Überwachung dazu bei, dass das Kind die nächste Notaufnahme ohne Ateminsuffizienz erreicht. Dort kann es z.B. auf dem Arm der Mutter durch ein Inhalationsanästhetikum zum Einschlafen gebracht werden. Danach kann die Mutter den Behandlungsraum verlassen und die weitere Therapie durch Intubation nach Larynxinspektion unter geordneten Umständen vor sich gehen.

Das sehr häufige Symptom **inspiratorischer Stridor** erlaubt die Einengung der Differenzialdiagnosen

der Atemnot auf eine kleine Anzahl von Erkrankungen.

Am häufigsten wird die Ursache entweder der Krupp, die Epiglottitis oder eine Aspiration sein. Eine Fremdkörperaspiration führt zum inspiratorischen Stridor, wenn der Fremdkörper supraglottisch oder glottisch festsitzt. Bei trachealer Lage des Fremdkörpers kommt es zu einem kombinierten inspiratorischen und exspiratorischen Stridor, ebenso bei schwerem Krupp mit kritischer Einengung.

MEMO

Atemnot mit biphasischem Stridor ist stets als unmittelbar lebensbedrohlich einzustufen.

Ursachen für das Symptom Stridor im nasalen und pharyngealen Raum sind beim Kind der Retropharyngealabszess, eine ausgeprägte Tonsillenschwellung bei EBV-Infektionen oder ein Tonsillenabszess. Die Diphtherie ist als Ursache des Stridors zum Glück extrem selten geworden; Vorsicht ist jedoch bei nicht geimpften Kindern und einem Aufenthalt in Diphtheriegebieten geboten. Ein schlechter AZ und süßlicher Mundgeruch sind hier hinweisend.

Bei mental beeinträchtigten oder muskelhypotonen Kindern bei neurologischen Grunderkrankungen (z.B. Muskeldystrophie) liegt als Ursache für den Stridor häufig eine Pharynxinstabilität, oft mit Zurückfallen von Zungengrund und Unterkiefer, vor.

Tritt als führendes Symptom bei Atemnot **Giemen** oder eine Überblähung der Lunge auf, muss bei der Differenzialdiagnose zwischen Neugeborenen und älteren Kindern unterschieden werden.

Bei Neugeborenen muss an intrathorakale Stenosen oder eine Aspiration gedacht werden.

Bei älteren Kindern sind die häufigsten Ursachen die Bronchiolitis (in den ersten beiden Lebensjahren), Asthma (mit einer Prävalenz von ca. 10 % aller Kinder eine sehr häufige Erkrankung), eine tracheobronchiale Fremdkörperaspiration oder gelegentlich Gefäßfehlbildungen wie z.B. die doppelte Aortenbogenanlage oder die so genannte Pulmonalisschlinge. Andere Ursachen sind eine Tracheal- oder Bronchusstenose, ein Asthma cardiale bei Hyperperfusion (z.B. beim Ventrikelseptumdefekt), bzw. ein Lungenödem (z.B. bei einer Kardiomyopathie oder Myokarditis).

Atemnot ohne Stridor oder obstruktive Atemgeräusche sind bei Kindern selten. Infolgedessen ist hier Vorsicht geboten.

MEMO

Giemen oder andere obstruktive Atemgeräusche sind bei Kindern bei flacher Atmung nicht zu hören, ebenso der Stridor bei maximaler Obstruktion. Deshalb muss man versuchen, einen tiefen Atemzug zu provozieren, um obstruktive Symptome sicher auszuschließen.

Als Ursachen einer solch seltenen Form der Atemnot kommen außer schweren pulmonalen infiltrativen Infektionen wie der Lobär- oder Staphylokokkenpneumonie im Wesentlichen Kreislaufversagen, Sepsis, hohes Fieber oder eine metabolische Azidose in Betracht. Hierbei muss differenzialdiagnostisch an eine Intoxikation, die diabetische Ketoazidose oder eine andere azidotische Stoffwechselkrise oder eine thyreotoxische Krise gedacht werden.

Die psychogene Hyperventilationstetanie (respiratorische Alkalose) kann nur nach sorgfältigem Ausschluss aller anderen Möglichkeiten angenommen werden.

83.4 Diagnose und Therapie häufiger Ursachen für Atemnot bei Kindern

83.4.1 Krupp

Auch bei beeindruckender Symptomatik mit heftigem Stridor und Dyspnoe sind selbst schwere Krupp-Anfälle in der Regel ohne invasive Maßnahmen beherrschbar. Oberste Priorität hat dabei, das Kind zu beruhigen und nicht von seiner Bezugsperson zu trennen. Nach sofortiger Sauerstoffgabe erfolgt die Applikation von Prednisolon 100 mg rektal (am besten durch die Mutter). Anschließend empfiehlt sich eine Inhalationstherapie mit 3–5 ml Adrenalin pur. Hierunter kommt es in aller Regel zu einer raschen Besserung der Symptomatik. Aufgrund möglicher Rebound-Effekte nach Adrenalininhalation sollten Kinder nach Inhalation mit Adrenalin für mindestens 4 Stunden klinisch überwacht werden

Tubus ist aber nur dann gerechtfertigt, wenn absolut kein Würgereflex zu befürchten ist, also nur beim tief bewusstlosen Kind. Andernfalls kann es leicht zum Erbrechen kommen, was wiederum die Gefahr einer Aspiration heraufbeschwört.

Eine Alternative wäre eine Larynxmaske, falls Erfahrung damit besteht.

B: Beatmung

Ohne Hilfsmittel. Eine Beatmung ohne Hilfsmittel erfolgt über die Mund-zu-Mund-Nase-Beatmung. Mund und Nase des Kindes werden mit dem Mund bedeckt; dann wird das Kind durch vorsichtige Atemstöße beatmet.

CAVE

Zu forcierte Ausatmung kann zur Überblähung des kindlichen Magens und damit zum Zwerchfellhochstand und zur Verschlechterung der Beatmungssituation führen. Besonders in diesem Fall ist der Magen durch eine Magensonde zu entleeren.

Kriterium einer effektiven Mund-zu-Mund-Beatmung ist, dass sich der Thorax hebt und das Kind rosig wird.

Mit Hilfsmittel. Stehen eine **Maske** und ein **Beatmungsbeutel** zur Verfügung, so werden initial 5 effektive Atemhübe appliziert, die zur sichtbaren Thoraxexkursion führen. Danach wird die Beatmung 15-mal/min fortgeführt. Auf einen guten Sitz der Maske über Mund und Nase – Augen freilassen! – ist zu achten. Das entscheidende Kriterium ist, ob sich der Thorax durch die Beatmung hebt. Die ersten Beatmungszüge sollten langsam über 1,0–1,5 Sekunden erfolgen, um effektiv zu sein. Steht **Sauerstoff** zur Verfügung, so sollte jenseits der Neugeborenenperiode bei der Reanimation die maximal mögliche Konzentration zugeführt werden.

Wird das Kind unter einer suffizienten Maskenbeatmung rosig und stabil, kann – falls erforderlich – die Intubation durchgeführt werden. Die richtige Tubusgröße ergibt sich aus dem Alter des Kindes: Frühgeborene werden mit Tuben der Größe 2,5–3,0, Säuglinge mit 3,5 intubiert. Ab dem 1. Lebensjahr lässt sich der Innendurchmesser des Tubus durch die Formel „Alter durch 4 plus 4" berechnen, oder der Außendurchmesser des Tubus soll denselben Durchmesser haben wie der kleine Finger des Patienten.

Entscheidend ist nicht, ob der oralen Intubation oder der nasalen Intubation der Vorzug gegeben wird. Ausschlaggebend sind vielmehr das Können und die Erfahrung des Intubateurs. Die orale Intubation hat den Vorteil, einfacher und oft schneller möglich zu sein, dagegen ist der Tubus schwerer fixierbar und für den Patienten etwas lästiger. Die nasale Intubation ist technisch etwas aufwändiger, dafür ist der Tubus besser fixierbar. Zur längerfristigen Beatmung hat sich in der Pädiatrie die nasale Intubation durchgesetzt.

C: Herzdruckmassage

Kommt es innerhalb von 10 s nicht zu einer altersentsprechenden Herzfrequenz und einer ausreichenden Perfusion der Peripherie, folgt der Beatmung sofort die Herzdruckmassage. Sie erfolgt nach einem internationalen Konsens bei Säuglingen im Verhältnis 15:2 (Herzdruckmassage zur Beatmung); steht nur eine Person zur Verfügung, erfolgt die Herzdruckmassage im Rhythmus 30:2. Die Frequenz der Herzdruckmassage sollte bei 100/min liegen. Zur Herzdruckmassage wird der Thorax des Säuglings mit beiden Händen umfasst. Die 2 Daumen liegen auf dem Sternum, knapp unterhalb der Intermamillarlinie. Die Kompressionstiefe beträgt ca. ein Drittel des sagittalen Thoraxdurchmessers, die Dauer der Kompression sollte 50 % der Zeit eines Kompressions-Relaxations-Zyklus betragen. Entscheidendes Kriterium für die erfolgreiche Herzdruckmassage sind spürbare Femoralispulse, eine sich normalisierende Perfusion der Peripherie und enger werdende Pupillen.

D: Medikamente (Drugs)

Die Applikation von Notfallmedikamenten bei Säuglingen erfolgt wie bei Erwachsenen möglichst intravenös. Der Versuch, während der Reanimation eines Neugeborenen oder jungen Säuglings einen zentralen Katheter zu legen, ist sicher nicht sinnvoll. Für eine Infusion geeignete Venen finden sich sehr häu-

fig auch noch beim leicht adipösen Säugling am Handrücken, an der Innenseite des Handgelenks, an der Schläfe, der Stirn oder am Hals (V. jugularis externa). Auch der intraossäre Zugang über eine Nadel, die in die Tibia (knapp unterhalb der Tuberositas tibiae an der planen Fläche der Tibia oder dem Malleolus medialis) eingestochen wird, ist beim Kleinkind ebenfalls ein effektiver Notfallzugang. Eine intraossäre Applikation der Notfallmedikamente ist der intravenösen Gabe gleichwertig.

Für die Reanimation eines Säuglings werden nur sehr wenige Medikamente benötigt. Dazu zählen:

- **Adrenalin,** das bei Asystolie und Bradykardie appliziert wird. Die Dosis beträgt 0,1 ml/kg KG (0,01 mg/kg KG) der 1 : 10 000 verdünnten Lösung. Praktisch wird die handelsübliche 1:1000 Lösung 1 : 10 mit Wasser oder 0,9 % NaCl verdünnt und davon 0,1 ml/kg KG intravenös oder intraossär appliziert. Bei erfolgreicher Applikation von Adrenalin mit Wiederherstellen einer regelmäßigen Herzaktion sollte eine Dauerinfusion von Adrenalin mit 0,1–1,0 g/kg KG/min erfolgen. Die genaue Dosis richtet sich nach dem Erfolg wie Blutdruck, Herzfrequenz und Perfusion der Haut.
- **Natriumbicarbonat:** Die Indikation von Natriumbicarbonat 8,4 % während der Reanimation wird allgemein und so auch im Kindesalter sehr zurückhaltend beurteilt. Es kann nach 3–5 min Herz-Kreislauf-Stillstand bzw. nach 10 min Reanimation ohne stabile Herzaktion und nach Adrenalingabe bei metabolischer Azidose erwogen werden. Auch bei Kindern mit Hyperkaliämie, Hypermagnesiämie und bei Intoxikationen mit trizyklischen Antidepressiva wird es empfohlen. Die **Initialdosis** beträgt ca. 1 ml/kg KG (1 mmol/kg KG). Bei Säuglingen sollte das Natriumbicarbonat 1:1 mit Wasser verdünnt werden. Steht eine Blutgasanalyse zur Verfügung, so kann die Gabe von Natriumbicarbonat bei einem arteriellen pH < 7,1 (7,0) erwogen werden. Zum Ausgleich der Azidose kann die Dosis nach der Formel 0,3 × kg KG × BE berechnet werden. In der Regel wird zunächst nur die Hälfte dieser errechneten Menge gespritzt. Die Applikation von Natriumbicarbonat erfolgt intravenös oder intraossär.
- **Atropin** während der Reanimation erübrigt sich zumeist. In Ausnahmefällen kann die Gabe von Atropin bei schwerer Bradykardie mit Hypotonie durch AV-Block erwogen werden. Die Dosierung beträgt 0,04 ml/kg KG (0,02 mg/kg KG). Diese Dosis kann nach 5 min wiederholt werden. Die Applikation kann intravenös, intratracheal und intraossär erfolgen.
- **Calcium** wirkt prinzipiell positiv inotrop und vasokonstriktorisch. Da es jedoch im Rahmen der Ischämie zu einem intrazellulären Anstieg des Calciums und folgender Zellschädigung kommt, ist es bei einer Reanimation kontraindiziert. In seltenen Fällen der nachgewiesenen Hyperkaliämie mit Arrhythmien kann es allerdings berechtigt sein, Calciumgluconat (10 %) in einer Dosis von 0,5–1,0 ml/kg KG intravenös zu applizieren.
- **Amiodaron:** Eine Indikation für Amiodaron (Cordarex®) wird bei Kammerflimmern trotz Defibrillation bzw. pulsloser Kammertachykardie gesehen. Die Dosierung beträgt 5 mg/kg KG rasch intravenös.
- **Sauerstoff:** Auch Sauerstoff soll als Medikament betrachtet werden. Bei einer Beatmung infolge einer Reanimation eines Kleinkindes soll Sauerstoff – falls vorhanden – immer in der höchstmöglichen Konzentration gegeben werden. Bei großen intrapulmonalen Shunts mag zwar eine Beatmung mit hohen Sauerstoffkonzentrationen zur Erhöhung der arteriellen Sauerstoffsättigung sinnlos sein, in der Notsituation bei der Reanimation eines Kindes ist aber nicht zu entscheiden, ob intrapulmonale Shunts eine wesentliche Rolle spielen. Aus diesen Gründen sollte Sauerstoff immer in der maximal verfügbaren Konzentration appliziert werden.
- **Volumentherapie:** Bei Volumenmangel – und dieser ist bei einer Reanimation primär immer anzunehmen – ist die Gabe einer Infusion indiziert. An Lösungen bietet sich eine Ringerlösung oder 0,9%ige Kochsalzlösung an. Glucoselösungen sind primär nicht sinnvoll, da bei Herz-Kreislauf-Stillstand meist eine Hyperglykämie besteht. Bei Volumenmangel und Schockzustand sollte die Infusionsgeschwindigkeit in den ersten 20–30 min 20 ml/kg KG betragen. Besteht danach der Schockzustand weiter, kann diese Dosis wiederholt werden. Selten besteht ein so erheblicher Volumenmangel (bei SIDS auch kaum je zu erwarten), dass in der ersten Stunde 40–60 ml/kg KG appliziert werden müssen. Besteht dagegen

der Verdacht auf eine Hypoglykämie, sollte diese durch 1–2 ml/kg KG Glucose 50 % ausgeglichen werden.
- **Defibrillation:** Ein Kammerflimmern als Ursache oder Folge eines SIDS ist extrem selten. Besteht der Verdacht auf Kammerflimmern, erfolgt die Defibrillation nach den üblichen Prinzipien wie bei Erwachsenen mit einer Dosis von 4 J/kg KG. Bei Erfolglosigkeit kann die Defibrillation sofort mit einer Dosis von 4 J/kg KG wiederholt werden. Bei hämodynamisch wirksamen ventrikulären Extrasystolen oder ventrikulärer Tachykardie kann die Applikation von Lidocain in einer Dosierung von 1 mg/kg KG i.v. erforderlich sein.

84.2.2 Prognose

Leider ist die Prognose der Reanimation eines Säuglings bei SIDS extrem schlecht. Nur sehr selten gelingt es, eine stabile Atem- und Kreislaufsituation herzustellen. In diesen seltenen Fällen ist ein schwerer hypoxämischer Hirnschaden die Regel.

84.3 Diagnostik

Jeder plötzliche Kindstod gilt als „ungeklärte Todesursache". Dementsprechend findet in aller Regel eine gerichtliche Obduktion statt. Diese dient auch der Entlastung der Eltern, da eine Gewalteinwirkung (Kindesmisshandlung) nur auf diese Weise ausgeschlossen werden kann. Der Notarzt sollte die Eltern rechtzeitig darauf vorbereiten, dass in aller Regel kriminalpolizeiliche Ermittlungen eingeleitet werden müssen.

Von entscheidender Bedeutung ist die exakte **Erhebung der Begleitumstände** des SIDS durch den Notarzt.

Dazu zählen in erster Linie **Fragen zur Situation des Kindes beim Auffinden** im leblosen Zustand. Folgende Fragen sind zu beantworten:
- Wie wurde das Kind gefunden?
- Wann wurde es zuletzt wach oder schlafend gesehen?
- War die Farbe normal, blassbläulich oder blaurot?
- Hat das Kind noch geatmet?
- War es schon steif?
- Haben die Eltern Husten, Würgen, Erbrechen, Schreien oder einen Stridor beobachtet?
- Hat das Kind vor dem Ereignis öfter massiv geschwitzt, sodass es umgezogen werden musste?
- Wie war die Körpertemperatur?

Weitere wichtige Fragen sind:
- Wann war die letzte Mahlzeit vor dem Ereignis?
- Gab es Änderungen in der Ernährung, Trinkschwierigkeiten, häufiges Erbrechen?
- War das Kind erkrankt, nahm es Medikamente ein?
- Hat sich das Gewicht des Kindes in den letzten Wochen stark verändert?
- Haben andere Personen als üblich das Kind versorgt?

Wichtig sind auch die **familiären Verhältnisse** und die **mütterliche Situation:**
- Wie sind die sozialen Verhältnisse, das Alter der Mutter, die wievielte Schwangerschaft ist es, wie alt ist das Kind?
- Gab es während der Schwangerschaft Komplikationen wie Blutungen, vorzeitige Wehen oder Infektionen?
- Besteht ein Nikotin-, Alkohol- oder Drogenabusus?
- Wie waren das Geburtsgewicht, der Apgar und der Nabel-pH?
- Wurde das Kind nach der Geburt in einer Kinderklinik betreut?
- War es ein Frühgeborenes?

Alle diese Fragen sollten beantwortet werden sein, um soweit wie möglich die Ursachen des SIDS zu ermitteln.

Entsprechend ist bei einem ALTE-Ereignis zu verfahren.

84.4 Nachsorge

Gelingt es – in Ausnahmefällen – ein Kind nach SIDS zu reanimieren, so sollte es nur in stabilem Zustand auf die nächstliegende pädiatrische Intensivstation verlegt werden.

Für den Transport gelten die üblichen Regeln des Vorgehens nach einer Reanimation. Insbesondere ist mit den Folgen der Ischämie und der Reanimation für die Lunge (Pneumothorax, Lungenödem, ARDS), das Herz (myokardiale Schädigung) und vor allem für das Gehirn (hypoxämische Enzephalopathie) zu rechnen.

Beim Transport ist deswegen vor allem eine Hypoxämie zu vermeiden. Die Sauerstoffsättigung (SaO_2) sollte eher > 95 % liegen. Eine Hyperventilation mit einem $paCO_2$ < 35 mmHg ist dagegen strikt zu vermeiden, da dies eher noch zu einer schlechteren Perfusion des Gehirns führen würde. Dexamethason ist zwecklos. Diskutiert wird die Gabe von Luminal 40 mg/kg KG, ggf. in zwei kurz aufeinander folgenden Dosen. Der positive Effekt dieser Maßnahme wurde aber nur in einer einzigen Studie nahe gelegt und wurde bislang nicht bestätigt. Zur Stabilisierung der Kreislaufsituation ist von Dopamin in einer Dosierung von 5–15 (5–20) mg/kg KG/min großzügig Gebrauch zu machen. Durch eine leichte Hochlagerung des Oberkörpers soll der venöse Abfluss aus dem Gehirn (bei stabilem arteriellem Blutdruck und damit stabilem zerebralem Perfusionsdruck) erleichtert werden.

Ein Kind, das ein ALTE durchgemacht hat, muss unbedingt in eine Kinderklinik stationär eingewiesen werden. Ein ALTE kann sich wiederholen (Risiko um 2 %). Obligat ist nach dem Auftreten von ALTE die Blutuntersuchung mit Differenzialblutbild und die Bestimmung von Blutzucker, Elektrolyten, Calcium, Nierenwerten, Leberwerten, C-reaktivem Protein, Ammoniak, Blutgasanalyse, Blutkultur und der Liquor (Lumbalpunktion). Der Urin ist auf organische Säuren und Aminosäuren zu überprüfen.

An bildgebender Diagnostik sind ein Röntgenbild des Thorax und eine Ultraschalluntersuchung des Kopfes erforderlich. Ein EEG dient der Erkennung eines bislang u.U. nicht erkannten Krampfleidens, ein EKG zur Erkennung von Herzrhythmusstörungen und ein Herzecho der Erkennung eines bis dato eventuell noch nicht diagnostizierten Herzvitiums.

Je nach Anamnese und Befund sind eine gründliche Untersuchung zum Ausschluss von konnatalen oder respiratorischen Virusinfektionen bzw. eine Stoffwechseluntersuchung zum Ausschluss von MCAD, adrenogenitalem Syndrom oder mitrochondrialen Zytopathien erforderlich.

Im Todesfall sollten Haut-, Leber- und Muskelbiopsien (tiefgefroren in Formalin und in Glutaraldehyd) asserviert werden. Ebenso sollte postmortal eine Blutkultur durchgeführt werden.

84.5 Prävention

Wichtig ist ein Vermeiden von Situationen, die mit einer erhöhten Inzidenz von ALTE oder SIDS einhergehen. Dazu gehören:

- Das strikte Unterlassen des Rauchens während der Schwangerschaft bzw. in Wohnungen, in denen sich Säuglinge aufhalten
- Das Vermeiden von Bauch- oder Seitenlagerung von Säuglingen. Eine erhöhte Gefahr einer Aspiration in Rückenlage besteht nicht, da beim wachen oder auch schlafenden Kind die pharyngealen Reflexe ausreichen, um die Aspiration von eventuell Erbrochenem auszuschließen.
- Vermeidung von Überwärmung; ein Schlafsack reicht als Bedeckung in der Regel aus. Aus demselben Grund sollte das Schlafen eines Säuglings im elterlichen Bett oder im Arm der Mutter auf der Couch vermieden werden. Stattdessen sollte ein Säugling nachts im elterlichen Schlafzimmer, aber im eigenen Bett schlafen. Möglicherweise erklärt das Risiko der Überwärmung auch, warum ein SIDS-Risiko mit der Verwendung einer warmen Decke, dem Schlafen auf einem Schaffell oder dem Tragen eines Mützchens assoziiert ist.
- Vermeiden von Accessoires, die die Gefahr der Bedeckung des Kopfes mit Verlegung der Atemwege erhöhen (z.B. Verwendung von Mützchen, Kopfkissen, Kuscheltieren, Bettumrandungen etc.)

84.5.1 Heimmonitoring

Bei Kindern, die als gefährdet gelten, ein ALTE- oder SIDS-Ereignis durchzumachen, hat sich die Durchführung eines Heimmonitorings eingebürgert. Wenn überhaupt, sind dazu nur Geräte geeignet, die sowohl Atem- als auch Herztätigkeit aufzeichnen. Ein Atemmonitor allein reicht nicht aus, da bei ob-

Hirn-Traumen mit einem Glasgow-Coma-Scale-Wert < 10 und ggf. intrakranieller Blutung mit einer fraglichen Prognose behaftet.

Vor allem beim Schädel-Hirn-Trauma muss über die zum Teil noch nicht ausreichend genutzten Präventivmaßnahmen nachgedacht werden.

Von wesentlicher Bedeutung in der Akutphase der Behandlung des Schädel-Hirn-Traumas ist nach Stabilisierung der Vitalfunktionen die Klassifikation anhand der modifizierten Glasgow-Coma-Scale (➤ Tab. 85.3).

Am Unfallort ist bei Schädel-Hirn-Traumen vor allem auf eine begleitende Halswirbelsäulenverletzung zu achten und diese entsprechend zu fixieren. Nach Stabilisierung des Patienten und Fixation von ggf. vorliegenden Frakturen sollten die Patienten rasch in die Klinik transportiert werden. Als Empfehlung dient die Richtlinie, dass Patienten mit einem GCS < 10 zum Transport intubiert werden sollten. Speziell die Intubation ist hier ein wesentlicher Punkt zur Stabilisierung. Beim Transport muss eine entsprechende Kreislaufstabilisierung erreicht werden, um auch bei fehlender Kenntnis des intrakraniellen Drucks eine ausreichende Perfusion für das Gehirn aufzubauen. Bereits physikalische Maßnahmen wie Kopfhochlagerung sind hilfreich, und es kann eine kontrollierte Hyperventilation und somit Reduktion des CO_2 angestrebt werden. Nach Aufnahme in der Klinik ist die CT-Diagnostik von Schädel und Halswirbelsäule von primärer Bedeutung. Lediglich in Ausnahmefällen kann bei Kleinkindern mit offener Fontanelle die Ultraschalluntersuchung beim Nachweis eines epiduralen Hämatoms sofort zur Operationsindikation führen. Operative Maß-

Tab. 85.3 Scores: Glasgow-Coma-Scale (GCS) und Children's Coma Score Raimondi

	Children's Glasgow Scale		**Children's Coma Score Raimondi**	
		Punkte		Punkte
Okuläre Antwort	Augenöffnung spontan	4	regelrechte Augenfolgebewegung	4
	auf Ansprache	3	extraokuläre Muskeln (EOM), Pupillenstatus intakt	3
	auf Schmerz	2	keine Lichtreaktion, EOM beeinträchtigt	2
	gar nicht	1	keine Lichtreaktion	1
Motorik	**greift selbst nach Gegenständen**	6	beugt und streckt	4
			Fluchtreaktion auf Schmerz	3
	Schmerzabwehr	5	hypertrop	2
	ungezielte Flexion	4	schlaff	1
	pathologische Flexion	3		
	Strecken	2		
	keine Reaktion	1		
Verbale Antwort	**fixiert, erkennt Angehörige**	5	schreit	3
	fixiert, erkennt Angehörige nicht sicher	4	Spontanatmung	2
	zeitweise weckbar	3	Apnoe	1
	trinkt nicht, unruhig, nicht weckbar	2		
	keine	1		
			Raimondi:	
			Kortikale Funktionen	9–11
			Subkortikale Funktionen	5–8
			Hirnstammfunktionen	3–7

Tab. 85.4 Diagnostik und Therapie beim Schädel-Hirn-Trauma

Diagnostik		Therapie
GCS und **CCT**	GCS < 10: intubieren, CT, ICP-Monitoring	
	• epi- oder subdurales Hämatom > 1 cm	Operation
	• „shift"	Operation
	• Impressionen der Schädeldecke	Operation
	• Ödem mit Ventrikelkompression	CPM
	• Kompression des externen Liquorraums	CPP > 50 mmHg: hyperventilative antiödematöse Therapie
	• bewusstloser Patient	(antikonvulsive Prophylaxe!)

Tab. 85.5 Beatmung

Prinzipiell	wie bei Erwachsenen, aber: • AF altersentsprechend (N6 40/min; S6 30/min; KK 20/min; SK 15/min) • Tidalvolumen an das Körpergewicht angepasst (7–10, bei ARDS 5–7 ml/kg KG)
Probleme	Sekretretention, Tubusobstruktion, Tubus zu tief akzidentielle Extubation beim zu wenig sedierten Kind
Pneumothorax	Drainage anpassen
Höhere CO_2-Produktion	AMV durch höhere Frequenz erhöht
Thoraxskelett	weich: Atelektaseneigung wenig Apnoetoleranz wegen geringer FRC, O_2-Bedarf ↑
Atemregulation	beim Säugling unreif Apnoeneigung

nahmen (mit Ausnahme von Blutungen) stehen im Vordergrund.

Die ersten 24 Stunden sind bei Patienten mit schwerem SHT von besonderer Bedeutung. Nach initialer CCT-Diagnostik, wo sofort über operative Maßnahmen entschieden werden muss, kommt nun dem Hirndruck-Monitoring die entscheidende Bedeutung zu. Ein Perfusionsdruck von 50 mmHg ist anzustreben, wobei die Messung des Drucks heute am besten mit einer intraventrikulären Sonde durchgeführt wird, da durch Liquordrainage auch therapeutisch eingegriffen werden kann! (Shore et al. 2004) Zweitrangig sind parenchymatöse und epidurale Messungen. Die gesamte Palette der Hirndrucksenkung kann entsprechend dem Monitoring eingesetzt werden. In unklaren Situationen muss das CT wiederholt werden (➤ Tab. 85.4).

85.3 Thoraxtraumen

Thoraxtraumen sind relativ selten; nur ca. 1 % aller verunfallten Kinder hat ein isoliertes Thoraxtrauma. Beim Polytrauma sind dagegen Thoraxtraumen mit 25 % sehr häufig. Problematisch ist vor allem, dass Thoraxverletzungen auch heute noch stark unterschätzt werden. Aufgrund der Elastizität des Thorax im Kindesalter können hier schwerste Kontusionen aufgetreten sein, ohne dass zunächst das klinische Bild bzw. die erste initiale Röntgenaufnahme darauf hinweist.

Leitsymptom der Thoraxverletzungen ist die veränderte Atmung (Dyspnoe). Wichtig ist die sorgfältige Inspektion, um ggf. Fremdkörper aus dem Nasen-Rachen-Raum zu entfernen. Die sofortige Sauerstoffgabe ist ein wesentlicher Bestandteil der initialen Therapie. Dramatische Situationen sind mit Hautemphysem oder paradoxer Atmung vergesellschaftet. Gegebenenfalls wird die notfallmäßige Anlage einer Thoraxdrainage im 2. ICR in der Medioklavikularlinie notwendig. Nasenflügeln und Einziehungen sind wichtige Alarmzeichen (Balci et al. 2004).

Die wichtige Phase der ersten 24 Stunden wird von dem geeigneten Beatmungsregime geprägt. Neben den physikalischen Parametern sind Röntgen, Sonographie und unbedingt ein CT des Thorax durchzuführen. Das Ausmaß einer Lungenkontusion und zum Teil gravierende Belüftungsstörungen sind erst auf dem Thorax-CT zu erkennen. Nur die frühe Intubation und das aggressive Beatmungsregime helfen ein ARDS zu vermeiden (➤ Tab. 85.5).

85.4 Spannungspneumothorax

Ein Spannungspneumothorax kann aufgrund von Dyspnoe, Zyanose und fehlendem Atemgeräusch am Unfallort sicher diagnostiziert werden. Neben der Drainage ist eine suffiziente Analgesie von herausragender Bedeutung. Auch ein massiver Hämatothorax ist am Unfallort zu drainieren.

Die seltenen Rupturen von Lunge, Trachea oder Bronchus müssen in der Klinik nach Thorakoskopie oder Bronchoskopie versorgt werden. Raritäten sind Ösophagusruptur und Herzverletzungen, die symptomorientiert zu behandeln sind.

85.5 Abdominaltrauma

In ca. 2 bis 5 % der Unfälle im Kindesalter liegen stumpfe Bauchtraumen vor. Schulkinder sind am meisten gefährdet. Die Letalität liegt bei 10 %. Den Bauchtraumen liegen überwiegend Verkehrsunfälle zugrunde; die großen parenchymatösen Abdominalorgane sind durch die dünne Bauchdecke stark gefährdet. Die Gurtpflicht hat die Organrupturen bei einer rückläufigen Zahl der schweren Schädel-Hirn-Traumen ansteigen lassen. Niere, Milz und Leber sind die am häufigsten verletzten parenchymatösen Organe. Typisch für die Pankreasverletzung ist der Sturz in den Fahrradlenker. Auch Organrupturen müssen bedacht und entsprechende Röntgenuntersuchungen durchgeführt werden. Extrem selten sind Blasenrupturen und Ureterabrisse.

Erste Akutmaßnahme ist die Kreislaufstabilisierung, wobei der körperlichen Untersuchung wesentliche Bedeutung beizumessen ist. Es folgt die erste orientierende Ultraschalluntersuchung, die insbesondere über Massenblutungen Aufschluss geben kann.

Im weiteren klinischen Verlauf folgt nach initialer Anlage einer Magensonde die weitere Diagnostik, d.h. die Sonographie, aber auch eine Röntgenübersichtsaufnahme zur Detektion von freier Luft. Das CT kann hierzu hilfreich sein; weitere Kontrastdarstellungen mittels CT geben wichtige Informationen über Organverletzungen. Die konservative Behandlung des stumpfen Bauchtraumas steht heute weit im Vordergrund, lediglich Parenchymverletzungen von Leber, Milz und Niere, die sich nicht konservativ stabilisieren lassen und einen Transfusionsbedarf > 40 ml Blut pro kg Körpergewicht/24 h haben, müssen operiert werden. Organerhaltende Techniken sind der Resektion vorzuziehen. Pankreasverletzungen sind meist initial konservativ zu versorgen, bei Ausbildung von Pseudozysten ist sekundär operativ vorzugehen. Bei Nierenverletzungen müssen ganz selten Gefäß- und Harnleiterabrisse operativ revidiert werden (Stylianos 2000).

Den ersten 24 Stunden kommt speziell bei den Abdominalverletzungen eine herausragende Bedeutung zu. Die ausgewogene Infusionstherapie auf der Intensivstation und vor allem die routinemäßige kurzfristige Ultraschallkontrolle mit Beobachtung von freier Flüssigkeit (Blut) und der Strukturveränderung der parenchymatösen Organe lässt die Laparotomie heute weit in den Hintergrund treten. Nur noch 5 % der Patienten mit Verletzung der parenchymatösen Organe müssen operiert werden. Die

Tab. 85.6 Häufige abdominale Traumen

Organverletzungen	• Niere • Milz • Leber • Pankreas • Leberzertrümmerung mit Verletzung der Cava (sehr ungünstige Prognose) • Zwerchfellrupturen: Ateminsuffizienz, Einklemmung • Verletzung des Magen-Darm-Trakts: Magenruptur, Jejunalruptur (Operation), Duodenalblutung mit Obstruktion (konservatives Management)
Übersehene Verletzungen	Perforation des Magen-Darm-Trakts
Diagnostik	Sonographie Röntgen CT
Therapie	Eine Laparotomie sollte möglichst vermieden werden. Milzerhaltung! Indikationen zur Laparotomie sind: • Kreislaufinstabilität • Perforation • Peritonitis

87.6.2 Stürze und Synkopen

Stürze gehören zu den häufigsten Gründen für Notfalleinweisungen im Senium. Sie stellen außerdem eine wesentliche Komplikation während der stationären Behandlung Älterer dar.

Natürlich steht der Nachweis oder Ausschluss einer traumatischen Schädigung am Anfang des Sturzmanagements. Typische „geriatrische" Sturzfolgen wie die proximale Femurfraktur oder das akute subdurale Hämatom seien hier nur beispielhaft genannt.

Bei einem Sturz innerhalb einer Pflegeeinrichtung oder eines Krankenhauses empfiehlt sich die Dokumentation in einem standardisierten Sturzprotokoll. Sollte eine chirurgische Intervention notwendig werden, erfolgt die Weiterbehandlung in der entsprechenden Fachabteilung. Damit gerät die Suche nach der eigentlichen Ursache häufig in Vergessenheit.

MEMO

Eine Indikation zur **weiteren Diagnostik bei Sturz** liegt vor, wenn die Ursache unklar ist, der Patient bewusstlos war oder ein Sturzrezidiv vorliegt. Sie hängt nicht von der Schwere der Sturzfolge ab.

Der weitaus größte Teil der Stürze im Alter ist Folge von Störungen im neuronal-sensorischen und lokomotorischen System. Runge (1998) nennt dies das posturale System. Synkopen als Sturzauslöser finden sich in weniger als 3 %, sodass eine „Synkopendiagnostik" nur bei stringentem Verdacht angezeigt ist. Demgegenüber sollte die Untersuchung des Patienten unbedingt eine Prüfung des posturalen Systems beinhalten. Dies kann in geeigneten Fällen auch ambulant erfolgen. Detaillierte Angaben finden sich in der Leitlinie „Ältere Sturzpatienten" (DEGAM 2004).

Auch für Stürze konnten Prädiktoren ermittelt werden, die eine Risikoabschätzung gestatten (> Tab. 87.3). Bei mehr als 2 Punkten besteht bereits eine erhöhte Sturzgefahr. Verschiedene Ansätze können das Risiko minimieren. Diese beinhalten Balance-, Geh- und Krafttraining, Tai Chi, Reduzierung psychotroper Medikation, Ausschaltung von „Stolperfallen" in der Umgebung, gezielte Programme im Ergebnis eines multidimensionalen Assessments, den Gebrauch von Hilfsmitteln und nicht zuletzt das Tragen von Hüftprotektoren (Feder et al. 2000).

Tab. 87.3 Sturzrisikoprofil für lokomotorische Stürze (Runge 1998)

Gehstörungen und/oder Balancestörungen	2
Kraftminderung untere Extremität	2
Einnahme von > 4 Medikamenten	2
Positive Sturzanamnese (> 3 Stürze/Jahr)	3
Alltagsrelevante kognitive Minderung	2
Visusminderung	2

87.6.3 Exsikkose und Elektrolytentgleisung

Vorwiegend in den Sommermonaten wird die Akutmedizin zunehmend mit exsikkierten Patienten konfrontiert, die teilweise zusätzlich Elektrolytverschiebungen aufweisen. Serum-Natriumwerte > 160 oder < 110 mmol/l sind dabei keine Ausnahme.

Bereits bei normalen Serum-Kreatininwerten kann eine beträchtliche Einschränkung der Nierenfunktion bestehen. Eine praktikable Einschätzung der Kreatininclearance bei Senioren erlaubt die Formel nach Cockroft und Gault.

Neben der Einschränkung der glomerulären Filtration und der Nierendurchblutung trägt die gestörte Konzentrationsfähigkeit für Harn im Alter zur Funktionseinbuße bei. Erhöhte Natriummengen können nur noch verzögert ausgeschieden werden. Die Effektivität der hormonellen Achsen (Aldosteron, Renin, ANP, Vasopressin) ist reduziert. Der Flüssigkeitsanteil am Körpervolumen ist auf ca. 50 % oder weniger geschrumpft. Da auch das Durstgefühl mit den Lebensjahren abnimmt, ist das System äußerst anfällig.

MEMO

$$\text{Krea-Clearance (ml/min)} = \frac{(140 - \text{Alter}) \times \text{Körpermasse (kg)} \times 1{,}23\,[\times 0{,}85 \text{ bei Frauen}]}{\text{S-Krea } (\mu\text{mol/l})}$$

Deshalb bedarf es nur geringer Noxen, um den Flüssigkeitshaushalt bei Senioren aus der Homöostase zu bringen. Führendes Symptom ist oftmals die Entwicklung eines Delirs. Als weitere Zeichen können Sprachstörungen, Mundtrockenheit, Muskelschwäche, Gewichtsverlust und stehende Hautfalten auf-

Tab. 87.4 Alterstypische Auslöser für Exsikkosen

Verminderte Zufuhr	Flüssigkeitsverschiebung	Vermehrter Verlust
• reduzierte Sensorik • verminderte Mobilität • kognitive Einschränkung, Depression • Flüssigkeitsrestriktion vor ärztlichen Maßnahmen • Schluckstörungen • Angst vor Inkontinenz • Medikamente (anticholinerg, sedativ u.a.)	• Albuminmangel • Herzinsuffizienz • Pleuraergüsse • Aszites • obstruktive Darmerkrankung • hypertone Nährlösungen	• Hitze • Fieber • Polyurie (Diuretika, Diabetes, hormonell) • Diarrhoe (Laxanzien, Antibiotika-assoziiert) • Erbrechen • hormonell

treten. Diagnostische und therapeutische Probleme ergeben sich, wenn zusätzlich eine Ödemneigung anderer Genese besteht. Häufig ist dafür eine Herzinsuffizienz oder ein Albuminmangel im Rahmen einer Malnutrition verantwortlich.

Auslöser für Exsikkosen sind vielfältig (im Alter typische ➤ Tab. 87.4).

87.6.4 Suizidalität im Alter

Die Suizidinzidenz steigt in den Industrienationen im Alter an. Zusätzlich sind Suizide im Senium häufiger final angelegt. Auch wenn die geschilderten Gründe vordergründig nachvollziehbar sind, spielen bei einem großen Teil der Suizide affektive Psychosen, insbesondere Depressionen, eine ursächliche Rolle.

TIPP

Bei jedem Suizidversuch im Alter sollte nach einer affektiven Psychose gefahndet werden.

87.6.5 Besonderheiten bei geriatrischen Notfällen

Krankheitserscheinungen weichen in der Geriatrie nicht selten vom ursprünglich beeinträchtigten Organ ab. Zudem reichen geringe Belastungen aus, um die Kompensationsfähigkeit des betroffenen Organsystems, aber auch des gesamten Organismus zu überfordern. Es ist deshalb gezielt nach „unterschwelligen" Veränderungen und Auslösern in anderen Organen zu fahnden. Ohne Anspruch auf Vollständigkeit seien hier einige Beispiele genannt:

- Herzinsuffizienz, Vorhofflimmern, Gewichtsverlust , Schwäche oder affektive Störung als isoliertes Symptom einer Hyperthyreose (ähnlich bei Morbus Addison)
- Stürze als Ausdruck einer Infektion
- Obstipation, Bauchschmerz und/oder Gewichtsverlust als Symptom einer Depression
- Schwäche als Ausdruck einer Infektion oder Herzinsuffizienz
- isolierte Dyspnoe als Ausdruck eines akuten Myokardinfarkts
- Fehlen von Fieber oder Leukozytose bei Infektion oder Sepsis

Isolierte Befunde wie Bakteriurie, Osteopenie mit Wirbelkompression, Herzrhythmusstörungen, Reflexdefizite oder isolierte Labortwerterhöhungen (GGT, BSR ohne Akute-Phase-Proteine) sollten im Alter vorsichtig interpretiert werden: Eine Anämie, CRP-Erhöhung oder Elektrolytentgleisung ist dagegen immer abklärungswürdig.

87.6.6 Allgemeine Handlungsanweisungen

MEMO

Die Identifizierung geriatrischer Patienten mit typischen Syndromen weist auf die Gefahr zusätzlicher Komplikationen in der Akutmedizin hin und sollte die Einleitung prophylaktischer und therapeutischer Maßnahmen nach sich ziehen.

Versucht man, Gemeinsamkeiten aus der Betrachtung der Notfälle abzuleiten, ergeben sich einige Handlungsansätze, die sowohl prophylaktisch als auch therapeutisch hilfreich und in der Akutsituation umsetzbar sind (➤ Tab. 87.5).

Tab. 87.5 Maßnahmen zur Prophylaxe und Behandlung geriatrischer Probleme auf der Akutstation

Ziel	Maßnahme	Umsetzung
Erhalt der Orientierung	Vermeidung sensorischer Deprivation	Nutzung vorhandener Seh- und Hörhilfen, patientenangepasste Kommunikation
	Zeitliche Strukturierung	Klar gegliederter Tag-Nacht-Ablauf, Beleuchtung, gut ablesbare Uhren und Kalender
	Örtliche Strukturierung	Gut identifizierbare Bezugspunkte (Farben, Leitsystem), keine unnötige Verlegung, Verzicht auf unnötige Geräte
	Personelle Strukturierung	Patient: Ansprache mit Namen, Familienphotos, Besuche durch Bezugspersonen Personal: Vorstellung, lesbare Schilder, konstante Ansprechpartner
Vermeidung von Immobilität und deren Folgen	Erhalt von Beweglichkeit und Muskelkraft	Bewegungsübungen und Krafttraining
	Verhinderung von Dekubiti, Kontrakturen und Aspiration	Sofortige Lagerungsbehandlung, adäquate Nahrungszufuhr
	Mobilisierung	Frühzeitige Physiotherapie
	Vermeidung von Stürzen	Hilfsmittel, Hilfestellung, Orthostaseprophylaxe (Kompression, Übung), Schuhwerk, Raumausstattung, Fußboden, Vermeidung von Psychopharmaka
Sicherstellung des Flüssigkeits- und Energiebedarfs	Optimierung des Hydratationszustands	Möglichst nichtinvasive Zufuhr adäquater Flüssigkeits- und Elektrolytlösungen, Überdenken der Diuretikatherapie
	Sicherstellung des Energie- und Proteinstoffwechsels	Frühzeitige orale Energie- und Aminosäurezufuhr evtl. mit Nahrungsergänzung, bei mangelnder oraler Zufuhr Abwägung Sonden- vs. parenterale Ernährung
	Verbesserung der Infektabwehr	Ausgleich der für Malnutrition typischen Lymphopenie durch adäquate Nährstoffzufuhr
Reduzierung der Multimedikation	Ersatz medikamentöser Therapie	Bei Delir Validation anstelle von Sedierung, nichtpharmakologische Maßnahmen zur Tagesstrukturierung, inkl. Schlafinduktion
	Einschränkung des Gebrauchs von Anticholinergika	Einsatz von Alternativen, Vermeidung von Psychopharmaka-Kombinationen (Ausnahme Parkinsontherapie), Vorsicht bei Narkotika, Urologika und Antiarrhythmika
	Ausreichende Antibiose	Standardisierte Antibiotikatherapie auch im Alter
	Adäquate Schmerztherapie	Überprüfung der Medikamente hinsichtlich Neben- und Wechselwirkungen im Alter, Wirksamkeitskontrolle unter Berücksichtigung von Kognition und Sensorik
Verbesserung des Allgemeinbefindens	„Reizhygiene"	Beschränkung auf notwendige Überwachungsmaßnahmen (inkl. akustischer Signale), angepasster punktueller Einsatz von Unterhaltungsmedien bei kognitiv oder sensorisch beeinträchtigten Patienten
	Vermeidung einer Iatrogenisierung	Minimierung invasiver Maßnahmen (Diagnostik, Überwachung, Therapie), keine Dauerkatheter nur zur Ausfuhrkontrolle
	Prophylaxe hinsichtlich Obstipation und Koprostase	Ausreichende Flüssigkeitszufuhr, Mobilisierung, Gabe von Macrogol
	Prophylaxe bezüglich Diarrhoe	Bewusste Antibiotikaauswahl, bei Nährlösungen auf Osmolarität und Ballaststoffe achten
	Ausreichender Freiraum	Vermeidung von Fixierung, Akzeptieren der Privatsphäre auch bei kognitiv eingeschränkten Patienten

MEMO

Prophylaxe ist auch im hohen Alter sinnvoll und praktikabel.

87.7 Ethische Aspekte

Die deutsche Rechtsauffassung geht davon aus, dass nur der Patient selbst nach entsprechender Aufklärung über die Durchführung oder Ablehnung von medizinischen Maßnahmen entscheiden kann. Dies gilt in gleicher Weise für geriatrische Patienten. Schwierig wird die Situation, wenn der Betroffene akut oder chronisch kognitiv beeinträchtigt ist und keine Äußerungen zur Situation vorliegen. Auch ein Betreuer kann nur innerhalb des ihm bekannten Patientenwillens entscheiden. Wenn die Betreuung erst nach der Diagnose einer Demenz eingeleitet wurde, ist dies nur schwer möglich.

TIPP

Im Zweifelsfall ist vom uneingeschränkten Lebenswillen jedes Patienten auszugehen.

Eine Patientenverfügung ist im Notfall oftmals nicht verfügbar. Man sollte versuchen, schnellstmöglich in Erfahrung zu bringen, ob ein derartiges Dokument existiert. Dabei ist zu prüfen, ob die Aussagen zu einem Zeitpunkt gemacht wurden, als der Betroffene seine Situation noch adäquat einschätzen konnte. Eine Begrenzung der zeitlichen Gültigkeit gibt es nicht. Wichtig ist, dass die Darlegungen auf die gegenwärtige Situation zutreffen.

MEMO

Eine Patientenverfügung bedarf keiner notariellen Beglaubigung.

87.8 Schlussbemerkung

Baltes (1999) hat in seinen Darlegungen zum Altern als unvollendete Humanontogenese gezeigt, dass der Mensch seine Entwicklung mit Optimierung und Kompensation bis ins hohe Alter erfolgreich gestalten kann. Dabei werden biologische Mechanismen allmählich durch kulturelle ersetzt, deren Effektivität jedoch bei Höchstbetagten abnimmt. Genau hier befindet sich der Platz der Geriatrie: die vorhandenen biologischen **und** kulturellen Ressourcen des einzelnen Patienten erkennen und in ihrer Effektivität optimieren.

MEMO

Die Akutbehandlung beim hochbetagten Patienten und die unmittelbar eingeleiteten geriatrischen Maßnahmen zur Verbesserung der Kompetenz ergänzen sich im Hinblick auf den Erfolg der Therapie und die Vermeidung von Komplikationen.

LITERATUR

Baltes PB (1999): Alter und Altern als unvollendete Architektur der Humanontogenese. Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie 32(6): 433–448; auch zugänglich unter: www.mpib-berlin.mpg.de/en/institut/dok/full/Baltes/alterund/

Feder G, Cryer C, Donovan S, Carter Y (2000): Guidelines for the prevention of falls in people over 65. BMJ 321: 1007–1011

Inouye SK, Bogardus ST, Charpentier, PA, et al. (1999): A multicomponent intervention to prevent delirium in hospitalised older patients. NEJM 340: 669–676

Inouye SK, van Dyck C, Alessi C et al. (1990): Clarifying confusion: The confusion assessment method: A new method for detection of delirium. Ann Intern Med 113: 941–948

Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin (DEGAM) (2004): Leitlinienregister Nr. 053/004 unter www.uni-duesseldorf.de/awmf/II_list.html

Melzer D, McWilliams B, Brayne C et al. (1999): Profile of disability in elderly people: estimates from a longitudinal population study. BMJ 318: 1008–1011

Nikolaus T, Pientka L (1999): Funktionelle Diagnostik. Wiebelsheim: Quelle und Meyer

Resnick NM, Marcantonio ER (1997): How should clinical care of the aged differ? Lancet 350: 1157–1158

Rockwood K, Stadnyk K, MacKnight C, et al. (1999): A brief clinical instrument to classify frailty in elderly people. Lancet 353: 205–206

Runge M (1998): Gehstörungen, Stürze, Hüftfrakturen. Darmstadt: Steinkopff

Stenzelius K, Westergren A, Thorneman G, IR Hallberg (2004): Patterns of health complaints among people 75+ in relation to quality of life and need for help. Arch Geront Geriatr 40: 85–102

Voyer P, Mccusker j, Cole MG et al. (2007): Factors associated with delirium severity among older patients. J Clin Nursing 16: 819–831

Weinrebe W (2001): Das Delir – der akute Verwirrtheitszustand. Eur J Geriatrics 3: 174–180

gesetzte Knochendichte stellen eine ungünstige Kombination dar.

Der häufigste Unfallmechanismus des älteren Menschen besteht in einem Sturz in der Ebene bzw. an einer Stufe. 40,6 % der 65-Jährigen verletzen sich durch Stürze, 28,2 % als PKW-Insassen und 10 % als Fußgänger (Champion et al. 1989; Statistisches Bundesamt 2002). Stürze führen bei 65 % der älteren Patienten zu einem ISS (Injury Severity Score) > 15 (Sterling et al. 2001).

88.4 Risikoeinschätzung vor Behandlungsbeginn

Ausmaß, Folgen und Therapiekonzepte von Unfallverletzungen alter Menschen werden determiniert durch physiologische Altersveränderungen der Organsysteme, Begleiterkrankungen, die Auswirkungen des Traumas und den Faktor Zeit. Die Versorgung des verletzten alten Menschen muss ohne Zeitverzug vorgenommen werden. Vor Behandlungsbeginn muss eine Sicherung und Wertung des gesamten Verletzungsausmaßes in dem Bewusstsein geschehen, dass die Reservekapazitäten aller Organsysteme vermindert sind und die Reserven durch das Unfalltrauma selbst bereits weitgehend aufgebraucht sein können.

Die nachfolgende operative Behandlung findet im Vergleich zum jüngeren Menschen in einem schmaleren therapeutischen Korridor statt. Die Verletzungsschwere bestimmt die weitere Prognose. Während bereits eine Monoverletzung wie beispielsweise eine hüftgelenknahe Fraktur beim alten Menschen den Stellenwert einer Polytraumabelastung erreichen kann, sind die Belastungen bei Mehrfachverletzungen oder Polytraumen umso gravierender.

Mit zunehmendem Alter vermindert sich die Überlebenschance nach einem schweren Trauma. Die Verletzungsschwere beeinflusst die Mortalität in Abhängigkeit vom Alter. Während Patienten im Alter zwischen 15 und 44 Jahren zu 50 % bei einem ISS von 40 Punkten versterben, reichte bei der Altersgruppe über 65 Jahren ein ISS von 20 Punkten aus (➤ Abb. 88.1). Bei identischen Verletzungen wird im Alter ein dreifach höheres Sterberisiko als bei

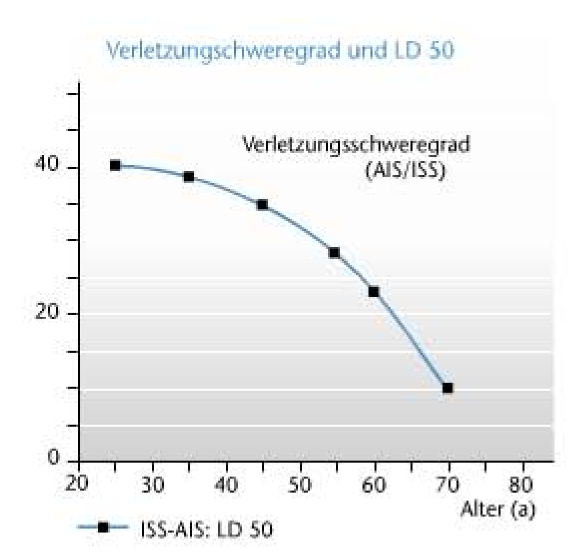


Abb. 88.1 Statistische 50%ige Überlebenswahrscheinlichkeit in Abhängigkeit vom Lebensalter und Verletzungsschweregrad. Beim über 60-jährigen Patienten senkt ein Injury Severity Score (ISS) < 20 Punkten die Überlebenswahrscheinlichkeit auf 50 % (nach Friedl, Trentz 1995)

20-Jährigen beschrieben (Evans 1988; Friedl, Trentz 1995). In einem geriatrischen Traumakollektiv mit einem mittleren Lebensalter von 78 Jahren wurde eine sechsfach höhere Sterblichkeit als in einer Vergleichsgruppe junger Patienten gefunden (Osler et al. 1988).

88.5 Behandlungsprinzipien

Unter notfallmedizinischen Gesichtspunkten stellen instabile Frakturen der Wirbelsäule, des Beckens und der langen Röhrenknochen ebenso wie schwere Weichteilschäden bei offenen Frakturen und Kompartmentsyndrome eine dringende Operationsindikation dar. Die Indikation für die Primärversorgung von Verletzungen der oberen Extremitäten ist mit Ausnahme der offenen Frakturen relativ. Im Rahmen von Mehrfachverletzungen der unteren Extremitäten, des Beckens und der Wirbelsäule können Primärversorgungen der oberen Extremitäten sinnvoll sein, um einen Zweiteingriff zu vermeiden.

Ziel jeder Behandlung ist die Wiederherstellung der Funktion. Diese Maxime gilt sowohl für junge als auch für alte Menschen. Hierbei ist das Ziel den

traumabedingten Schaden zu beseitigen und die anatomische Form als Voraussetzung für eine ungestörte Funktion zu erreichen. Grundsätzlich sind Unterschiede in den Behandlungsprinzipien der operativen Versorgung von Verletzungen und Frakturen bei Älteren nicht zu begründen (Obertacke, Nast-Kolb 2000).

MEMO

Alter stellt keine Kontraindikation für unfallchirurgische Maßnahmen dar.

Die Behandlungsverfahren werden durch den Faktor Zeit, die gewünschte hohe Stabilität einer Osteosynthese und den Zustand der Knochen und Weichteile determiniert. Verminderte Knochenfestigkeit erschwert die Implantatverankerung, und kritische durchblutungsgestörte Weichteile beeinträchtigen die Heilungsvorgänge.

Bei Gelenkfrakturen sollte eine möglichst stufenlose Rekonstruktion der Gelenkfläche angestrebt werden. Bei Schaftfrakturen muss die stabile Wiederherstellung von Achse und Länge erreicht werden. Die erforderliche Behandlung wird abhängig vom Verletzungsmuster notfallmäßig, primär, frühsekundär oder sekundär durchgeführt. Hierbei sollte aus allen zur Verfügung stehenden Osteosyntheseverfahren das am wenigsten belastende Verfahren zur Anwendung kommen. Ziel muss es sein, den prätraumatischen Zustand möglichst schnell wiederherzustellen.

Unter mechanischen Gesichtspunkten müssen beim alten Menschen operative Stabilisationsverfahren gewählt werden, die eine rasche Mobilisierung des Patienten ermöglichen. Wenn möglich sollte Belastungs- oder zumindest Übungsstabilität erreicht werden. Konservative Therapieformen wie Drahtextensionen oder Gipsruhigstellungen, die zur Immobilisation führen, sind nur kurzfristig erlaubt und müssen vermieden werden.

88.5.1 Frakturen des proximalen Femurs

Bei den hüftgelenknahen Frakturen ist die Wiederherstellung der Funktion im Sinne einer Vollbelastung nur durch operative Maßnahmen zu erreichen. Osteosynthesetechniken und endoprothetischer Gelenkersatz müssen zu einer sofortigen Belastungsfähigkeit führen, da konservative Verfahren mit einer unvertretbar hohen Komplikations- und Letalitätsrate belastet sind. Sie stellen bei Zusammentreffen biomechanisch ungünstiger Frakturformen mit einem osteoporosegeschwächten Implantatlager eine Problemverletzung dar. Die Belastung durch isolierte hüftgelenknahe Frakturen oder Brüche des Oberschenkelhalses entspricht beim alten Menschen hinsichtlich Mortalität und Morbidität dem Schweregrad eines Polytraumas eines jungen Unfallverletzten. Zur Vermeidung von Immobilisationsschäden wie Pneumonie, Thrombose, Gelenkkontrakturen und Muskelabbau ist eine aggressive Therapie einzuleiten, die innerhalb der ersten 24 Stunden eine operative Stabilisierung mit dem Ziel der sofortigen Gewichtsbelastung und Frühmobilisierung anstrebt.

88.5.2 Schenkelhalsfrakturen

Die Endoprothetik ist bei der Behandlung von Schenkelhalsfrakturen des alten Menschen das Mittel der Wahl. Die Implantation einer Endoprothese stellt einerseits ein erhebliches operatives Trauma dar, andererseits ermöglicht sie eine sofortige Mobilisierung unter voller Belastung der verletzten Extremität. In der endoprothetischen Versorgung ist zwischen Kopfprothesen und Totalendoprothesen zu unterscheiden. Die Hemiarthroplastik mit mono- oder bipolaren Köpfen stellt bei verkürzter Operationszeit und geringerem Blutverlust eine verminderte Operationsbelastung dar, da nur der Schaft implantiert werden muss. Mit etwas größerem operativem Aufwand ist auch die Implantation einer Totalendoprothese möglich. Durch Zementverankerung ist eine optimale Einpassung der Endoprothese an die individuellen Schaft- und Pfannenverhältnisse möglich. In Ausnahmefällen kann auch eine zementfreie Verankerung in Frage kommen.

Bei eingestauchten, stabilen Frakturen wird wegen der hohen Zahl von Sekundärdislokationen eine primäre Schraubenosteosynthese als ergänzende Stabilisierungsmaßnahme empfohlen. Da der Eingriff perkutan vorgenommen werden kann, ist die Operationsbelastung niedrig.

Tab. 89.1 Patientenbegleitprotokoll für Heimbewohner (aufgeführt sind all diejenigen Angaben, die ein Patientenbegleitprotokoll zur Weitergabe an Notaufnahmen in Kliniken enthalten sollte)

Allgemeine Angaben	• demographische Angaben (Name, Geburtsdatum, Familienstand, Konfession) • Kontaktpersonen (Angehörige, Hausarzt, Ansprechpartner im Heim) • Kostenträger
Allgemeiner körperlicher Status (oftmals mittels Punktesystem dargestellt)	• Pflegezustand • emotionaler und mentaler Status • Sinnesfunktionen • Mobilität • Abhängigkeit von Hilfsmitteln
Medizinische Daten	• Indikation zur Heimaufnahme • Dauer des Heimaufenthalts • Vorerkrankungen • frühere Klinikaufenthalte (inkl. dabei aufgetretener Probleme) • Dauermedikation • Diätvorschriften • Allergien • spezielle Anwendungen, z.B. Krankengymnastik
Besonderheiten	• Patientenverfügung (z.B. DNR) • besondere Vorlieben oder Eigenheiten

DNR: „Do not resuscitate" (Verfügung, keine Reanimation durchzuführen)

89.2.4 Grenzsituationen

Nicht wenige Notärzte stellen (sich) die Frage, ob bzw. wann denn bei Bewohnern eines Altenheims eine Wiederherstellung ausgefallener Vitalfunktionen noch „sinnvoll" oder „gerechtfertigt" ist. Diese Überlegung reicht weit über rein medizinische Aspekte hinaus und umfasst in gleichem Maß medikolegale, ethische und weltanschauliche Aspekte. Der zunehmende Spannungsbogen zwischen der Fähigkeit der heutigen Medizin, ausgefallene Organfunktionen beinahe beliebig lange erhalten zu können, und der Frage nach der Sinnhaftigkeit bzw. „Richtigkeit" derartiger Maßnahmen belastet zwar beileibe nicht nur den Notarzt. Sie betrifft ihn jedoch viel unmittelbarer, da er eine solche Entscheidung – anders als der Intensivmediziner – unter hohem Zeitdruck, ohne genaue Kenntnis von Vorbefunden und Verlauf sowie ohne die Möglichkeit der Rücksprache zu treffen hat. Eine umfassende Würdigung dieser Thematik ist im Rahmen dieses Beitrags weder sinnvoll noch möglich. Es sollen jedoch einige wesentliche Aspekte beleuchtet werden.

Der Tod zählt in Altenheimen zu den alltäglichen Erscheinungen: Im Laufe eines Jahres verstirbt durchschnittlich einer von vier Heimbewohnern (Gordon, Cheung 1993; Tresch et al. 1993). Oftmals ist der Tod bei Schwerstpflegebedürftigen ein vorhersehbares Ereignis und akzeptierter oder sogar herbeigesehnter Endpunkt eines austherapierten Leidens. Maßnahmen wie eine Intubation oder Reanimation sind in einer solchen Situation weder medizinisch sinnvoll noch ethisch vertretbar (Bauer 2001). Dennoch wird zu einem solchen Sterbenden anstelle des Hausarztes oder Kassenärztlichen Bereitschaftsdienstes gelegentlich der Notarzt angefordert. Dies ist dann zu rechtfertigen, wenn der Sterbende akut palliativmedizinischer Maßnahmen bedarf (z.B. Morphingabe) und zu dieser Zeit kein anderer Arzt verfügbar ist. Der Notarzt wird jedoch auch zunehmend von verunsicherten Pflegekräften zu Sterbenden gerufen, bei denen definitiv keine ärztlichen Maßnahmen vonnöten sind. Der viel beschworenen Filterfunktion der Leitstelle kommt in dieser Hinsicht eher theoretische Bedeutung zu, da entsprechende Einsatzstichworte jedermann bekannt sind und die Disponenten im Zweifel unter Annahme eines zeitkritischen Notfalls natürlich den Rettungsdienst entsenden.

Umgekehrt weisen nicht wenige Heimbewohner, speziell im Bereich der Kurzzeitpflege oder des „Betreuten Wohnens", noch einen durchaus befriedigenden Allgemeinzustand und eine verhältnismäßig hohe Lebenserwartung auf. Hier stellt ein Atem- oder Kreislaufstillstand eine echte Notfallsituation dar, die unverzügliche Reanimationsmaßnahmen erfordert (s.u.).

Lehnt allerdings ein einwilligungsfähiger Patient im Wissen um seinen lebensbedrohlichen Zustand eine Klinikeinweisung definitiv ab, ist dieser Wille zu beachten. Die Therapie muss sich dann auf das

vor Ort Mögliche beschränken, z.B. Lagerung, Sauerstoffgabe, Analgesie etc.

Leider sind Patienten aufgrund von Vorerkrankungen oder des aktuellen Zustands jedoch häufig nicht mehr zu einer entsprechenden Willensäußerung imstande, ohne dass auf den ersten Blick erkennbar ist, ob das aktuelle Geschehen eine prinzipiell noch reversible Störung oder aber einen nicht mehr beeinflussbaren Terminalzustand repräsentiert. Zwar sind Patientenverfügungen auch in Altenheimen grundsätzlich als sinnvolle Option anzusehen, die Ärzten in Grenzsituationen eine Entscheidungsgrundlage offeriert. In der Praxis stehen dem allerdings mehrere Hindernisse entgegen: Zum einen liegt nur für einen Teil der Bewohner eine eindeutig formulierte Verfügung vor. Überdies belegt eine kürzlich veröffentlichte Untersuchung, dass eine zum Zeitpunkt der Heimaufnahme getroffene Entscheidung bezüglich lebensrettender Maßnahmen bei weitem keine konstante Größe darstellt, sondern sich die Einstellung von Heimbewohnern in der Folgezeit häufig noch ändert (McParland et al. 2003). Das Rettungsteam ist in zeitkritischen Situationen jedoch außerstande, nach derartigen Dokumenten zu suchen bzw. diese auf ihre konkrete Gültigkeit und Anwendbarkeit hin zu überprüfen. Damit fällt die Entscheidung für oder wider die Durchführung invasiver Maßnahmen letztlich doch auf den Notarzt zurück. Viele Kollegen „lösen" dieses Dilemma dadurch, dass sie zwar eine Reanimation beginnen, diese jedoch bereits nach wenigen Minuten abbrechen. Wie Untersuchungen aus Intensivstationen belegen, repräsentieren Entscheidungen zum Therapieverzicht in Grenzsituationen jedoch keineswegs eine streng objektive Begutachtung eines medizinischen Sachverhalts, sondern beruhen stets auch auf einer subjektiven, eigene Wertvorstellungen einbeziehenden Auffassung der Behandelnden (Bauer 2001). Diese Annahme wird auch durch die Tatsache gestützt, dass die Reanimationsinzidenz in Altenheimen eine ausgeprägte, nicht allein auf medizinische Faktoren begründbare Streubreite aufweist (Gordon, Cheung 1993; Kane, Burns 1997; Mohr et al. 2001; Tresch et al. 1993). Eine konfliktfreie Auflösung des Spannungsbogens zwischen ärztlichem Paternalismus und Würde sowie Selbstbestimmungsrecht des Patienten (Bauer 2001) bleibt daher oftmals eine Illusion.

89.3 Spezifisches Vorgehen bei ausgewählten Krankheitsbildern

89.3.1 Apoplex

Der Schlaganfall stellt ein in hohem Maße zeitkritisches Krankheitsbild dar. Es gilt daher diejenigen Patienten zu identifizieren, die von speziellen Behandlungsverfahren (z.B. Lyse) profitieren, und sie geeigneten klinischen Einrichtungen zuzuführen (z.B. Stroke Unit, Neurochirurgie). Die besondere Herausforderung bei hochbetagten Patienten im Altenheim besteht darin, unter Berücksichtigung der individuellen Gesamtsituation die richtige Balance zwischen einem ungerechtfertigten therapeutischen Nihilismus und einer überzogenen Maximaltherapie zu finden. Aufgrund ihrer fortgeschrittenen Multimorbidität, eines oftmals langen therapiefreien Intervalls und des hohen Alters mit erhöhtem Blutungsrisiko verbietet sich bei dieser Patientengruppe häufig eine Fibrinolyse. Im Mittelpunkt der Therapie stehen daher die Infarktgröße begrenzende Basismaßnahmen, z.B. Ausgleich eines Volumenmangels, Therapie von Arrhythmien, Normalisierung des Gasaustauschs, Lagerungsmaßnahmen und Fiebersenkung. Von besonderer Bedeutung ist die Aufrechterhaltung eines ausreichenden zerebralen Perfusionsdrucks. Zwar liegen keine Untersuchungen vor, die speziell das Outcome von Altenheimbewohnern zum Inhalt haben. Eine große Untersuchung einer dänischen Arbeitsgruppe zeigt jedoch, dass gerade alte Patienten und Patienten mit ausgeprägten Symptomen am meisten vom Aufenthalt auf einer Stroke Unit profitieren (Jorgensen et al. 2000). Bestehen somit begründete Aussichten auf eine, zumindest teilweise, Rehabilitation – dies beinhaltet z.B. die Fähigkeit, weiterhin im Rollstuhl zu sitzen, anstelle völliger Immobilität – so sollte der Patient umgehend in eine Klinik mit der Option der Bildgebung und einer Stroke Unit eingewiesen werden. Bei Verdacht auf raumfordernde – jedoch nicht fatale – Blutung ist eine Klinik mit neurochirurgischer Abteilung anzufahren. Liegt dagegen ein terminales Leiden vor, wird der Patient keinen Nutzen aus einer Klinikbehandlung ziehen.

Besondere Beachtung verdienen Patienten mit nur flüchtiger Symptomatik. Hier gilt es insbesondere ei-

ne allfällige Dehydratation auszuschließen sowie das Risiko eines nachfolgenden massiven Apoplexes abzuschätzen. Zuletzt sei auf die Differenzialdiagnose eines chronischen subduralen Hämatoms, z.B. nach Bagatelltrauma unter ASS-Einnahme, hingewiesen.

89.3.2 Exsikkose

Alte Menschen sind häufig exsikkiert. Dies begünstigt zerebrale Funktionsstörungen wie Verwirrtheit, Synkope, Krampfanfall oder zerebrale Ischämie, die Entstehung von Infekten, z.B. im Bereich der Harn- oder Atemwege, sowie eine Sekretretention.

Zu den Ursachen zählen:

- abgeschwächtes Durstgefühl
- Diuretikatherapie
- Fieber
- Erbrechen
- Diarrhoe
- ungenügende Flüssigkeitszufuhr über liegende PEG-Sonde

Begleitende Elektrolytstörungen sind zumeist multifaktorieller Genese. Prädisponierend wirken in erster Linie Pharmaka (Diuretika, ACE-Inhibitoren, Laxanzien, nichtsteroidale Analgetika, Lithium) sowie eine chronische Niereninsuffizienz. Sie führen meist erst dann zur Dekompensation, wenn eine akute Erkrankung (z.B. Diarrhoe) eine zuvor kompensierte chronische Abweichung des Elektrolytspiegels aggraviert. Eine akute Arrhythmie kann Ausdruck einer ausgeprägten Hypokaliämie bei gleichzeitiger Digitalistherapie sein. Eine Hypokaliämie kann im Alter zu einer Reduktion der Darmperistaltik bis hin zum Ileus führen. Bei vorbestehender Muskelatrophie droht massiv hypokaliämen Patienten u.U. sogar eine respiratorische Insuffizienz. Zentralnervöse Störungen sollten an eine Störung des Natriumhaushalts denken lassen.

Eine ausgeprägte Exsikkose stellt immer ein bedrohliches Krankheitsbild dar und erfordert eine umgehende parenterale Volumensubstitution. Zerebrale Störungen bessern sich nicht selten bereits eindrucksvoll nach zügiger Zufuhr von 500 ml Flüssigkeit, sodass im weiteren Verlauf frühzeitig auf orale Flüssigkeitszufuhr übergegangen werden kann. Bei Vorliegen schwerwiegender Begleiterkrankungen wie Herz- oder Niereninsuffizienz oder fortschreitenden Flüssigkeitsverlusten wird dagegen eine mehrtägige Flüssigkeitsbilanzierung in einer Klinik notwendig. Bei terminal kranken schluckunfähigen Patienten kann u.U. im Heim eine subkutane Infusionstherapie erfolgen. Eine „blinde" Elektrolytkorrektur ist im Allgemeinen nicht indiziert. In der Regel sollten daher Vollelektrolytlösungen infundiert werden.

CAVE

Eine chronische Hyponatriämie darf wegen der Gefahr einer pontinen Myelinolyse nur sehr langsam ausgeglichen werden.

89.3.3 Herz-Kreislauf-Stillstand

Die Ergebnisse der Reanimation von Altenheimbewohnern sind uneinheitlich. Es werden sowohl Überlebensraten, die denen gleichaltriger Nichtaltenheimbewohner entsprechen, als auch deutlich schlechtere Erfolgschancen berichtet (> Tab. 89.2).

Die meisten Überlebenden erleiden ein hochgradiges neurologisches Defizit (Benkendorf et al. 1997; Foutz, Sayre 2000; Ghusn et al. 1995; Gordon, Cheung 1993; Mohr et al. 2001; Tresch et al. 1993). Dennoch erscheint es nicht angebracht, wie mancherorts gefordert (Gordon, Cheung 1993), in Altenheimen generell auf eine Reanimation zu verzichten. Zwar ist der Großteil aller Herz-Kreislauf-Stillstände in Altenheimen durch eine Asystolie oder elektromechanische Entkopplung bedingt und erfolgt unbeobachtet. Im Gegensatz zu diesen praktisch aussichtslosen Situationen stellt sich die Prognose bei beobachtetem Arrest mit primärem Kammerflimmern wesentlich günstiger dar, vergleichbar den Ergebnissen in der Allgemeinbevölkerung (Tresch et al. 1993). Daher sollte das Pflegepersonal nicht nur in den Basismaßnahmen der Reanimation, sondern auch in der Anwendung halbautomatischer Defibrillatoren (AED) ausgebildet werden (Foutz, Sayre 2000; Shah et al. 2006). Ferner sollte bei Vorliegen einer solchen günstigen Befundkonstellation die Reanimation konsequent über einen adäquaten Zeitraum durchgeführt werden. Daten aus den USA zeigen allerdings, dass derzeit nur ein kleiner Teil der Altenheime mit AED ausgestattet ist (Fisher et al. 2007).

89

Tab. 89.2 Ergebnisse der kardiopulmonalen Reanimation in Alten- und Pflegeheimen. Datengrundlage sind 7 Publikationen der Jahre 1993–2006 mit zusammen 767 dokumentierten Reanimationsversuchen. 31 Patienten (4 %) überlebten, mehrheitlich mit schlechtem neurologischen Outcome

Autor	Anzahl Patienten	Anteil VF (%)	Überleben (%)
Tresch et al. (1993)	196	20	5,0*
Gordon, Cheung (1993)	41	keine Angabe	9,5**
Ghushn et al. (1995)	114	keine Angabe	10,5*
Benkendorf et al. (1997)	182	25	0*
Foutz, Sayre (2000)	160	12,5	1,3*
Mohr et al. (2001)	46	23,9	4,3*
Shah et al. (2006)	28	17	2***

VF = Kammerflimmern
* Entlassung aus der Klinik; ** Überleben > 60 Tage; *** Überleben > 1 Jahr;

89.3.4 Respiratorische Insuffizienz

Schwerwiegende Begleiterkrankungen beeinflussen sowohl die Symptomatik als auch den Verlauf und damit die Prognose respiratorischer Störungen. So ist eine Pneumonie häufig von einer Herzinsuffizienz und Bewusstseinsstörungen begleitet. Neuromuskuläre Erkrankungen stellen einen wichtigen Risikofaktor dar und beeinträchtigen den Therapieerfolg wesentlich. Auch weisen verschiedene respiratorische Störungen eine wechselseitige Beeinflussung auf. Als Beispiel sei die enge Beziehung zwischen chronisch-obstruktiven Lungenerkrankungen, Sekretverhalt, und Pneumonie genannt.

Asthma bronchiale und chronisch-obstruktive Atemwegserkrankung (COPD)

Infekte und Dehydratation sind häufig Auslöser einer akuten Exazerbation. Die Abgrenzung zur Linksherzinsuffizienz (Asthma cardiale) kann schwierig sein; mitunter bestehen auch simultan Zeichen der Rechts- wie Linksherzinsuffizienz. Oftmals besteht bereits eine ausgeprägte Emphysembildung, weswegen Sauerstoffgabe und antiobstruktive medikamentöse Therapie vielfach nur noch eingeschränkt wirksam sind. Da die konventionelle Beatmung mit einer hohen Mortalität assoziiert ist, sollte eine Intubation nur als Ultima Ratio durchgeführt werden. Die nichtinvasive Beatmung (NIV) als neue, Erfolg versprechende Therapieoption (Vanpee et al. 2001) steht derzeit jedoch nur an wenigen Notarztstandorten zur Verfügung.

Aspiration

Am häufigsten tritt die akute Aspiration bei der Nahrungsaufnahme auf. Gefährdet sind insbesondere Patienten mit Schluckstörungen, z.B. Demenz, vorausgegangenem Apoplex, bei Sondenernährung oder diabetischer Gastropathie. Unabhängig von der Nahrungsaufnahme werden immer wieder Fälle einer Aspiration von Zahnprothesen beobachtet. Leitsymptome sind plötzliche Dyspnoe, Husten und Zyanose. Im Falle eines Bolusgeschehens können oftmals bereits einfache, vom Pflegepersonal durchzuführende, Maßnahmen (manuelles Ausräumen des Pharynx, Schläge auf den Rücken, ggf. Heimlich-Manöver) den blockierten Luftweg wiedereröffnen. Bleiben diese Maßnahmen ohne Erfolg, sollte der Notarzt versuchen, den Fremdkörper mittels Laryngoskop und Magill-Zange zu extrahieren. Die Intubation und – als Ultima Ratio – die Koniotomie sind nur sehr selten erforderlich. Im Gegensatz zur Bolusaspiration erfordert die Aspiration großer Mengen flüssigen Mageninhalts häufiger die Intubation, endotracheale Absaugung und Beatmung mit positiv endexspiratorischem Druck (PEEP) und hohem inspiratorischem Sauerstoffanteil.

- 651 000 Menschen besaßen einen befristeten und 2,2 Mio. Menschen einen zeitlich unbefristeten Aufenthaltstitel nach altem Recht (Ausländergesetz 1990).
- 1,1 Mio. Menschen besaßen eine befristete Aufenthaltserlaubnis und 555 000 Menschen eine unbefristete Niederlassungserlaubnis nach neuem Recht (Aufenthaltsgesetz 2004).
- Etwa 1,3 Mio. Menschen lebten gemäß EU-Recht mit EU-Aufenthaltstitel in der Bundesrepublik Deutschland.
- Etwa 650 000 Menschen lebten unter Duldung, Aufenthaltsgestattung oder auch ohne Aufenthaltstitel in Deutschland.

MEMO

Hinter jeder Flucht vor Gewalt, Katastrophen und Unterversorgung ist zunächst immer auch eine Maßnahme gesundheitlicher Prävention zu sehen.

Angesichts der unübersichtlichen demographischen Angaben ist es nicht verwunderlich, dass selbst die Berichte der Beauftragten der Bundesregierung für Migration, Flüchtlinge und Integration bislang keine wirklich verlässlichen und gesicherten Angaben zur gesundheitlichen Situation der Flüchtlinge enthalten konnten. Die derzeit noch sehr uneinheitliche ausländerrechtliche Kategorisierung der Flüchtlinge, ihre auch lebensgeschichtlich extreme Heterogenität, die hohe Fluktuationsrate sowie auch der nicht unbedeutende Anteil von Menschen ohne jeglichen gesicherten ausländerrechtlichen Status erschweren insgesamt eine bundesweit übersichtliche Gesundheitsberichterstattung über den Gesundheitszustand der Flüchtlinge. Die gesundheitliche Versorgung dieser Bevölkerungsgruppe in Deutschland ist zudem aufgrund der Bestimmungen des Asylbewerberleistungsgesetzes (§ 4 AsylbLG) deutlich nur auf die Behandlung akuter Erkrankungen und Schmerzzustände eingeschränkt. Die medizinische Versorgung von Menschen ohne ausländerrechtlichen Status in Deutschland („Illegalisierte", „Papierlose", „Clandestinen") stellt ein großes individualmedizinisches, aber auch Public-Health-relevantes Problem dar und wird oft erst durch ehrenamtliche Betätigung von Angehörigen der Gesundheitsberufe möglich (Flüchtlingsrat Berlin 2008).

90.4 Migration in Sozialepidemiologie und öffentlichem Gesundheitsdienst

Sozialepidemiologisch beschreibbare Zusammenhänge zwischen Migrationsstatus und Gesundheit sind in Deutschland erst während der letzten Jahre zunehmend thematisiert worden. Neben die Erforschung von Verbreitung und Ätiologie verschiedener Krankheiten bei Arbeitsmigranten tritt hierbei in den letzten Jahren aufgrund der neuen Wanderungsbewegungen vermehrt die Untersuchung von Auswirkungen extrem traumatisierender Lebensereignisse auf die Gesundheit. In Deutschland sind migrationssensible oder migrationsspezifische Gesundheitsaspekte erst sehr spät auch in die politische Diskussion aufgenommen worden. Ursächlich hierfür scheint die Tatsache zu sein, dass die Bundesrepublik sich nur sehr zögerlich als Einwanderungsland begreifen konnte. Häufig besteht weiterhin die Auffassung eines vorübergehenden Aufenthalts von Migranten in Deutschland, die in der Vergangenheit zu einer unzureichenden politischen Beachtung ihrer Belange geführt hat und sich erst jetzt langsam ändert. Besonders im Gesundheitsbereich haben erst die letzten Jahre eine spürbare Thematisierung des Migrationsthemas gebracht. Dieser Prozess hat mittlerweile an Beschleunigung gewonnen und wird zunehmend einer breiteren Öffentlichkeit bekannt.

Die vielfältigen Wechselbeziehungen zwischen der Migration in ihren verschiedenen Erscheinungsformen und der Gesundheit im medizinischen Alltag sind in Deutschland zunächst vom Öffentlichen Gesundheitsdienst ausgehend berichtet und thematisiert worden. Zugewanderte Menschen treffen hierzulande vielerorts Hemmnisse und Hürden auf dem Weg in das gesundheitliche Regelversorgungssystem an. Meist liegen solche Barrieren im kommunikativen oder administrativen Bereich. Hier war und ist das Gesundheitswesen als ganzes und besonders der Öffentliche Gesundheitsdienst gefordert, der über seine administrative Einbindung und seinen öffentlichen Auftrag in besonderer Weise anwaltschaftlich für die zugewanderten Menschen eintreten kann. Angesichts zunehmender Wanderungsbewegungen und eines sich zunehmend verschärfenden Sozialgefälles erwächst dem Öffentlichen Gesundheitsdienst

hierbei vielfach wieder eine Garantenrolle für gesundheitliche Chancengleichheit. Unter Koordination der Beauftragten der Bundesregierung für Migration, Flüchtlinge und Integration sieht sich in diesem Zusammenhang der bundesweite Arbeitskreis „Migration und öffentliche Gesundheit" seit 1994 als Vermittler und Anwalt für die Gesundheit zugewanderter Menschen. Interdisziplinäres und interkulturelles Arbeiten, bevölkerungsmedizinische und gesundheitsfördernde Ansätze und ganz besonders die enge Zusammenarbeit mit dem Öffentlichen Gesundheitsdienst prägen den Arbeitskreis, der sich für die Gesundheit der multinational zusammengesetzten Bevölkerung der Bundesrepublik Deutschland einsetzt (Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung 2008). Die demographischen und politischen Entwicklungen lassen erwarten, dass Migration auch in Deutschland keine Ausnahme, sondern zunehmend der Regelfall sein wird.

MEMO

Ethnische Vielfalt bedarf der Anpassung und Öffnung der Regelangebote statt der Schaffung von Spezialdiensten.

Langfristig sollte sich das Personal im Gesundheitswesen daher hin zu einer nach Nationalität und Herkunft unverzerrten Stichprobe der Gesamtbevölkerung entwickeln. Neben zugehender Gesundheitsfürsorge auf der Individualebene für Personenkreise mit organisatorischen, materiellen oder psychologischen Zugangshemmnissen zum Gesundheitswesen stellen Maßnahmen der Verhältnisprävention und der gesundheitsfördernden Organisationsentwicklung auf kommunaler Ebene geeignete Instrumente besonders für den Öffentlichen Gesundheitsdienst mit seinen spezifischen Zugangs- und Einflussmöglichkeiten dar.

90.5 Ethnische Vielfalt: Vielfalt der psychischen, physischen und sozialen Belange

Zwischen der einheimischen Bevölkerung und den Bürgern ausländischer Herkunft bestehen Unterschiede bezüglich der Krankheits- und Gesundheitswahrnehmung sowie der Inanspruchnahme von gesundheitlichen Leistungen. Obwohl die Gesundheitssysteme formal einen gleichberechtigten Zugang zu Leistungsangeboten für Bürger ausländischer Herkunft gewähren, werden die Behandlungs- und Pflegemaßnahmen sowie die präventiven Leistungsangebote von dieser Bevölkerungsgruppe weniger in Anspruch genommen. Auch Rehabilitationsmaßnahmen werden seltener wahrgenommen, obwohl die ausländische Bevölkerung meist in Bereichen erwerbstätig ist, die erfahrungsgemäß nicht selten rehabilitative Maßnahmen erforderlich machen. Als einer der wesentlichen Gründe für Zugangsprobleme im Gesundheitswesen werden sprachliche Hürden gesehen. Sprachliche, aber auch allgemein kulturelle Verständigungsschwierigkeiten führen im klinischen Alltag oft zu einer inkorrekten Anamneseerhebung und Aufklärung. Daneben verursachen häufigere Arztwechsel, Doppeluntersuchungen, Behandlungsfehler und zeitliche Verluste im Behandlungsweg dieser Patienten unnötige Kosten im Gesundheitswesen.

90.6 Monokulturelle Versorgungsstruktur

In Deutschland gibt es nur wenige Angebote von gesundheitlichen Leistungen in verschiedenen Sprachen. Die Mitarbeiter im Gesundheitssektor sind in der Regel nicht mit migrationsspezifischen Themen vertraut oder auf diese Patienten eingestellt. Mitarbeiter mit Migrationshintergrund sind in der Gesundheitsversorgung noch deutlich unterrepräsentiert.

MEMO

Der ethnischen Vielfalt in Deutschland steht eine weitgehend monokulturelle Versorgungsstruktur im Gesundheitswesen gegenüber.

Die vorhandenen minimalen Angebotsstrukturen einer Sprach- oder Kulturmittlung reichen bei weitem nicht aus, um den Bedarf zu decken. Die sich zum Teil auch in der Migrantenbevölkerung auflösenden Familienstrukturen und die auch zuneh-